İCMALLAR- ОБЗОРЫ

О ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ И ЭКОНОМИЧЕСКИХ КРИТЕРИЯХ РАЦИОНАЛЬНОГО ВЫБОРА ПРОГРАММ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ГЕПАТИТОМ В

Н.М.Нагиева, М.К.Мамедов, А.Э.Дадашева
Центральная больница нефтяников, Национальный центр онкологии, Мемориальная клиника Н.Туси, г.Баку

Açar sözlər: hepatit B, virusəleyhinə müalicə, alfa-interferon, iqtisadi meyarlar
Ключевые слова: гепатит В, противовирусная терапия, альфа-интерферон, экономические критерии
Key words: hepatitis B, antiviral therapy, interferon alpha, economic criteria

Несмотря на впечатляющие успехи, дос- тигнутые за последние десятилетия в области вакцинации против гепатита В (ГВ), инфекция, вызванная вирусом ГВ (ВГВ) все еще остается одной из широко распространенных в мире вирусных инфекций, а интенсивность циркуляции этого вируса пока заметно не снижается.

Так, по данным ВОЗ в 2000 г было отмечено 5,2 млн случаев заражения ВГВ, а в 2015 г число таких случаев достигало 4,5 млн. При этом, в 2000 г от ГВ в мире умерло 525 тыс человек и, в том числе, 55 тыс - от острого ГВ (ОГ) и 470 тыс – от хронического ГВ (ХГВ), цирроза печени (ЦП) и рака печени (РП). В 2015 г от ГВ умерло около 780 тыс человек и, в том числе, 130 тыс - от ОГВ и 650 тыс от ХГВ, ЦП и РП. И, наконец, в 2000 г в мире насчитывалось 360 млн человек с хронической ВГВ-инфекцией, а в 2015 г этот показатель считался равным 400 млн человек [1, 2].

Клиническое значение ГВ предопределяется не только достаточно высоким показателем ле тальности от ОГВ, составляющим порядка 1%, но и тем, что ХГВ при естественном течении (при отсутствии адекватного лечения или его низкой эффективности) может прогрессировать в ЦП и гепатоцеллюлярный РП- состояний, резко ограни- чивающих продолжительность жизни больных.

Следует также подчеркнуть и то, что ХГВ составляет серьезную экономическую проблему, по скольку забота о больных и их лечение сопряжены с немалыми финансовыми издерж- ками. Так, беря за основу средние европейские цены за медицинские услуги (2014), можно отметить, что общая стоимость лечения одного больного ХГВ составляет от 9 до 15 тыс евро, а одного больного ЦП - от 20 до 30 тыс евро за год. При этом расходы на трансплантацию печени у больных с декомпенсированным ЦП достигают 100 тыс евро [3].

Отформатировано: Отступ: Первая строка: 7 мм

Изложенное выше не оставляет сомнений в том, что проблема борьбы с ГВ все еще сохраняет свою актуальность, а вопросы совершенствования методов его лечения все еще сохраняют свое важное практическое значение. Как известно, первым средством, оказавшимся эффективным при лечении ХГВ, оказался интерферон человека (ИФН), который впервые был использован с этой целью еще в 1975 г [4]. В дальнейшем, на протяжение 40 лет арсенал средств для лечения больных ХГВ пополнился рядом новых лекарственных препаратов и, в том числе, противовирусных пероральных препаратов (ППВП). Хронология внедрения противовирусных препаратов в клиическую практику лечения боль- ных ХГВ отражена в таблице.

Отформатировано: Отступ: Первая строка: 7 мм

Последовательное внедрение указанных в таблице противовирусных препаратов в практику позволило улучшить результаты этиотропного лечения больных ХГВ и расширить возможности его применения, а также создать основу для новых перспектив в лечении этого заболевания [5].

В то же время, анализ результатов клини- ческих наблюдений, в которых для лечения больных ХГВ использовались разные противо- вирусные препараты, позволил прийти к важному выводу о том, что противовирусная терапия (ПВТ) позволяет относительно быстро уничтожить ВГВ в организме лишь у части больных, а у остальных больных решение этой задачи едва ли осуществимо за досточно короткие сроки [6].

Именно в силу этого обстоятельства к концу первого десятилетия XIX в сложилась доктрина лечения ХГВ, предусматривающая две различные "стратегии". Первая из них предполагает введение пациен-

там на протяжение конкретного проме- жутка времени различных препаратов ИФН. Вторая "стратегия" реализуется путем неопре- деленно длительного многолетнего (возможно, пожизненного) приема ППВП.

Таблица

Хронология развития этиотропной терапии ХГВ

Год	средства для лечения ХГВ
1975 г	первое успешное применение ИФН
1983 г	применение препарата натурального ИФН
1985 г	применение препарата рекомбинатного ИФН
1992 г	применение препарата тимозина-альфа1
1996 г	применение ламивудина
1999 г	применение препарата пегилированного ИФН
2002 г	применение адефовира
2005 г	применение энтекавира
2006 г	применение телбивудина
2008 г	применение тенофовира
Сокращения: ИФН - интерферон человека	

Отформатировано: Число столбцов: 1

Выбор той или другой "стратегии" лечения предопределяется целым рядом показателей, характеризующих особенности развития болезни и параметров патологического процесса и особен- ностей организма, определяющих вероятность достижения ожидаемого результата при использо- вании каждой из двух стратегий.

Эффективность первой "стратегии" ПВТ, опыт применения которой насчитывает уже около 40 лет, может считаться в достаточной степени оцененной. Ее использование сопряжено с необхо- димостью регулярно делать инъекции больным и сопрвождается побочными эффектами, порой трудно переносимыми больными.

Терапевтические возможности второй "страте- гии" ПВТ оценены лишь частично, а отдаленные результаты, подтверждающие безопасность дли- тельного приема ППВП пока не получены. Эта "стратегия" лечения не предполагает периоди- ческие инъекции и редко сопровождается тяжелыми побочными действиями.

Кроме того, применение второй "стратегии" ПВТ уже позволило достичь вполне определенных успехов в лечении ХГВ и, в первую очередь, у тех категорий больных ХГВ, лечение которых с использованием первой "стратегии" оказалось малоэффективным. В частности, ее проведение позволяет, как минимум, снизить показатели летальности у больных за счет снижения частоты развития прогредиентных форм ХГВ и сокра- щения риска возникновения рака печени у лиц с непрогредиентными формами ВГВ-инфек- ции, а также повысить качество жизни пациентов. И, наконец, применение второй "стратегии" предс- тавляется предпочтительным при лечении больных с сопутствующими заболеваниями, способными ограничивать применение препаратов ИФН.

В то же время, выбор "стратегии" лечения больных ХГВ в определенной степени зависит и от экономических соображений. Это связано с тем, что первая "стратегия" лечения реализуется

на протяжение ограниченного промежутка вре- мени и потому ее осуществление требует срав- нительно меньших затрат на ныне доступные препараты ИФН. Вторая "стратегия" может проводиться на протяжение неопределенно длительного периода времени и потому ее выбор сопряжен с большими финансовыми затратами на постоянное приобретение ПВП.

Отформатировано: Отступ: Первая строка: 7 мм

Касаясь же экономических соображений при выборе "стратегии" лечения, уместно вспомнить официальную позицию ВОЗ по вопросу политики в области обеспечения лечением больных ХГВ, стратегия стран по финансированию ПВТ граждан должна строиться исходя из экономических ресурсов каждой страны и быть ориентированой на преимущественное применение тех программ лечения, которые наиболее доступны для основ- ной части населения страны. Очевидно, что в странах с ограниченным бюджетом эта политика должна направляться на первоочередное обес- печение населения лечением, если не самым эффективным, но наиболее доступным для большинства жителей [7].

С этой позицией смыкается и мнение ряда ведущих специалистов о том, что с точки зрения экономической целесообразности следует перво- начально использовать менее дорогие препараты ИФН, обеспечивающие излечение, как минимум, части пациентов - последние в дальнейшем не будут нуждаться в ПВТ [8].

При этом ПВТ более дорогими ППВП должна назначаться лишь тем больным, у которых предшествующая ПВТ препаратами ИФН оказа- лась неэффективной или невозможной, а также больным с противопоказаниями для назначения препаратов ИФН.

Экономическая обоснованность этого подхода состоит в том, что более дорогие ПВП будут использоваться для лечения только тех больных, которых не удалось излечить с использованием менее дорогих ППВП. Это значит, что первона- чально должна применяться первая "стратегия" ПВТ, а после ее завершения - вторая "стратегия". Иначе говоря, ПВТ первичных больных ХГВ всегда должна начинаться с назначения препа- ратов пегилированных или рекомбинантных ИФН [9].

Данный подход может рассматриваться как идеологическая основа для предварительного вывода о том, что подход, основанный на последовательном преемственном применении для лечения больных ХГВ обеих стратегий ПВТ, позволяет существенно повысить конечную эффективность лечения и, в итоге, добиться получения УВО у большинства из указанной категории больных. Кроме того, исходя из результатов наших собственных наблюдений мы предполагаем, что данный подход может найти применение и для продолжения ПВТ у тех пациентов, которые не могут продолжить (из-за плохой переносимости) начатое лечение препа- ратами ИФН [10]. Все эти выкладки позволяют полагать, что преемственное применение обеих стратегий ПВТ может иметь определенные перс- пективы для дальнейшего применения в клини- ческой практике, по меньшей мере, до появления еще более эффективных средств для лечения больных ХГВ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Майер К. Гепатит и последствия гепатита. 2-е изд. М.: Геотар, 2004, 717 с.;

2. Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Кадырова А.А. Важнейшие достижения и перспективные пути дальнейшего развития современной инфекционной гепатологии. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2016, N.2, с.3-11

3. Viral hepatitis in the WHO South-East Asia region. New Delhi, 2011, 15 p.

4. Ferenci P. Historical treatment of chronic hepatitis B and C. // Gut, 1993, S.69-72;

5. Мамедов М.К. Успехи, проблемы и перспективы этиотропной терапии больных хроническим гепатитом В. // Современые достижения азрбайджмедицины, 2012, N.1, с.3-12

6. Мамедов М.К., Кадырова А.А. О лекарственных препаратах для этиотропного лечения хронического гепатита В и механизмах реализации их терапевтического действия. // Биомедицина, 2016, N.2, с.3-14

7. WHO Hepatitis B treatment workshop. Geneve, 2010, 36 p.;

8. Wiersma S., McMahon B., Pawlotsky J. et al. Treatment of chronic hepatitis B virus infection in resource-constrained settings: expert panel. // Liver International, 2011, v.31, p.755-761;

9. Мамедов М.К., Кадырова А.А., Гидаятов А.А., Дадашева А.Э. Нагиева Н.М. Лекарственные препараты рекомбинантного альфа-интерферона в лечении больных хроническим вирусным гепатитом В. Методические рекомендации. Баку, 2015, 31 с.;

10. Нагиева Н.М., Мамедов М.К. О перспективах преемственного примнения двух стратегий этиотропного лечения больных хроническим гепатитом В. // Биомедицина, 2015, N.4, с.57-58

Xülasə

B hepatiti olan xəstələrin virusəleyhinə müalicə proqramının rasional seçiminin farmakoterapevtik və iqtisadi meyarları

N.M.Nağıyev, M.Q.Məmmədov, A.E.Dadaşova

Məqalədə alfa-interferon preparatlarının, ən azı məhdud maddi ehtiyatları olan ölkələrdə bəzi xronik B hepatiti olan xəstələr kateqoriyasının müliceси üçün tətbiq edilməsi imkanları verilmişdir. Müəlliflər hesab edirlər ki, belə ölkələrdə daha baha peroral virusəleyhibə prepartaları o zaman təyin etmək lazımdır ki, onların əvvəlkiİFN ilə müalicələri qeyri-effektiv olsun.

Summary

About pharmacotherapeutical and economical criteria for rational choice programmes of antiviral therapy of hepatitis B patients

N.Nagiyeva, M.Mamedov, A.Dadasheva

In the article it is demonstrated possibility alpha-interferons (IFN) application for treatment of several categories of chronic hepatitis C patients at least in country with limited financial resources. The authors

pointed that in such countries more expensive peroral drugs should be used only in patients who were not be cured with the usage of IFN.

Daxil olub:07.04.2016

ALİ MƏKTƏB TƏLƏBƏLƏRİNİN QİDALANMA STATUSU VƏ SAĞLAMLIĞININ FORMALAŞMASINDA ONUN ROLU

M.A.Kazımov, V.M.Kazımova

Azərbaycan Tibb Universiteti, Ümumi gigiyena və ekologiya kafedrası, Bakı

Açar sözlər: ali məktəblərdə tədris islahatları, qidalanma statusu, tələbələrin sağlamlığı
Ключевые слова: реформы обучения в ВУЗах, статус питания, здоровье студентов
Keywords: education reform in universities, nutritional status, health of students

Müasir dövrdə Azərbaycanın təhsil sisteminin beynəlxalq təhsil prosesinə inteqrasiyası ilə əlaqədar olaraq xüsusilə ali məktəblərdə tədrisin texnologiyası fundamental dəyişikliklərə məruz qalır. Təhsilin müxtəlif forma və üsullarının tətbiq edilməsi, yeni fənnlərin və ixtisasların ali məktəb proqramlarına daxil edilməsi tədris yükünü artırır, onun informasiya bazasını dəyişdirir və genişləndirir. Göstərilən dəyişikliklər ali təhsil prosesinin effektivliyini artır- maqla yanaşı, eynizamanda tələbə həyatını mürəkkəbləşdirir, onun əmək, istirahət, qidalanma rejimlərinə müəyyən dərəcədə təsir edir [1,2,3].

Ali təhsilin modernləşdirilməsi humanizm və yüksək bilik əldə etmək prinsipinə əsaslanaraq, təhsilin strategiyasının və texnologiyasının dəyiş- dirilməsi yolu ilə onun keyfiyyətinin və effektivliyinin yüksəldilməsini nəzərdə tutur. Bu prosesin bir sıra mütərəqqi aspektlərilə bərabər, yeniyetmə və gənc yaşlı tələbələrin sağlamlığına təsiri də özünü büruzə verməkdədir. Məhz bu səbəbdən də ali məktəb tələbələrinin sağlamlıq vəziyyətinin tədqiqi hazırda gigiyena elminin çox mühüm problemlərindən birinə çevrilmiş, problemin öyrənilməsi istiqamətində tədqiqatlar daha da intensivləşmişdir [4,5]. Göstəri- lənlərlə əlaqədar, tələbələrin sağlamlığının və normal fiziki inkişaf tempinin qorunub saxlanması, onun pozulmasına səbəb ola bilən amillərin təsirinin qarşısının alınması mühüm dövlət əhəmiyyətli bir vəzifə hesab edilir.

Əhalinin xüsusi dinamik qrupunu təşkil edən tələbələr ali təhsil dövründə mütəmadi olaraq müxtəlif amillərin (dərs gününün uzunluğu, gün rejiminin pozulması, dərs yükü, cədvəldə dərslərin sayı, dərslərarası fasilələr, tədris və əmək fəaliyyətinə qoyulan gigiyenik tələblərə əməl edilməməsi, qidalan- manın düzgün təşkil olunmaması, hərəki fəallığın zəif olması, zərərli adətlərə- aludəlik və s.) təsir dairəsində olur. Xüsusən təhsilin ilk illərində yaşayış yerinin, məişətinin, adəti- məktəb- stereotipinin dəyişməsi, valideynin daimi və sistematik nəzarətinin aradan qalxması, müstəqil olaraq öz vaxtının düzgün bölə bilməməsi, kifayət qədər səmərəli olmayan- gün rejimi, auditoriyadaxili və audiroriyadanxaric yük, fiziki və sinir psixi gərginlik, qeyri səmərəli istirahət və s. tələbənin həyatında diskomfort yaradır. Gəncin bu yaş dövründə orqanizmin boyatma və inkişaf proseslərinin tam başa çatmaması fonunda göstərilən amillərin və, ilk növbədə qeyri səmərəli qidalanmanın, kompleks təsiri gələcəkdə bəzi qeyri-yoluxucu xəstəliklərin patologiyaönü vəziyyətlərinin formalaş- masına səbəb olur [6,7,8].

Statistik məlumatlar göstərir ki, Rusiya Federasiyası üzrə hər il keçirilən profilaktik tibbi müayinələr zamanı tələbələrin 80-85% də sağlamlığın pozulmaları, 30-35%ində isə ciddi xronik xəstəliklər aşkar edilir. Təhsil müddətində tələbələrin sağlamlığına təsir edən amilləri tədqiq edən müəlliflər [9,10,11,12] bu amillər içərisində qidalanmanın mühüm rolu olduğunu qeyd edirlər. Göstərilir ki, sağlamlığın qorunub saxlanmasında qidalanma və ya alimentar amil mühüm rol oynayır, çünki orqanizmin ən vacib funksiyaları qidalanma ilə əlaqədardır. Müasir dövrdə, xüsusilə sinir psixi gərginliyin üstün olduğu, hipodinamiya və müxtəlif mənşəli stress amillərinin artması, ətraf mühitin çirklənməsi, informasiya mənbələrinin sürətlə genişlənməsi şərai- tində keyfiyyətli və səmərəli qidalanma müxtəlif xəstəliklərin profilaktikasında aparıcı əhəmiyyət kəsb edir. T.H. Петрова və həmmüəlliflər [13] hesab edirlər ki, insanın sağlamlıq vəziyyəti 70% onun qidalanmasından asılıdır.

Tələbələrin sağlamlığını əks etdirən məlumatların, xüsusən fiziki inkişafının somatometrik göstəri- cilərinin onların qidalanma statusundan, qida rasionunun kimyəvi tərkibindən və enerji dəyərindən asılı olması bir sıra tədqiqatların əsas predmeti olmuşdur. Geniş tədqiqatlarının nəticələrinə əsaslanaraq N.L.Anoşkina və həmmüəl. [14] qida payının kimyəvi tərkibilə (qida payında zülallar, yağlar,

karbohidratlar, sellüloza, kalium, PP vitamini, qidanın enerji dəyəri və s.) tələbələrin somatik statusu (bədən kütləsi, kütlə-boy əmsalı, Ketle əmsalı və s.) arasında korrelyasiya əlaqələri olduğunu müəyyən etmişlər.

Bununla belə, qeyd edilir ki, müasir tələbə gənclərin qidalanması kifayət səviyyədə olmayıb, rasionun səciyyəvi xüsusiyyətlərinə, onun əsas və essensial qida maddələrinə görə tarazlaşdırılma- mış olması və bioloji aktiv komponentlərin, o cümlədən əvəz edilməyən aminturşuların, vitaminlərin və mineral maddələrin çatmaması, enerji dəyərinə görə defisit olması aid edilir. Sutkalıq rasionda əsas qida və bioloji fəal maddələrin az olması, onun yeknəsəqliyi gənc orqanizmin sağlamlığının pozul- masında əlavə destabilizasiyaedici amil rolu oynayır [15,16,17].

Səmərəli qidalanmanın əsas şərtlərindən olan rasionun keyfiyyətcə tam dəyərliliyi (qida payında orqanizmin tələbatına müvafiq sayda və miqdarda qida maddələrinin olması) tələbələrin qidalanma statusunun öyrənilməsinin əsas istiqamətlərindəndir [15]. Bu sahədə aparılan tədqiqatlar göstərir ki, tələbələrin əksəriyyəti orqanizmi bioloji fəal və əvəzedilməz qida maddələrilə təmin edən məhsul- lardan az istifadə edir. Belə ki, müşahidə altında olan tələbələrin yalnız 25%-i mütəmadi olaraq süd məhsullarını, 13,1% i balıq məhsullarını, 29,1% i yumurtanı öz qida rasionuna daxil edir. Bunun əksinə olaraq, 22,6% tələbə yumurta və balıq məhsullarını öz menyularına daxil etmir, 51,2% i isə süd və süd məhsullarını sevmədiklərinə görə yemirlər. Müəyyən edilmişdir ki, tələbələrin mütləq çoxluğu (64,8 – 87,2%) yağlı və həm də heyvani mənşəli yağlarla zəngin qidalardan istifadə edir. Belə tələbələrin orqanizmi gəndəlik olaraq 250 mq qida xolesterini almaqla yanaşı, kifayət qədər bitki mənşəli doymamış yağ turşuları almır. 72,5% i isə həm də un və şəkərli qidalara daha çox meyl göstərir. Orqanizmə daxil olan zülalların ümumi miqdarına görə bu qrupdan olan tələbələrin qidalanmasında disbalans formalaşır. Müəyyən edilmişdir ki, sorğuya cəlb edilənlərin 44,2%-ində ümumi zülal aclığı, 50,5%-ində isə ümumi zülala görə izafi toxluq vəziyyəti yaranır [18,19,20]. Bu məlumatlardan göründüyü kimi, müayinə edilən tələbələrin qida rasionuda tam dəyərli zülallarla zəngin qida məhsullarının azlıq təşkil etməsi orqanizmin belə zülallara tələbatının artmasına səbəb olur.

Oxşar tədqiqatların nəticələri də təsdiq edir ki, qida rasionunda çörək, kartof və şəkərli məhsulların daha çox (müvafiq olaraq 35,2%; 41,0% və 78,5%) olması, heyvani məhsulların, vitaminlər və mineral maddə- lərin azlığı ilə xarakterizə olunan qeyri səmərəli qidalanma tələbələr arasında piylənməyə meyillilik, maddələr mübadiləsinin və bununla əlaqədar fiziki inkişafın müxtəlif istiqamətli pozulmaları, alimentar xəstəliklərin inkişafı və ətraf mühit amillərinin təsirinə müqavimətin azalması ilə nəticələnir [13,21]. İzafi bədən çəkisi və piylənməsi olan pasiyentlər arasında aparılan kompleks gigiyenik və diyetoloji müayinələr [22] də həmin şəxslərin göstərilən menyu ilə qidalanmasını və qidalanma mənşəli risk amillərinin formalaşmasını müəyyən etmişdir.

Müxtəlif ixtisaslı ali təhsil müəssisələri tələbə- lərinin qidalanma xüsusiyyətlərini tədqiq edən E. C. Гроцева və həmmüəlliflər [23] tibb akademiyası və pedaqoji universitet tələbələri arasında geniş sosioloji müayinələr aparmışlar. Müəyyən edilmişdir ki, əsasən vaxtın azlığı səbəbindən hər iki ali məktəblərin tələbələrinin 32% ə qədəri mütəmadi olaraq hər gün, 49,2% i isə minimum həftədə 1 dəfə "fast food" yerlərində qidalanırlar. Müəlliflərin tədqiqatlarının nəticələrinə görə tələbələr arasında səmərəli qidalanmanın eyni zamanda müxtəlif konfetlər və peçenye yeməklə (hər iki ali məktəbin müşahidə olunan tələbələrinin 43,1-44,8% i) və ya yalnız un tərkibli məhsullar qəbul etməklə (cəmi respondentlərin 13,7-27,6% i) əvəz edilməsi praktika- sı geniş yayılmışdır. Belə qidalanma tam səmərəsiz olmaqla yanaşı, həm də piylənməyə zəmin yaradır. Çünki, sadə şəkərlər qanda şəkərin miqdarını sürətlə qaldırmaqla yanaşı, həm də insulin ifrazını gücləndirir. İnsulin isə qanda şəkərin miqdarını kəskin azaltmaqla, onun piyə çevrilməsinə səbəb olur. Bəzən isə şəkərin qanda kəskin azalması karbohidrat aclığı yaradır ki, bu da təkrar şəkər (konfet, şokalad və s.) qəbul edilməsini tələb edir. Beləliklə, piylənmənin formalaşması üçün "qapalı dairə" yaranır. İzafi toxluq və piylənmə isə aterosklerоz, II tip şəkər xəstəliyi (insulindən asılı), hipertoniya, öd daşı xəstəliyi və onkoloji patologiyaların inkişafını və ağır gedişini şərtləndirən amillərdən hesab edilir [12].

Tələbələr arasında qeyri səmərəli qidalanmanın əsas xüsusiyyətlərindən biri də qida rasionuna süd məhsullarının (süd, kəsmik, pendir və s.) az daxil edilməsidir. Belə ki, rəyi soruşulan tələbələrin 43,7% ümumiyyətlə süd məhsullarından istifadə etmədiyini, 35,4% i isə öz rasionuna bu qidalar- dan həftədə 2-3 dəfə daxil etdiklərini bildirmişlər. Süd məhsullarının tərkibində orqanizmin normal həyat fəaliyyəti üçün lazım olan bütün maddələrdən optimal miqdarda və nisbətdə (xüsusən tamdəyərli zülallar, kalsium, fosfor və s.) olmasına baxmayaraq, bu məhsullardan istifadə edilməmə- si tələbələrin bu barədə kifayət qədər informasiyaya malik olmaması ilə əlaqələndirilir [24].

Qidalanma amilinin tələbə-gənclərin sağlamlığına təsirini öyrənən tədqiqatçılar [14,25] göstərirlər ki, səmərəli qidalanmanın əsas göstəricilərindən biri olan rasionun mineral tərkibi xüsusilə fiziki inkişafın harmonik gedişində vacib şərtlərdəndir. Bu istiqa- mətdə Rusiyanın Xalqlar Dostluğu universitetinin tibb fakultəsi tələbələri arasında aparılan tədqiqatlar göstərir ki, universitet ərazisində olan ictimai qida- lanma

yerlərində qidalanan tələbələrin gündəlik rasionunun tərkibində kalsium, manqan, sink və mis kimi makro- və mikroelementlər normadan statistik dürüstlüklə fərqlənən dərəcədə azdır [20,26]. Yanaşı olaraq rasionda natrium elementinin izafi miqdarı qeyd edilməklə, belə qidalanma makro- və mikronutriyent tərkibinə görə tarazlaşdırılmamış hesab edilmişdir. Ona görə də müəlliflər həmin qida- lanma obyektlərində menyuya mikroelement tərkibi daha zəngin olan yeməklərin (tərkibində balıq, ət, quş əti, meyvə və tərəvəzlər) daxil edilməsini təklif etmişlər.

Məlumdur ki, bütün əhali üçün orqanizmin enerjiyə və qida maddələrinə olan tələbatı fiziki aktivlik dərəcəsindən asılıdır. Bu baxımdan bütün yaşlı əhali arasında kişilər 5 qrupa, qadınlar 4 qrupa bölünür. Tələbələr isə cinsindən asılı olmayaraq fiziki aktivliyi çox aşağı olan birinci qrupa aid edilir [27,28]. Tələbələrin qidalanmasının qiymətləndir məsində rasionun enerji dəyərinin tədqiqi nəticəsində tələbə- qızların qidalanmasının kaloriliyi 3011,3±127,8 kkal olub, yaş normasına müvafiq hesab edilmiş, oğlanların sutkalıq rasionunun qida dəyəri isə 4627,9±772,8 kkal təşkil edərək, normadan 10% artıq olması müəyyən edilmişdir [21]. Bu məlumatlar Rusiya TEA-nın ET Qidalanma institutunun təyin etdiyi normativlərə müvafiq gəlmir. Həmin institutun müəyyən etdiyi sütkalıq enerji tələbatı oğlan tələbələr üçün 2585 kkal, qızlar üçün isə 2434,5 kkal hesab edilir [29].

İdmançı tələbələrin qidalanması ilə enerji itkisi arasındakı əlaqələri tədqiq edən В.А. Ли и ҳəmmüəlliflər [30] müəyyən etmişlər ki, tələbələrin 30% inin qidalanması sutkalıq enerji tələbatını ödəmir, 15% nin qidalanması isə müsbət energetik balansla xarakterizə olunur. Bu qrupdan olan tələbələrin qida rasionunda vitaminlərin (C, A, B$_1$ və s.) və digər mikronutrientlərin, habelə yüksək bioloji dəyərə malik zülalların (heyvani mənşəli 50,18%) və sellülozanın çatmaması, bununla yanaşı karbohidrat yağ komponentlərinin, o cümlədən sadə şəkərlərin daha çox olması müəyyən edilmişdir. Belə, keyfiyyətcə qeyri- səmərəli qidalanma orqanizmin müxtəlif stress amillərinə müqavimətinin azalmasına, mübadilə proseslərinin pozulmasına və xroniк xəstə liklərin inkişafına başlanğıc verir.

Təhsil müddətində tələbələrin sağlamlığının formalaşmasında qidalanmanın rolunu öyrənən tədqi- qatçılar onun təşkilinin mühüm əhəmiyyəti olduğunu qeyd edirlər. Göstərilir ki, bir sıra xroniк sistem xəstəliklərinin baş verməsində qidalanma rejimi vacib şərtlərdən biridir. Orqanizmin ümumi vəziyyəti, onun aktivliyi və işgörmə qabiliyyəti qidalanma rejimindən asılıdır. Bununla belə, əksər hallarda qidalanma rejiminin pozulması tələbələr tərəfindən ən geniş yayılmış qeyri səmərəli qidalanma formasıdır [13,18].

Aparılan sorğuların nəticələrinə görə müşahidə altında olan tələbələrin böyük bir qismi (59%) qidalanma rejiminin pozulmasını qeyd etmişlər. Onların 33,5 35% i səhər yeməyi yemədiyini, 10% i naharın tamdəyərli olmadığını, 36,8% i günorta yeməyindən, 22% i isə şam yeməyindən imtina etdiyini, 30 51% i gündə 2 dəfə qidalandığını göstər mişdir. Eyni zamanda qida rasionunun yeknəsəq olması, nadir hallarda duru xörəklərdən istifadə edilməsi, əsasən "quru" və "ayaqüstü" qidalara üstünlük verilməsi müəyyən edilmişdir [8,31,32].

Tələbələrin qidalanma rejiminin tədqiqatçıları onun pozulmalarının müxtəlif variantlarını müəyyən etmişlər. Tibb universitetinin 6 cı kurs tələbələrinin qidalanma rejimini tədqiq edən М.С.Шишкина və həmmüəlliflər [33], Т. Н.Петрова və həmmüəlliflər [13] aşkar etmişlər ki, tələbələrin 73% i qidalanma rejiminə əməl etmir. Belə ki, respondentlərin 9% i gündə cəmi 1 dəfə, 64% i isə 2 dəfə qidalanır, 28% i səhər yeməyi yemir, 17% i həftədə 2 dəfə səhər yeməyi yeyir, 58% nin səhər yeməyi yalnız buter broddan ibarət olur, 60% nin əsas qidalanması isə axşam vaxtına təsadüf edir. Rəyi soruşulanların 54% nin qida rasionuna təzə meyvə və tərəvəzlər həftə ərzində 2 dəfə daxil edilir.

Səmərəli qidalanma rejiminə tələbələr arasında əməl edilməsinin yoxlanılması [18,23] zamanı rəyi soruşulanların 19,7% nin bu rejimə (gün ərzində 4 dəfə qidalanma) düzgün əməl etməsi aydın olmuşdur. Qalan tələbələrin 42,4% i gündə 3 dəfə qidalan malarını, 29,0 % i gündə 1 2 dəfə, 14,1 15,5% i isə gün ərzində yalnız 1 dəfə qida qəbul etdiklərini bildirmişlər.

Müayinələr eyni zamanda tələbələrin fiksə olun muş yemək vaxtının olmadığını da müəyyən etmişdir. Məsələn, müayinə edilən tələbələrin 30% nin sonuncu qida qəbulu saat 21 22 radələrində olur, qida qəbulları arasındakı vaxt intervalı isə 8 10,5 saat təşkil edir. Belə rejimlə qidalanan tələbələr arasında həzm orqanlarının xəstəliklərilə (qastritlər, duodenitlər) əlaqədar həkimə müraciətlərin təzləşməsi müşahidə edilmişdir [11].

Gənclərin qidalanma statusunun tədqiqinə dair Belarusiya alimlərinin müşahidələri müəyyən dərəcədə fərqli xarakter daşıyır [34]. Qidalanma rejiminin öyrənilməsinə aid anket sorğusunun məlu matları göstərir ki, respondentlərin 71,3% i ev şərai tində, 28,7% i isə yeməkxanalarda qidalanır. Tələbə lərin təxminən yarısı (51%-i) gündə 3 dəfə, 26,6%-i isə hətta 4 dəfə qida qəbul edir. Bu zaman gündə 3 dəfə isti yeməklər qəbul edənlər cəmi 45,4% təşkil edir.

Düzgün qidalanmamağın səbəbləri tələbələr tərəfindən gün ərzində vaxtın olmaması ilə (rəyi soruşulanların 77% i), ali məktəbdə qidalanmanın düzgün təşkil edilməməsilə (58%), maddi vəsaitin kifayət

etməməsilə izah edilir [10,35,36]. Qida qəbulunun vaxtın olmamasının əsaslandırılması ona söykənir ki, iş günlərində sutkada 1-2 dəfə qidalanan tələbələrin nisbi sayı 24% olduğu halda, istirahət günləri bu göstərici 13,9% düşür [24]. Lakin bir sıra alimlər [20] qidalanmanın vaxta görə pozulmasına haqq qazandırmayaraq, qeyri səmərəli qidalanmanı (istər rejimə görə, istərsə də qida rasionunun kimyəvi tərkibinə görə) əsasən tələbələrin qidalanma sahəsində elementar biliklərə malik olmaması ilə izah edirlər.

Tələbə kollektivlərində aparılan çoxlu müayinə və müşahidələr göstərir ki, əsas qida və bioloji fəal maddələrin qida rasionunda çatmaması və ya tarazlaşdırılmamış olması, energetik dəyərinin aşağı səviyyədə olması tələbələrin sağlamlıq vəziyyətini xarakterizə edən tibbi göstəricilərdə və ilk növbədə fiziki inkişafın tempində öz tormozlayıcı əksini tapır [36,37,38].

Beləliklə, tələbələrin qidalanma statusu ilə sağlamlığı arasındakı əlaqələrin tədqiqinə dair ədəbiyyat məlumatlarının təhlili gənclərin sağlamlığının və fiziki inkişafının formalaşmasında qidalanmanın aparıcı rolu olduğunu müəyyən etməyə imkan verir. Gənc orqanizmin əsas qida və bioloji fəal maddələrlə kifayət qədər təmin olunmaması, habelə qidalanmanın orqanizmin tələbatına qeyri adekvat olması, tarazlaşdırılmış olmaması və rasiona daxil olan məhsulların bəsit çeşidliyi sağlamlığa mənfi təsir göstərir və müxtəlif patologiyalara tutulma riskini artırır.

Hazırda respublikanın ali təhsil sistemində həyata keçirilən reformalarla əlaqədar tələbə gənclərin sağlamlığının formalaşması xüsusiyyətlərinin, bu pro- sesdə əsas rol oynayan qidalanma amilinin tədqiqi və onun sağlamlıq vəziyyətilə qarşılıqlı əlaqələrinin müəyyən edilməsi, bu istiqamətdə elmi əsaslı profilaktika tədbirlərinin işlənib hazırlanması gigiyena elminin müasir problemləri sırasında tədqiq edilməlidir.

ƏDƏBİYYAT

1.Коновалова Г.М., Украинцева М.В. Исследование системы внешнего дыхания у студентов в условиях образовательного процесса // Известия Сочинского государственного университета, 2015, № 3-1 (36), с. 250-255

2.Севрюкова Г.А., Москвина О. Н. Специфика медицинского обучения // Электронный научный журнал «Apriori. серия: естественные и технические науки», № 2, 2014. [Электронный ресурс]

3.Шульгина Т.А., Бровкина И.Л. Мониторинг состояния здоровья студентов Курского государственного медицинского университета за период с 2012 по 2015 гг. // Коллекция гуманитарных исследований. 2016 , № 1. [Электронный ресурс]

4.Зуйкова А.А., Петрова Т.Н. Экспресс-оценка функционального состояния здоровья студентов вгмА им. Н. Н. Бурденко // Вестник новых медицинских технологий, 2011, № 2, т. XVIII, с. 277-279

5. Кучма В.Р., Блинова Е.Г., Оглезнев Г.А.. Основы рационального питания и гигиеническая оценка пищевого статуса студента. / Монография. Омск: Издат. ОмГМА, 2007, 172 с.

6.Болотин А.Э. Факторы, негативно влияющие на состояние здоровья студентов вузов // Здоровье – основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения, 2013, т.8, № 1, с. 164-166

7.Кожевникова Н.Г. Роль факторов риска образа жизни в формировании заболеваемости студентов // Земский врач, 2011, № 6, с. 13-17

8.Лысцова Н.Л. Оценка здоровья студенческой молодежи // Фундаментальные исследования, 2015, № 2 (часть 8), с. 1699-1702

9. Блинов Д. С. Смертность как определяющий и корригируемый фактор демографического кризиса // Вестн. НИИ ГН при Правительстве РМ, 2011, № 3 (19), с. 107-113

10.Дрожжина Н.А., Макеменко Л.В. Особенности формирования пищевого поведения в студенческой среде // Вопросы диетологии, 2012, т. 2, № 2, с. 27-31

11.Ляпин В.А., Семенова Н. В., Демчук Э.А. Пищевое поведение студентов вузов разного профиля // Омский научный вестник, 2014, № 134, с. 147-150

12.Мельникова М.М. Несбалансированное питание как фактор риска развития алиментарно-зависимых заболеваний // Вестник Новосибирского государственного педагогического университета, 2014, № 1 (17), с. 197-200

13.Петрова Т.Н., Зуйкова А.А., Красноруцкая О.Н. Оценка фактического питания студентов медицинского вуза: проблемы и пути их решения //Вестник новых медицинских технологий, 2013, № 2, т. XX, с. 72-77

14.Аношкина Н.Л., Гулин А.В. Нутрициональный статус и физическое развитие лиц юношеского возраста // Вестник ТГУ, 2014, т.19, вып.1, с. 71-74

15.Куракин М.С. комплексный подход к оценке структуры питания разных социально-демографических групп населения // Техника и технология пищевых производств, 2016, № 1, с. 87-95

16.Онищенко Г.Г. Обеспечение санитарно-эпидемиологического благополучия детского населения России // Гигиена и санитария, 2008, № 2, с. 72-77

Отформатировано: По центру, Отступ: Первая строка: 0 мм

Отформатировано: По правому краю

17.Twynstra J., Dworatzek P. Use of an Experiential Learning Assignment to Prepare Future Health Professionals to Utilize Social Media for Nutrition Communications // Can. J. Diet. Pract. Res. 2015, v9, p.1-5

18.Балыкова О. П., Цыбусов А. П., Блинов Д. С. И др. Исследование культуры питания студентов вузов – одного из факторов формирования здоровья // Журнал Интеграция образования, 2012, №2 с.56-59

19.Сазонова О. В. Изучение состояния фактического питания, обоснование и разработка программы оптимизации питания населения Самарской области: Автореф. дис. докт.мед. наук. Самара, 2011, 47 с.

20.Топал О.И., Молин И.С., Зуева Р.Г. Изучение структуры питания студентов // Молочнохозяйственный вестник, 2011, № 1, с. 53-54

21.Садовская О.А., Ситникова Е.М., Шибанова Н.Ю. Перспективы укрепления здоровья студентов вузов на основе оптимизации питания // Ж. Медицина в Кузбассе, 2013, № 3, с.58-62

22.Парамонов А.Е. Нутрициологические факторы риска развития предболезни ожирения и их коррекция биологически активными добавками к пище: Автореф.дисс. …канд. мед. наук.СПб,2007,23 с.

23.Грошева Е. С., Картышева С. И., Полетаева И. А., Кондусова Ю.В. Проблема рационального питания современных студентов-первокурсников // Известия ВГПУ, 2015, № 3(268), с.213-215

24.Делец С. С. Питание подростков как важный фактор формирования здоровья // Педиатрический вестник Южного Урала, 2015, № 2, с. 20-24

25.Нотова С.В., Бурцева Т. Н., Бурлуцкая О. И. и др. Особенности питания, элементного статуса организма учащихся и их успеваемость // Вопросы современной педиатрии, № 5, т. 6, 2007, с.70-73

26.Word Health Organization. Trace elements in human nutrition and health. Geneva, WHO, 1996, p.141-15

27.Новоселова Т.И. Общероссийская программа «Здоровое питание — здоровье нации». Утверждена: Заседание Президиума ООД "За здоровую Россию" от 25.10.2000 года №42. [Электронный ресурс]. URL:http://pfcop.opitanii.ru/about_programm/ index. shtml.

28.Ahker G., Cederhalm T. Treatment of protein- energy malnutrition in chronic won malgnaut disorders // Amer. Z. Clin. Nutr., 2001, v.74, № Al, p. 8-25

29.Мартинчик А.Н., Маев И.В., Петухов А.Б. Питание человека (Основы нутрициологии) . М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002, 576 с.

30.Ляпин В.А., Коваленко Е.В. Гигиеническая оценка фактического потребления основных питательных веществ, витаминов и минералов студентами СибГУФК // Теория и практика физической культуры, 2013, № 1, с. 41-43

31.Карабинская О.А., Изатулин В.Г., Макаров О.А., Калягин А.Н. Гигиеническая оценка фактического питания студентов младших курсов // Сибирский мед. журнал, 2015, №4, с.76-79

32.Ansari W.E., Suominen S., Berg Beckhoff G. Is Healthier Nutrition Behaviour Associated with Better Self-Reported Health and Less Health Complaints // Nutrients, 2015, v. 7, Iss 10, p. 8478-8490

33.Шишкина М.С., Юналиев И.Н. Особенности питания студентов старших курсОВ СГМУ // Бюллетень медицинских интернет-конференций, 2014, т 4, № 5, с.503

34.Рогачевский В.Э. Гигиеническая оценка режима питания, потребления основных пищевых веществ и энергии призывниками // Журнал Гродненского государственного медицинского университета, 2005, № 3 (11), с.84-87

35. Блохина Л.В., Кондакова Н.М., Погожева А.В. и др. Изучение фактического питания - важнейшее звено в многоуровневой системе диагностики нарушения пищевого статуса у пациентов с ожирением // Вопросы питания, 2009, № 5, с. 35-39

36. Страхова И. Б. Рациональное питание как фактор здорового образа жизни студенческой молодежи // Ж. Интерэкспо Гео-Сибирь, 2015, № 2, т.6, с.168-172

37. Боровик Т.Э., Семенова Н.Н., Степанова Т.Н. Сбалансированное питание детей основа здорового образа жизни // Педиатрическая фармакология, 2010, № 3, т. 7, с. 83-87

38. Вагайцева Е.А., Строкольская Т.А. Влияние питания школьников и студентов Кемеровской области на состояние их здоровья // Техника и технол. пищевых производств, 2013, № 1 (28), с. 1-5

Резюме

Статус питания студентов ВУЗ и его роль в формировании здоровья

М.А.Казимов, У.М.Казимова

В современном периоде в Азербайджане претерпевает фундаментальные изменения технология преподавания в ВУЗах в связи с интеграцией системы образования в международную систему. Внедрение различных форм и методов преподавания, введение новых предметов и специальностей в программу ВУЗов приводит к увеличению учебной нагрузки студентов, удлинению учебного дня, расширению информационной базы обучения, сокращению времени для отдыха, нарушению режима дня, снижению качества питания и др. В условиях интенсификации обучения и других объективных и субъективных факторов, наблюдается дезадаптация различных физиологических систем учащейся молодежи, сниже-

ние уровня её здоровья и физического развития, рост заболеваемости. Сохранение и укрепление здоровья студентов в современных условиях обучения в ВУЗах представляет важную гигиеническую проблему, требующую комплексного изучения и разработки научно-обоснованных профилактических мероприятий.

Summary

Nutritional status of high school students and its role in the formation of health

M.A.Kazimov, V.M.Kazimova

In the modern period in Azerbaijan is undergoing a fundamental change of teaching technology in universities in connection with the integration of the education system into the international system. The introduction of various forms and methods of teaching, the introduction of new subjects and disciplines in the program or university leading to an increase in the teaching load of students, lengthening the school day, the expansion of information training base, reducing the time to relax, a breach of the regime of the day, reduce the quality of food and others. In the context of the intensification of training and other objective and subjective factors, there is a desadaptation of various physiological systems of young people in school, reducing her health and physical development, increased morbidity. The preservation and strengthening of health of students in modern conditions of training in universities is an important hygienic problem that requires a comprehensive study and development of science based prevention activities.

Daxil olub:16.03.2016

Отформатировано: английский (США)

AZƏRBAYCANIN QƏDİM DÖVR, ORTA ƏSR TƏBABƏT VƏ DƏRMANŞÜNASLIĞINDA BİOETİKA PROBLEMLƏRİ

A.A.Bəndəliyeva

Azərbaycan Tibb Universiteti, Əczaçılığın texnologiyası,iqtisadiyyatı və təşkili kafedrası

Açar sözlər: təbabət, bioetika, dərmanşünaslıq, Avesta, İslam təbabəti.
Ключевые слова: медицина, Биоэтика, лекарствоведение, Авеста, Исламская медицина.
Key words: medicine, Bioethics, pharmacy, Avesta, Islamic medicine

Отформатировано: Число столбцов: 1

Hazırda müasir elmlərin, o cümlədən təbabət elminin mənbəyini təşkil edən tarixin ilkin qaynaqlardan tutmuş, ayrı-ayrı mərhələlərin inkişaf yollarının öyrənilməsi qarşıda duran ciddi və təxirəsalınmaz problemlərdən biridir. Müstəqil Azərbaycan Respublikasında sağlam cəmiyyətin inkişafının tənzimlənməsində ən böyük dəyər daşıyan, cəmiyyətin ali varlığı olan insan amilidir. Ümumdünya Səhiyyə təşkilatının rəhbər orqanı olan Dünya Səhiyyə Assambleyasının qətnaməsinə görə bütün dünyada səhiyyənin və Milli Dərman Siyasətinin əsas prinsipləri əhalinin sağlamlığının qorunmasının düzgün təşkil edilməsinə yönəlmişdir [5]. YUNESKO-nun Baş Assambleyasının Bioetika və insan hüquqlarına dair ümumi bəyannaməsinin əsas qayəsini insan amilinin dəyərinin düzgün qiymətləndirilməsində məhz elm və texnologiyanın tələbləri ilə yüksək mənəvi prinsiplər arasında meydana gələn qarşıdurmada bioetikanın nizamlayıcı və tənzimləyici əhəmiyyətinin bu gün daha da aktuallaşması, elmi biliklərin həyat və hüquqi hədləri təşkil edir [9]. Odur ki, hazırda bioetikanın bütün cəmiyyətlərdə tətbiqinin zəruriliyi meydana çıxır kı, bu da hər bir ölkənin insanlarının milli mentaliteti, inkişaf səviyyəsi, intellektual potensialı və təbii resursları nəzərə alınmaqla həyata keçirilir. Bioetikanın məsələləri cəmiyyətə və şəxsiyyətə aid olduğundan Müstəqil Azərbaycan cəmiyyətində düzgün bioetik istigamətin müəyyən edilməsi üçün onun tarixi köklərinin araşdırılması son dərəcə vacibdir.

Məlumdur ki, Azərbaycanda elm və təbabətin inkişafı qədim dövrlərdən başlamış, orta əsrlərdə isə o özünün intibah dövrünü yaşamışdır. Məhz həmin dövrlərdə Azərbaycan alimlərinin yaradıcılığının əsasını, milli mentalitetimiz və mənəvi-əxlaqi dəyərlərimizdən qaynaqlandığını nəzərə alsaq, qədim və orta əsrlərdə Azərbaycan təbabət və dərmanşünaslığında bioetika problemlərinin araşdırıl- ması əhəmiyyətli bir məsələ kimi böyük aktuallıq kəsb etdiyi ortaya çıxır.

Antik dövrdən müasirliyə qədər təbabətdə və dərmanşünaslıqda, fəlsəfədə və ictimai fikirdə etik baxışların təkamülü və əsas qayəsi, vahid elm sistemində etikanın yeri və əlaqələri, böyük mütəfəkkirlərin insanlarda və cəmiyyətdə görmək istədikləri əxlaqi-mənəvi dəyərlər, etik əsaslar üzərində bioetikanın meydana gəlməsini şərtləndirən səbəblər, bu yeni elmi-praktik sintezin mahiyyəti və inkişafı haqqında bilgiləri nəzər-diqqətə

çatdırmaqdır. Bioetika konversiyasının müasir cəmiyyət üçün əhəmiyyəti, xeyrxahlıq və mərhəmət ideologiyasının hər bir kəs üçün vacibliyi, təcrübi biologiya, biotibb sahəsində aparılan və heyrət doğuran fundamental tədqiqatlarda bioetik prinsip və normaların gözlənilməsinin zəruriliyi məsələləri ön planda qoyulmuşdur [3].

Дцнйа тибб елминин тарихинин юйрянилмяси йер цзяриндя йашамыш вя щал-щазырда мювсуд олан ирили-хырдалы халгларын етник тяркибинин, щяйат тярзинин, йашадыьы соьрафи мцщитин, еляся дя онларын кечиб эялдийи тарихи вя мядяни инкишаф йолунун дяриндян арашдырылмасы иля бирбаша ялагядардыр. Bu baxImdan инсанларын саьламлыьынын горунмасы вя хястяликлярин мцалисяси ишиня хидмят едян тябабят елминин, о сцмлядян дярманщнаслыьын гядим инкишаф тарихи, онун дцняни, бу эцнц вя эялясяйи щаггында там тясяввцрцн йарадылмасы сон дяряся ящямиййятлидир. Цмумиййятля, дярманщнаслыьын инкишафыны юйрянян ясзачылыг тарихи, елми дцнйа эюрцшцнцн формалашмасына, тарихи тяфяккцр елминин, тябии вя хцсуси фянлярин гаршылыглы ялагяляри барядя елми тясяввцрлярин тярбийя олунмасына кюмяк едир. Ейни заманда ясзачылыьын инкишаф тарихи айры-айры юлкялярдя мцхтялиф дюврляри ящатя edir. Ясзачылыг тарихинин ящямиййяти ясзачылыг елминин инкишафында йерли елмлярин ролу вя наилиййятлярини, дцнйяви елмдя вя техники тяряггидя онун йери, тядгигатчы-ясзачыларын елм вя тясрцбясинин гарышыг мейарларына тясири, аптек системи вя сящиййя гаршысында гойулмуш мясялялярин дярк олунмасы кими амиллярля ялагялидир. Ихтисас цзря тарихи биликлярин зярурилийи онунла шяртлянир ки, щал-щазырда истещсалат фяалиййятинин мяркязи йери инсана йюнялир. Ясзачынын йарадысы фяалиййяти инсан саьламлыьына олдугса тясир едян тябии мцщитин, цмумиликдя инсанын тибби тарихиня, истимаи-игтисади, сосиал вя мядяни шяраитинин юйрянилмясиня ещтийатла йюнялмиш щуманистпярвяр мцнасибятдир. Bu baxımdan əczaçılığın qədim tarixi kökləri ilk qaynaqlara-təbabət və dərmanşünaslığın yaranma və inkişaf dövrünə söykənir(6).

Тяяссцф ки, uzun illər Азярбайсанда гядим тибб мянбяляринин тярсцмяси вя няшри иши тяшкил олунмамышдыр. Азярбайсан мцстягиллик газандыгдан сонра щазырда бу ишин тяшкили сцрятлянмишдир. Беля ки, Азярбайсан МЕА-нын Ялйазмалар Институтунда 363 орта яср тибб ялйазмасы мцщафизя олунур ки, онларын 222-си фарсса, 71-и ярябся, 70-и тцрся йазылыб. Ялйазмалар Х-ХВЫЫЫ ясрляря аиддир. Индийядяк 40-а йахын орта яср гайнаьы тядгиг едилмишдир. Онларын арасында щям орта яср Азярбайсан алимляринин ясярляри, щям дя вахтиля Азярбайсанда эениш шющрятя малик олмуш ясняби мцяллифлярин китаблары вардыр.

Дцнйа елм вя мядяниййят тарихинин зянэинляшмясиня эцслц тясир эюстярян амиллярдян бири госа Шяргин елми вя ядяби ирсляридир. Онун шащ будагларындан бири ися тябабят вя дярманщнаслыьын тарихидир. Təbabət, əsrlər boyu insanların uğurunda xəstəliklərə qarşı yüksək humanist münasibət, qayğı bəsləmək ideyalarını təbliğ edən və həyatda bu ideyalara riayət olunmasına çalışan peşə sahəsi kimi nüfuz və hörmət qazanıb (4). Азярбайсан тябабяти тисир, щинд вя çин тябабяти гядяр гядимдир.. Aparılan araşdırmaların nəticəsi эюстярир ки, гядим вя орта яср Шярг, о жцмлядян Азярбайжан алимляри тиббдя вя биолоэийада етика проблемляриня бюйцк ящямиййят веририлиляр. Мясялян, атяшпярястлярин е.я. Ы минилликдя йаранмыш гядим китабы «Авеста»да дейилирди: «Щякимин цч аляти вар: отлар, бычаг вя сюз». «Отлар» - фитотерапийа (биткилярля мцалижя), «бычаг» - жярращиййя, «сюз» ися психотерапийа демякдир. Беля щесаб олунурду ки, щякимин хош ряфтары вя ширин сюзляри тибби мцалижянин тясирини даща да артыра биляр. Гядим Зярдцшт динининн ясас принсипляри ашаьыдакылар иди: «Хош фикир, хош сюз, хош ямял».

Яввялляр Гядим йунан алими Щален битки вя щейванларын йаранмасыны али тябии гцввялярля ялагяляндирирди. Ибн Рушт дя атяшпярястляр кими йаранманын сябябини хейир вя шярин мцбаризяси кими ясасландырырды. Тябиятин йаранмасыны о илащи гцввялярин гануларыйла изащ едирди вя руши бядяндян айырмырды.

Тябият яшйаларын мяншяйи, дцнйаэюрцшц, щяйатын мащиййяти, госалма саьламлыьы, хястяликдян горунма, мцхтялиф дярманларын щазырланмасы вя гябулу щаггында илкин фялсяфи дцшцнсяляря гядим, йазылы «Авеста» хатиряляриндя раст эялмяк олар. Онлардан чохларынын мифолоji характер дашымасына бахмайараг цмумиликдя онлар варлыг барядя санлы тясяввцрляр йарадыр. «Авеста»нын якинчилик, инсан ямяйи вя торпаг, инсанын ятраф мцщитля ялагяси, саьламлыьын вя ямяк габилиййятинин горунмасы вя с. ящатя едян щиссяси хцсуси мараг доьурур.

Avestada müxtəlif dərman bitkilərinin xeyri və istifadə yolları haqqında məlumat veilrmişdi. Сяrrahiyyə, dərman otları və sehrbazlıq əsas mцalicə metodları sayılırdı. Avestada həkimin hər mцalicə nөvцnə gөrə alacağı məbləğ də mцəyyənləşdirilir. Maraqlıdır ki, bu məbləğ xəstənin maddi durumu ilə əlaqələndirilirdi. Varlılar mцalicəyə gөrə daha чox, kasıblar isə daha az pul өdəyirdilər. Өdənişlər təkcə pulla deyil, mal-qara, at, kənd təsərrцfatı ərzaqları ilə də həyata keчirilirdi.

Qədim zamanlarda Azərbaycan təbabətində türk şamançılığı ilə bağlı müalicə üsulları da geniş yayılmışdı. Bu, öz köklərini ilə çox qədim zamanlara, daş dövrünə və ibtidai icmaya bağlı qam-şaman oyunlarını idi. Bu oyunlarda sehrbazlıq təlqin, xəstəyə psixoloji təsir göstərən xüsusi ritual mahnılarını və rəqslərini vacib rol oynayırdı. Şamanlar xəstələrin müalicə etmək üçün onların canından cinlərini qovmağa çalışır, bunun üçün sehrli dualar oxuyur və uyuşdurucu bitkilərin təsirini ilə ekstaza gələrək, ritual rəqslər oynayır və nəğmələr oxuyurdular. Psixoloji təlqinlə müşayiət olunan bu müalicələr çox vaxt həqiqətən də müsbət nəticə verirdi. Oğuzların tibb etikası çağında da təsəvvürləri vardı. Məsələn, onlar şəcəb edirlilər ki, tibbi əzabla müşayiət olunan şər bir adama müalicə kömək əvəzinə ölüm gətirir. «Китаби-Дядя Горгуд» dastanında insanların əzalı və inəyin kömək üçün səlmə və ekstaza gəlmə

Bцпюvтяsи VЫЫЫ-ЫIX яsrlярдя qoyulmuш bu yцksяliш XЫV яsrын sonlarыna qяdяr davam etdи. Bundan sonra orta əsrlərin XIV-XIX son dövrlərində yaşayan azərbaycan alim və mütəfəkkirlərinin yaradıcılığında bu gün bioetika adlandırılan elm sahəsinin əsas qayəsini təşkil edən bir sıra prinsiplərinin təbliğinə rast gəlinir. Щясян ибн Рза Ширвани (XBЫЫ яср) «Сираж ят-тибб», Щажы Сцлейман Гажар Ирявани (XBЫЫ яср) «Фаваид-ял-Щикмят», Сеййид Мир Мящяммяд Мюмин (юл. 1697) «Тющфят ял-мюминин» (1669), Муртуза Эулу хан Шамлу ял-Ярдябили «Хирэя» (1678), Мящяммяд Йусиф Ширвани «Тиббнамя» (1712), Ябу ял-Щясян Мяраэайи «Мцалижати-Мцнфяридя» (1775/6), Мящяммяд Яттар Сялйани «Мянафе ян-Нас» (1833), Мящяммяд Бярэцшади «Тибби-Нябиви» (XBЫЫЫ) вя с. kimi əsərlər bu qəbildəndir ki, bu gün onların bioetka elmi baxımından təhlil edilib araşdırılmasına böyük ehtiyac vardır.

ƏDƏBİYYAT

1. Бяндялийева А.А. Азярбайжан дярманшцнаслыьынын тарихиндян / Азярбайжанда Тибб елминин тарихи проблемляри, Бакы, 1-2 феврал 2005-жи ил, с. 41-44
2. Микайылова Ш.Х. Гядим вя орта ясрлярдя Азярбайжанда дярманшунаслыг: t.e.d.... dis. автореф. Бакы, 2008, 20s.
3. Ялякбяров Ф.У. Османов Щ.М. Гядим вя орта ясрляр Азярбайжанында тибби етика вя биоетиканын бязи проблемляриня даир / Биоетика, елм вя технолоэийаларын етикасы проблемляри. Мярузяляр топлусу. Бакы, 2005, с. 50-61
4. Ялийева З.Я. Йцксяк ягидя. Бакы, 2003, с. 360
5. Ялийев Щ.М. Али яжзачылыг тящсилинин актуал мясяляляри // Азярбайжан Яжзачылыг Ъурналы, №1, 2002, с. 14-17
6. Османов Щ.М. Яжзачылыгда биоетика вя мянявi яхлаги дяйярляр // Азярбайжан Яжзачылыг Ъурналы, №1, 2001, с.57-60
7. Абу Али Ибн Сина (Авиценна). Канон врачебной науки. 2-е изд. Ташкент. Фан., 1979-1982, 5 кн.
8. Алекперли Фарид Тысяча и один секрет востока. Том I, Баку, Нурлан, 2008
9. Beuchamp T.L., Childress J.F. Principles of Biomedical Ethics. Fourth Edition. Oxford: Oxford University Press,1994

Резюме

Проблемы биоэтики в медицине и лекарствоведении фармации Азербайджана в древние и средние века

А.А.Бандалиева

Известно, что фармация является одной из главных областей медицины. Важным фактором для направления фармации в необходимое русло является изучение ее истории. История фармации Азербайджана уходит корнями в древне- и средневековье. В ходе научных исследований было выявлено, что в древневековой период фармация зародилась как наука о лекарствоведении с целью лечения больных людей. Составляющими основы древней медицины ,прежде всего, были этические ценности. С этой точки зрения, изучение области науки называемой биоэтика ,основы которой заложены еще в древности, является крайне актуальным и значимым.

Summary

Bioethics in medicine and pharmacy of Azerbaijan in ancient and medieval times

A.A.Bandaliyeva

It is known that pharmacy is one of the main areas of medicine. An important factor for the direction of pharmacy to the right course is studying of its history.The history of pharmacy of Azerbaijan originates at ancient and medieval times. During scientific researches it was revealed that in ancienttimes pharmacy arose as science of pharmacology for the purpose of treatment of sick people. Bases of ancient medicine, first of all, were ethical values. From this point of view, study of science called Bioethics, which bases was put in ancient times is extremely actual and significant.

Daxil olub: 26.04.2016

AĞ CİYƏRİN XRONİK OBSTRUKTİV XƏSTƏLİYİNİN AĞIR KƏSKİNLƏŞMƏLƏRİ VƏ MÜALİCƏSİNƏ MÜASİR YANAŞMA

K.T. Abbasəliyeva, C.T. Məmmədov, A.Ə. Bağırzadə, F.R. Babayeva, V.Q.Yusifov
Azərbaycan Tibb Universiteti, Tədris Terapevtik Klinika,
Terapevtik və pediatrik propedevtika kafedrası, Bakı

Açar sözlər: ağciyərin xronik obstruktiv xəstəliyi, kəskinləşmələr, müalicə.
Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, обострения, лечение
Key words: chronic obstructive pulmonary disease, exacerbations, treatment.

Ağciyərin xronik obstruktiv xəstəliyi (AXOX) – əsasən, tənəffüs yollarının distal hissələrinin və ağciyər parenximasının zədələnməsi ilə gedən, ekoloji faktorlar təsirindən baş verən, bronxial obstruksiyanın hissəvi bərpa olunması, proqressivləşən şiddətlənən tənəffüs çatışmazlığı və sistem dəyişiklikləri ilə xarakterizə olunan tənəffüs sisteminin xronik iltihabi prosesidir.

AXOX un kəskinləşməsi respirator simptom_ların pisləşməsi ilə xarakterizə olunan, normal gündəlik dəyişmələrdən kənara çıxan və istifadə olunan terapiyanın dəyişilməsinə gətirib çıxaran kəskin bir vəziyyətdir" [1]. AXOX un kəskinləşməsi xəstələrin stasionara təcili yardım üçün müraciət etmələrinin əsas səbəbidir [2,3]. Ağır kəskinləşmələr isə AXOX xəstələrinin əsas ölüm səbəblərindən biri olmaqla onun xarakterik gedişini ortaya çıxarır [4].

Tez-tez baş verən kəskinləşmələr AXOX xəstələrində qaz mübadiləsinin, xarici tənəffüs funksi yasının uzunmüddətli pisləşməsinə [5, 6], xəstəliyin proqressivləşməsi [7] ilə yanaşı müali_cədə daha çox xərclərə gətirib çıxarır.

Xəstələrin müayinəsi zamanı kəskinləşmələrin ağırlıq dərəcəsini qiymətləndirmək məqsədilə klinik, funksional və laborator müayinələrin nəticələri, köməkçi əzələlərin tənəffüs aktında iştirakı, mərkəzi sianoz, periferik ödemlərin olub-olmaması ilə yanaşı ağciyərdənkənar pozğunluqlar da (zəiflik, apatiya və s.) nəzərə alınmalıdır [8].

Bütün AXOX lu xəstələri əsasını xarakterik dəyişikliklər və ya onların kombinasiyası təşkil edən xüsusi fenotiplərə ayırmaq olar [9]. Xəstəliyin fenotiplərə ayrılması prosesin daha effektiv müali cəsini seçmək imkanı yaradır. ECLİPSE in (Evaluation of COPD Longitudinally to İdentify Predictive Surrogate Endpoints) 3 illik müayinəsində 2138 AXOX lu xəstə iştirak etmişdir. Bu zaman ağır obstruksiya imkanı yaradır. ECLİPSE in (Evaluation of COPD Longitudinally to İdentify Predictive Surrogate Endpoints) 3 illik müayinəsində 2138 AXOX lu xəstə iştirak etmişdir. Bu zaman ağır obstruksiya ilə kəskinləşmələrin tezliyi arasında olan asılılıqla yanaşı "tez-tez baş verən kəskinləşmələrlə xarakterizə olan AXOX" fenotipi də aşkar edilmişdir [4]. Bu müayinələrin nəticələrinə görə AXOX kəskinləşmələrinin tezliyi və ağırlığı onun ağırlığı ilə düz mütənasibdir. Müəyyən olunmuşdur ki, hətta az nəzərə çarpan ağciyər funksiya pozğunluğu zamanı belə 22 % xəstədə il ərzində 2 dəfədən artıq kəskinləşmə baş verir. Yəni daha tez baş verən kəskinləşmələr AXOX un III mərhələsində (33 % xəstələrdə) və IV mərhələdə isə 47% xəstədə müşahidə olunmuşdur.

S.Suissa və həmmüəllifləri kəskinləşmə tezliyinin AXOX un klinik gedişinə təsirini öyrənmişlər [3]. Müəyyən olunmuşdur ki, 17 illik müşahidə dövründə, 33166 xəstə minimum 1 ağır kəskinləşmə keçirmiş, 50580 xəstə ölmüşdür. AXOX un ağır kəskinləş_məsinin orta tezliyi 1 il ərzində hər 100 xəstəyə 37,8 hadisə və ölüm təsadüfi hər 100 xəstəyə 19,2 hadisə düşmüşdür. 1-ci ağır kəskinləşmə ilə növbəti kəskinləşmə arasındakı müddət 5,4 il olmuş, hər 9-cu ağır kəskinləşmədən sonrakı müddət 0,2 aya qədər azalmışdır. Yəni hər ağır kəskinləşmə arasındakı dövr getdikcə azalmışdır. Bununla yanaşı ölüm riski də hər ağır kəskinləşmədən sonra artmışdır: Belə ki, hər ağır kəskinləşməyə münasibətdə ikinci ağır kəskinləş_mədən sonra ölüm təsadüfi 1,9 dəfə, 10 ağır kəskinləşmədən sonra isə 4,5 dəfə yüksək olmuşdur.

Steer J. və həmmüəllifləri AXOX un kəskin_ləşməsi olan stasionara qəbul edilmiş xəstələrdə proqnozun qiymətləndirilməsi üçün yeni şkala işləyib hazırlamışlar [10].

Steer J. və həmmüəllifləri 920 xəstə üzərində apardıqları müayinəyə əsasən letal gedişin 5 prediktorunu ayırd etmişlər: təngnəfəslik, periferik qanda eozinopeniya, döş qəfəsi rentgenoqrafiyasında ağciyər parenximası konsolidasiya əlamətləri, qanda asidoz və səyrici aritmiya. Bu əlamətlər DECAF şkalasında birləşdirilərək AXOX kəskinləşməsində letal nəticəni proqnozlaşdıra bilmişdir [10].

Отформатировано: Отступ: Первая строка: 0 мм

Ümumiyyətlə, AXOX un proqressivləşməsində köskinləşmələrin rolu GOLD 2011 tövsiyyəsi ilə xəstələrin vəziyyəti A, B, C, D də qruplaşdırılaraq xoşagəlməz hallar da nəzərə alınmaqla (köskinləşmələr, AXOX köskinləşmələrinə görə qospitalizasiya hospitallaşma və ölüm) kompleks qiymətləndirilməklə göstərilmişdir (Şək.).

Simptomlar (mMRC və ya CAT sorğusu): ** hospitalizasiya tələb edən köskinləşmə; * hospitalizasiya tələb etməyən köskinləşmə; mMRC Medical Research Council Dyspnea Scale; CAT COPD Assessment Test A qrupunda olan xəstələr "aşağı risk", "az simptomlar". Adətən belə xəstələrdə GOLD 1 və ya GOLD 2 spirometrik sinif (hava axını sürətinin yüngül və orta ağır dərəcəli məhdudlaşması) və/ və yaxud il ərzində 0-1 köskinləşmə və mMR yə görə 0-1dərəcə və yaxud CAT a görə <10 bal;

Cədvəl

Ağır köskinləşməsi olan xəstələrin proqnozunun DECAF (Dispnoe, Eozinopenia, Consolidation, Acidosis, Fibrillation) şkalasına görə qiymətləndirilməsi cədvəli

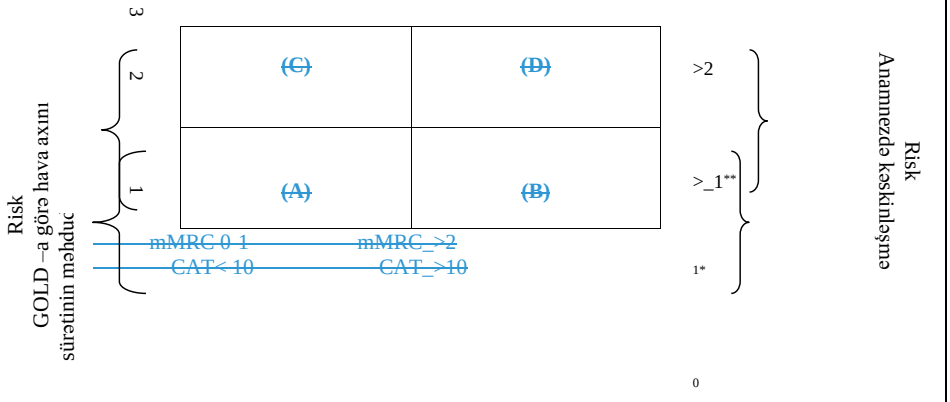
Göstəricilər	Ballar
Təngnəfəslik:	
e MRCD 5a*	1
e MRCD 5b**	2
Eozinopeniya (<0,05x 109/l)	1
Konsolidasiya	1
Asidoz (pH<7,3)	1
Səyrici aritmiya	1
Ümumi bal	7
DECAF	

Qeyd: *- kiçik fiziki gərginlikdə meydana çıxan təngnəfəslik, lakin xəstələr sərbəst yuyunub və geyinə bilirlər; **- kiçik fiziki gərginlikdə meydana çıxan təngnəfəslik, xəstələr özlərinə qulluq edə bilmirlər

B qrupunda olan xəstələr "aşağı risk", "daha çox simptomlar". Belə xəstələrdə GOLD 1 və ya GOLD 2 spirometrik sinif, və/ və ya il ərzində 0-1 köskinləşmə, mMRC yə görə≥2 dərəcə və ya CAT a görə ≥10 bal;

C qrupunda olan xəstələr "yüksək risk", "az simptomlar". Adətən belə xəstələrdə GOLD 3 və ya GOLD 4 spirometrik sinif, və / və ya ildə ≥2 köskinləşmə, hospitalizasiya tələb olunur, mMRC yə görə 0-1dərəcə və ya CAT a görə <10 bal;

D qrupunda olan xəstələr "yüksək risk", "daha çox simptomlar". Belə xəstələrdə GOLD 3 və ya GOLD 4 spirometrik sinif və/ və ya il ərzində≥2 köskinləşmə, hospitalizasiya tələb olunur, mMRC yə görə≥2 dərəcə və ya CAT a görə ≥10 bal [11]. Bu şəkilə əsasən ilk növbədə mMRC şkalasına və ya CAT a əsasən xəstəliyin simptomatikliyi qiymətləndirilir. xəstə müvafiq olaraq kvadratın sol tərəfinə, yəni "az simptomlar" və ya kvadratın sağ tərəfinə "daha çox simptomlar" qrupuna daxil edilir. Sonra isə köskinləşmə riski qiymətləndirilir: yəni xəstə aşağı hissəsinə (aşağı risk) və ya yuxarı hissəsinə (yüksək risk) daxil olunur. GOLD 2014 tövsiyyəsinə görə, il ərzində hospitalizasiya tələb edən hətta bir köskinləşməsi olan xəstələr yüksək risk qrupuna daxil edilməklə daha diqqətli yanaşma tələb olunur.



Şək. AXOX un kompleks qiymətləndirilməsi

B qrupunda olan xəstələr – "aşağı risk", " daha çox simptomlar". Belə xəstələrdə GOLD 1 və ya GOLD 2 spirometrik sinif, və/ və ya il ərzində 0-1 kəskinləşmə, mMRC yə görə≥2 dərəcə və ya CAT-a görə ≥10 bal;

C qrupunda olan xəstələr -"yüksək risk", "az simptomlar". Adətən belə xəstələrdə GOLD 3 və ya GOLD 4 spirometrik sinif, və / və ya ildə ≥2 kəskinləşmə, hospitalizasiya tələb olunur, mMRC yə görə- 0-1dərəcə və ya CAT-a görə <10 bal;

D qrupunda olan xəstələr – "yüksək risk", "daha çox simptomlar". Belə xəstələrdə GOLD 3 və ya GOLD 4 spirometrik sinif və/ və ya -il ərzində≥2 kəskinləşmə, hospitalizasiya tələb olunur, mMRC yə görə≥2 dərəcə və ya -CAT-a görə ≥10 bal [11]. Bu şəkilə əsasən ilk növbədə mMRC şkalasına və ya CAT-a əsasən xəstəliyin simptomları qiymətləndirilir: xəstə müvafiq olaraq kvadratın sol tərəfinə, yəni "az simptomlar" və ya kvadratın sağ tərəfinə, yəni "daha çox simptomlar" qrupuna daxil edilir. Sonra isə kəskinləşmə riski qiymətləndirilir: yəni xəstə kvadratın aşağı hissəsinə (aşağı risk) və ya yuxarı hissəsinə (yüksək risk) daxil olunur. GOLD 2014 tövsiyəsinə əsasən, il ərzində hospitalizasiya tələb edən hətta bir kəskinləşməsi olan xəstələr yüksək risk qrupuna (C, D) daxil edilməklə daha diqqətli yanaşma tələb olunur.

AXOX kəskinləşmələrinin prediktiv faktorları hələ də tam aydınlaşdırılmamışdır [12]. Digər tərəfdən AXOX kəskinləşmələrinin tez-tez rast gəlinən səbəblərinə bakterial, virus infeksiyası və atmosfer havasını çirkləndirmiş zəhərli qazlar daxil edilir [8,13,14]. AXOX-un kəskinləşməsində bir sıra bakteriyaların: "Haemophilus influenzae", "Streptococcus pneumoniae" və "Moraxella catarrhalis" xüsusi rolu müəyyənləşdirilmişdir [14]. Bəzi müayinələrdə ağır kəskinləşməsi olan AXOX xəstələrində qrammənfi enterobakteriyaların və "Pseudomonas aeruginosa" nın da tez-tez rast gəlinməsi göstəril mişdir [14]. AXOX-un bakterial mənşəli kəskinləş məsinin patogenezində səbəb kimi tənəffüs yollarında

bakteriya miqdarının yüksəlməsi, yəni "bakterial yüklənmə" göstərilir [15]. Amma digər müayinələrdə eyni xəstədə istər kəskinləşmə və istərsə də remissiya dövründə tənəffüs yollarında bakterial yüklənmənin eyniliyi sübut olunmuşdur [16].

Hazırda kəskinləşmələrin patogenezində yuxarıda qeyd olunan mikroorqanizmlərin yeni ştammlarının yaranması və təsiri nəzəriyyəsi irəli sürülməkdədir. Belə ki, "Haemophilus influenzae", "Streptococcus pneumoniae", "Moraxella catarrhalis" və "Pseudomonas aeruginosa" nın yeni ştammlarının yaranması ilə AXOX kəskinləşmələri arasındakı əlaqə qeyd olunur [17,18]. Rinoviruslar da kəskin respirator virus infeksiyasının daha çox rast gəlinən səbəblərindən biri sayılır və AXOX kəskinləşməsinə təkan verən əhəmiyyətli faktor ola bilər [19].

Seemungal T. və həmmüəllifləri müəyyən etmişlər ki, kəskin respirator virus infeksiyasının əlamətləri AXOX-lu xəstələrin 64% də kəskinləşmələrdən əvvəl baş vermişdir [19].

Bəzi müayinələrdə təngnəfəslik və soyuqdəymə ilə assosasiya olunan kəskinləşmələrdə nəfəsvermənin pik sürətinin nəzərəçarpacaq enməsi, kəskinləşmənin ləng aradan qalxması və qanda iltihab biomarkerlərinin (İL-6) yüksək səviyyəsi müşahidə edilmişdir [20,21].

Отформатировано: Отступ: Первая строка: 0 мм

G. Rohde və həmmüəllifləri AXOX kəskinləşməsi olan xəstələrin 56% də respirator virus infeksiyası aşkar etmişlər [22].

Məlumdur ki, AXOX kəskinləşməsi daha çox payız – yaz mövsümündə rast gəlinir. Belə ki, AXOX kəskinləşmələrinin tezliyinin artması qış aylarında respirator virus infeksiyası yayılması [23] və yuxarı tənəffüs yolları epiteli həssaslığının artması ilə əlaqədardır [24].

Məlumdur ki, AXOX kəskinləşməsinin ənənəvi müalicəsinə inhalyasion bronxodilatatorlar (İB), qlükokortikosteroidlər (QKS), oksigen terapiyası və respirator dəstək daxildir.

İnhalyasion bronxodilatatorlar AXOX kəskinləş- mələrində istifadə olunan əsas preparatlardan biridir.

Bunlar tənəffüs yolları keçiriciliyinin az da olsa bərpası tənəffüs yolları müqavimətinin və ağciyər hiperinflyasiyasının azalması ilə yanaşı klinik simptomların qismən yüngülləşməsinə gətirib çıxarır [25].

Bəzi klinik müayinələrin nəticələrinə əsasən AXOX kəskinləşmələrində sistem QKS in istifadəsi remissiyanın başlanma dövrünü qısaldır, ağciyər funksiyalarını yaxşılaşdırır (FNH_1), hipoksiyanı azaldır (PaO_2) [26], müalicənin effektliliyini artırır və xəstənin stasionarda qalma müddətini azaldır [27]. Adətən peroral prednizolon sutkada 30-40 mq 10-14 müddətə təyin olunur. Bu vaxt periferik qanda eozinofillərin miqdarı AXOX kəskinləşməsi zamanı bəlğəmdə tapılan eozinofillərin miqdarı həssas və spesifik marker hesab edilməklə tənəffüs yolları eozinofiliyası bu xəstələrdə QKS in təyinatına yaxşı cavabı ilə assosasiya olunur.

Bafadhel M. və həmmüəl. AXOX kəskinləşməsi olan xəstələrdə QKS in effektliliyini periferik qanda eozinofillərin səviyyəsindən asılılığını öyrənmişlər [28]. Müəyyən etmişlər ki, AXOX kəskinləşməsi və qanda eozinofiliya >2% dən çox olarsa sistem QKS lə müalicəyə daha yaxşı cavab alınır.

Gunen H. Və həmmüəllifləri 159 nəfər ağır kəskinləşməsi olan AXOX xəstəsində 3 qrup olmaqla: I qrupda sutkada 6 mg budesonid nebulayzer vasi- təsilə verilmiş, II qrupda 40 mg prednizolon venadaxili yeridilmiş, III isə plasebo qrupu olmuşdur [29]. QKS istifadə olunan qruplarda kəskinləşmə daha tez aradan qalxmış və inhalyasion budesonid qrupunda qlükoza profili digər qruplardan fərqlən- məmişdir. Beləliklə, QKS in inhalyasion və oral formada istifadəsi eyni dərəcədə effektlidir.

AXOX un kəskinləşmələrində antibakterial terapyanın aparılması vacibdir. Müasir rəhbərliklər antibiotiklərin AXOX un ağır kəskinləşmələrində təyinatını tövsiyə edir (GOLD 2013) [30].

Kultural analizin aparılması üçün 1-2 sutka tələb olunduğundan ağır kəskinləşmələrin müalicəsində geniş təsir effektinə malik antibiotiklərin erkən təyini vacibdir. Belə hallarda iltihab biomarkerlərinin istifadəsi AXOX kəskinləşməsinin diaqnostikasını və aparılan müalicəyə yanaşmanı asanlaşdırır. Bu biomarkerlərdən biri də C-reaktiv zülaldır [31].

Ümumiyyətlə, AXOX xəstələrində BD-lar ilk seçim preparatı hesab olunur. BD-dan ən effektlisi uzunmüddət təsirli bronxodilatotorlar (UMBD) hesab olunurlar ki, onlar da xəstəliyin simptomlarını və kəskinləşmə riskini azaldırlar. Uzun müddət təsirli bronxodilatatorlara uzunmüddət təsirli antixolinergik preparatlar (UMAXP) və uzun müddət təsirli $Я_2$ – aqonistlər (UMBA) daxildir. Bir çox müayinələrdə fiksə olunmuş kombinasiyada UMBA + UMAXP müalicə (indikaterol + qlikopirroniy, preparat QVA 149 abreviatürası ilə məlumdur) zamanı monokomponentli müalicə ilə müqayisədə yüksək kliniki effekt əldə edilmişdir [32]. Digər bir müayinədə QVA 149, qlikopirroniy və tiotropiumun AXOX kəskinləşmələrin tezliyinə təsiri öyrənilmişdir [33]. Qlikopirroniy və tiotropiumla müqayisədə QVA 149 ilə müalicə fonunda AXOX kəskinləşmələrinin ümumi tezliyi azalmışdır. Digər bir müayinədə müəyyən olunmuşdur ki, UMBA + UMAXP kombi- nasiyası ilə müalicə zamanı kəskinləşmələr arasındakı dövr 35 % artır [34].

Одоп'ımmer П. və həmmüəllifləri apardıqları müayinədə orta ağır kəskinləşməsi olan 3 AXOX lu xəstələr qruplarında sistem qlükokortikosteroidlər, budesonidin sıxılmış tozu və budesonid nebul vasitəsilə müalicə fonunda hava keçiriciliyinin və fiziki aktivliyin artmasını müəyyən etmişlər [35]. Lakin, inhalyasion QKS qrupunda daha az sistem təsiri müəyyən olunaraq sistem QKS ə alternativ müalicə kimi istifadəsi təklif olunmuşdur.

Bir çox müayinələrdə AXOX lu xəstələrdə İQKS terapiyasının sistem iltihabına təsiri maraq doğur- muşdur.

Sin D.D. və həmmüəllifləri flütikazon (1000 mkq sutkada) və peroral prednizonun (30 mg sutkada) 2 həftə ərzində müalicə fonunda C-reaktiv zülalın konsentrasiyasının plasebo qrupuna nisbətən aşağı düşməsini müşahidə etmişlər [36].

Siva R. və həmmüəllifləri müəyyən etmişlər ki, AXOX lu xəstələrdə induksiya olunmuş bəlğəmdə eozinofillərin sayının azalması üçün inhalyasion və peroral kortikosteroidlərlə aparılan müalicə fonunda ağır kəskinləşmələrin də tezliyi azalmışdır [37]. Həmçinin ağır kəskinləşməsi olan periferik qanında yüksək eozinofiliyası olan AXOX lu xəstələrdə inhalyasion və oral QKS müalicəsi fonunda ağır kəskinləşmələrin tezliyi azalmışdır [38]. Digər bir müayinədə göstərilmişdir ki, qanda eozinofillərin artması ağır kəskinləşməsi olan AXOX lu xəstələrdə kortikosteroid müalicəsi üçün perspektiv biomarker hesab edilir [38].

Son dövrlərdə AXOX xəstələrinin müalicəsində yeni kombinasiyaların yaradılması və istifadəsi nəzərə çarpmaqdadır. Bu preparatlardan biri vilanterol/ umeklidin bromiddir (22/55 mkq). Vilanterol – selektiv $Я_2$

aqonist, uzunmüddətli təsirə malik muskarin reseptorları antoqonistidir. Bu kombinasiyanın ağciyər funksiyasına təsiri öyrənilərkən müəyyən olunmuşdur ki, preparat FNH_1 placebo ilə müqayisədə müalicənin həm 1-ci günü və həm də sonunda yüksəlmişdir. Belə ki, müalicənin 1 günündə FNH_1 273 ml artmışdır [39]. Digər bir müayinədə preparatın AXOX xəstələrində müayinəsi zamanı ağciyər funksiyasının nəzərəçarpacaq dərəcə də yaxşılaşması, həyat keyfiyyətinin yüksəlməsi, eyni zamanda fiziki yük fonunda tənəffüsliyin azalması müşahidə olunmuşdur [40].

Beləliklə, AXOX kəskinləşməsinin müalicəsi həm həkim, həm də xəstə üçün ciddi problem olaraq qalmaqdadır. Kəskinləşmələr zamanı adekvat terapiya və diaqnostikanın aparılması problemin həllinə qismən kömək edir.

ƏDƏBİYYAT

1. Глобальная стратегия: диагностика, лечения и профилактика хронической обструктивной болезни легких / Доклад рабочей группы Национального Института Сердца, Легких и Крови и Всемирной организации Здравоохранения. январь 2015
2. Авдеев С.Н. Значение обострений для пациентов с ХОБЛ. Эффективная фармакотерапия // Пульмонология и оториноларингология, 2014, №2, с.36-41
3. Suissa S., Dell'aniello S., Ernst P. Long-term natural history of chronic obstructive pulmonary disease: severe exacerbations and mortality // Thorax, 2012, v. 67, p. 957-963
4. Hurst J.R., Vestbo J., Anzueto A. et al. Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease // N. Engl. J. Med., 2010, v. 363, №12, p. 1128-1138
5. Mackay A. J., Hurst J. R. COPD exacerbations. Causes, prevention and treatment // Med. Clin. N. Amer., 2012, v. 96, p. 789-808
6. O'Donnel D.E., Parker C.M. COPD exacerbations. 3: Pathophysiology // Thorax, 2006, v. 61, №4, p.354-361 Donaldson G.C., Seemungal T.A., Bhowmik A.,Wedzicha J.A. Relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease // Thorax, 2002, v. 57, p.847-852
7. Лещенко И.В. Обострение хронической обструктивной болезни легких. Все ли возможности амбулаторной терапии мы используем? // Терапевтический архив, №10, 2013, ст. 83-93
8. Han M.K., Agusti A., Calverley P. M. et al. COPD phenotypes: The future of COPD // Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2010, v. 182, p. 598-604
9. Steer J., Gibson J., Bourke S. C. The DECAF Score: predicting hospital mortality in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease // Thorax, 2012, v. 67, №11, p. 970-76
10.Журавков Ю.Л., Королева А.А., Захаренко А.Г. Тактика введения пациентов с обострением хронической обструктивной болезни легких / Обзоры и лекции, ст. 110-114
11.Baker CL, Zou KH, Su J. Risk assessment of readmissions following an initial COPD related hospitalization // Int J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis., 2013, v. 8, p. 551-9
12.Papi A., Bellettato C. M., Braccioni F. et al. Infections and airway inflammation in chronic obstructive pulmonary disease severe exacerbations // Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2006, v. 173, p. 1114–1121
13.Veeramachaneni S. B., Sethi S. Pathogenesis of bacterial exacerbations of COPD // COPD, 2006, v.3, p. 109-115
14.Rosell A., Monso E., Soler N. et al. Microbiologic determinants of exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease // Arch. Intern. Med., 2005, v. 165, p. 891-897
15.Sethi S., Sethi R., Eschberger K. et al. Airway bacterial concentrations and exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease // Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2007, v. 176, p. 356-361
16.Murphy T. F., Brauer A. L., Sethi S. et al. Haemophilus haemolyticus: a human respiratory tract commensal to be distinguished from Haemophilus influenzae // J. Infect. Dis., 2007, v. 195, p. 81-89
17.Murphy T. F., Brauer A. L., Eschberger K. et al. Pseudomonas aeruginosa in chronic obstructive pulmonary disease // Am. Respir. Crit. Care Med., 2008, v. 177, p. 853-60
18.Seemungal T., Harper Owen R.,Bhowmik A. et al. Respiratory viruses, symptoms and inflammatory markers in acute exacerbations and stable chronic obstructive pulmonary disease//Am. J. Respir. Crit.Care Med., 2001, v.164, p. 1618-23
19.Bhowmik A., Seemungal T.A., Sapsford R.J. et al. Relation of sputum inflammatory markers to symptoms and lung function changes in COPD exacerbations // Thorax, 2000, v. 55, p. 114-120
20.38.Seemungal T.A., Donaldson G.C., Bhowmik A. et al. Time course and recovery of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease // Am.J.Respir.Crit. Care Med., 2000, v. 161, p.1608-1613
21.Rohde G., Wiethege A., Borg I. et al. Respiratory viruses in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease requiring hospitalizasion: a case-control study // Thorax, 2003, v. 58, p. 37-42
22.2Lyon J.L., Stoddard G., Ferguson D. et al. An every other year cyclic epidemic of infants hospitalized with respiratory syncytial virus // Pediatrics, 1996, v. 97, p. 152-153

Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)

23.Meerhoff T.J., Paget J.W., Kimpen J.L. et al. Variation of respiratory syncytial virus and the relation with meteorological factors in different winter seasons // Pediatr. Infect. Dis. J., 2009, v. 28, p. 860-866
24.Parker C.M., Voduc N., Aaron S.D. et al. Physiological changes during symptom recovery from moderate exacerbations of COPD // Eur. Respir. J., 2005, v. 26, p.420-428
25.2Maltais F., Ostinelli J., Bourbeau J. et al. Comparison of nebulized budesonide and oral prednisolone with placebo in the treatment of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled trial // Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2002, v. 165, p. 698-703
26.Aaron S.D., Vandemheen K.L., Hebert P. et al. Outpatient oral prednisone after emergency treatment of chronic obstructive pulmonary disease // N. Engl. J. Med., 2003, 348, p. 2618-2625
27.Bafadhel M., Mc Kenna S., Terry S. et al. Blood eosinophils to direct corticosteroid treatment of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. A randomized placebo- controlled trial // Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2012, 186, 48-55
28.Gunen H., Hacievliyagil S.S., Yetkin O., Gulbas G. The role of nebulized budesonide in the treatment of acute exacerbations of COPD. Eur. Respir. J., 2007, v. 30, p. 393-400
29.O' Donnell D. E., Hernandez P., Kaplan A. et al. Canadian Thoracic Society recommendations for management of chronic obstructive pulmonary disease 2008 update- highlights for primary care. // Can. Respir. J., 2008, 15 (suppl. A): 1 a-8 A
30.Weis N., Almdal T. C reaktiv protein can it be used as a marker of infection in patients with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. // Eur. J. Intern. Med., 2006, v. 17, p. 88-91
31.Авдеев С.Н. Значение фиксированных комбинаций длительно действующих антихолинергических препаратов и длительно действующих $Я_2$-агонистов в терапии хронической обструктивной болезни легких // Пульмонология, 2015, 25, (1), с.93-100
32.Wedzicha J.A., Decramer M., Ficker J. N. et al. Analysis of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations with the dual bronchodilator QVA 149 compared with glycopyrronium and tiotropium (SPARK) : a randomised, doubleblind, parallel- group study // Lancet Respir. Med., 2013, v.1, p. 199-209
33.Banerji D., Fedele M.J., Chen H., Kim H. J. Dual bronchodilation with QVA 149 reduces COPD exacerbations: results from the ignite program // Respirology, 2013, v.18 (suppl.4), p.1-81
34.Одопчимег П., Ичинноров Д. Эффективность различных форм глюкокортикостероидной терапии у пациентов с обострением хронической обструктивной болезни легких // Пульмонол., 2015, №1, с.58-63
35.Sin D.D., Lacy P., York E., Man S.F. Effects of fluticasone on systemic markers of inflammation in chronic obstructive pulmonary disease. Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2004, v. 170, p. 760-765
36.Siva R., Green R. H., Brightling C. E. et al Eosinophilic airway inflammation and exacerbations of COPD : a randomised controlled trial. Eur. Respir. J., 2007, v. 29, p. 906-13
37.Halpin D.M. G. Prevalence of serum eosinophilia at time of admission with an exacerbation of COPD // Thorax 2013, 68 (suppl 3) , A1-A22079-84
38.Попова Е.Н. Современная оптимизация комбинированной терапии хронической обструктивной болезни легких // Терапевтический архив, 2015, 12, ст. 107-110
39.Чикина С.Ю. Применение комбинации вилантерол / умеклидиния бромид в качестве базисной терапии у пациентов с хронической обструктивной болезни легких // Пульмонология, 2016, №1, с.

Резюме

Современный подход к лечению и тяжелым обострением хронических болезней легких

К.Т.Аббасалиева, Дж.Т.Мамедов, А.А.Багирзаде, Ф.Р.Бабаева, В.Г.Юсифов

Обострение хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) является одной из частых причин обращения больных за медицинской помощью. В статье рассмотрены тяжелые обострения ХОБЛ, причины их возникновения, частота встречаемости и принципы лечения. Уделено большое внимание выбору лекарственной терапии. Показана возможность применения как одной группы препаратов ,так и в комбинации.

Summary

Modern approach to the treatment and severe exacerbation of chronic lung disease

K.T.Abbasaliyeva, J.T.Mamedov, A.A.Bagirzade, F.R.Babayeva, V.G.Yusifov

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) exacerbations are considered as one of the most frequent causes calls for emergent medical care. The review present severe exacerbations, frequency, reason of exacerbations and the principles of treatment. Paid more attention to the selection of drug therapy. We showed the possibilities of pharmacotherapy drugs as separate groups and combinations.

Daxil olub:07.04.2016

Отформатировано: английский (США)

Отформатировано: английский (США)

СОСУДЫ В КАЧЕСТВЕ «МИШЕНИ» ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ И ДРУГИХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Я.З.Курбанов, М.Р.Аббасова, Р.А.Рзаева, Р.И.Кабулова

Азербайджанский медицинский университет, кафедра терапевтической и педиатрической пропедевтики, г. Баку

Açar sözlər: 2-ci tip şəkərli diabet, ateroskleroticpiləklər, intima-media qalınlığı, endotel disfunksiyası
Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, атеросклеротические бляшки, толщина интима-медии, эндотелиальная дисфункция
Key words: type 2 diabetes, atherosclerotic plaques the thickness of rhe intima-media, endothelial dysfunction

Отформатировано: Число столбцов: 1

В XXI веке сахарный диабет (СД) 2 типа (СД-2) начинает принимать эндемический масштаб. Так, по данным ВОЗ в 1985 году во всем мире насчитывалось около 30 миллионов больных СД, а за последующие 10 лет (в 1995 году) это число увеличилось до 135 миллионов (4% от численности населения мира). С учетом таких темпов распространения по предварительным расчетам к 2025 году число больных должно повыситься до 300 миллионов, а частота СД-2 в популяции повысится до 42% (5,4% от численности населения мира) [1].

Определенную роль в повсеместном увеличении заболеваемости СД-2 в последние десятилетия приписывают изменению образа жизни современных людей, как в развитых, так и в развивающихся странах. Наиболее значимыми аспектами подобных изменений являются снижение физической активности на фоне более калорийного питания, приводящих в результате к увеличению количества людей с избыточной массой тела и различной степенью ожирения [2].

Наряду с увеличением частоты встречаемости СД в целом, наблюдается увеличение удельного веса СД-2 по сравнению с СД I типа, к настоящему времени составляя более 90% от общего числа больных диабетом обоих типов. В развитых странах СД-2 преобладает у пожилых людей (старше 65 лет), в то же время, в развивающихся странах, чаще встречается у лиц, не достигших 60-летнего возраста [3].

Многочисленными исследованиями подтверждено, что у больных с СД-2 отмечается быстрое прогрессирование атеросклероза, в связи с чем большинством исследователей наличие СД-2 рассматривается в качестве значимого фактора риска развития атеросклеротического процесса в сосудистых стенках [4]. При тяжелом клиническом течении СД-2 с высокой степенью гипергликемии атеросклеротический процесс может носить генерализованный характер, одновременно поражая несколько сосудистых бассейнов (мультифокальный атеросклероз)[5].

В зависимости от места закупорки сосудистого русла атеросклеротическими бляшками развиваются клинические проявления заболевания: ишемическая болезнь сердца при преимущественном поражении коронарных артерий; хроническая мозговая сосудистая недостаточность при поражении артерий, питающих головной мозг; сосудистая недостаточность с перемежающейся хромотой при поражении артерий нижних конечностей, и другие варианты [6].

Действительно, у больных с СД-2 значительно увеличивается встречаемость инфаркта миокарда, сердечной недостаточности, артериальной гипертензии, инсульта, перемежающейся хромоты и других опасных проявлений [7,8].

При СД-2 значительно ухудшается и клиническое течение, и прогноз сердечно-сосудистых проявлений, снижается продолжительность жизни (примерно на 10 лет), возрастают показатели смертности и ухудшается качество жизни в сравнении с лицами без наличия СД [9].

Наличие СД-2 значительно увеличивает смертность (примерно на 40%) после перенесенного инфаркта миокарда в сравнении с больными с перенесенным инфарктом миокарда без сопутствующего СД-2 [10].

Наряду с инфарктом миокарда, повышение смертности у больных с СД-2 обусловлено также хронической мозговой сосудистой недостаточностью (ишемическими инсультами), которые, согласно данным многочисленных клинических наблюдений, достоверно чаще (примерно в 3 раза) встречаются у больных с СД-2, чем в общей популяции[1,9,11].

Наличие СД-2 ухудшают как выживаемость после ишемического инсульта, так и увеличивают период восстановления в сравнении с больными с ишемическим инсультом без СД-2 [12].

Среди больных с сочетанием СД-2 и артериальной гипертензией риск развития ишемического инсульта еще больше увеличивается (примерно в 2 раза), при этом увеличивается прямопропорционально уровню артериального давления [13]. В еще большей степени риск жизнеугрожающих сосудистых мозговых и сердечных осложнений увеличивается при сочетании СД-2 и повышенного артериального давления с высоким уровнем холестерина и табакокурением [14].

Высокая частота и выраженность атеросклероза различных сосудистых бассейнов у больных с СД-2 подтверждается по данным паталогоанатомических исследований: среди умерших больных с СД-2 они встречаются значительно чаще и более выражены, чем у умерших больных без СД того же возраста [15].

Приблизительно в 2-4 раза чаще у больных с СД-2 встречается атеросклероз артерий нижних конечностей, сопровождающийся микроангиопатией и перемежающейся хромотой [4,16,17].

Как известно, стенки всех кровеносных сосудов в организме человека представлены 3 оболочками: внутренней (интимой), средней (адвентицией) и наружной. Внутренняя оболочка сосудов, непосредственно контактирующая с кровью, представлена слоем эндотелиальных клеток, выстилающих ее изнутри, играющих важнейшую роль как в поддержании целостности внутреннего слоя сосудистой стенки, так и в осуществлении непосредственного контакта с форменными элементами крови и ее плазмой за счет специфической локальной продуктивной активности.

В свете современных воззрений именно эндотелий активно учавствует в комплексной регуляции функционально-структурной организации сосуда, играя важнейшую роль в процессе обмена веществ, тромбообразовании, синтезе биоактивных субстанций (оксида азота, простагландинов, ангиотензина II и других) [18].

Основной функцией эндотелия является выработка специфических активных биосубстанций, основной из которых является оксид азота (NO). NO, попадая в кровь, оказывает мощное вазодилятирующее действие, регулируя тонус сосудистых стенок артерий [19], одновременно тормозя активацию и адгезию тромбоцитов и лейкоцитов периферической крови к эндотелию.

Эти основные составляющие биологического действия NO в итоге замедляют процесс миграции лейкоцитов в интиму артериальных стенок, предупреждая возникновение патологических изменений в последней.

При СД-2 механизм вазодилятации артериальных стенок, опосредованный действием NO, нарушается вследствие гипергликемии [20]. В экспериментальных исследованиях было показано, что повышение содержания глюкозы в крови приводит к избыточной выработке в эндотелиальных и гладкомышечных клетках сосудистой стенки супероксид-аниона, который посредством формирования токсичных пероксинитритных ионов, блокирует образование NO в эндотелии [21].

В то же время вследствие инсулинорезистентности, обусловленной наличием СД-2, происходит повышение выделения свободных жирных кислот из жировой ткани, которое оказывает дополнительное подавляющее действие на ферментные системы, учавствующие в продукции NO, а также снижает синтез простациклина и повышает синтез пероксинитрита, в результате чего баланс изменяется в сторону повышения продукции вазоконстрикторов, в частности эндотелина-1, активирующего эндотелин-А [22].

В условиях целостного организма при таком нарушении баланса вазоактивных веществ развивается продолжительная хроническая вазоконстрикция, опосредованная стимулирующим влиянием эндотелина-1 на систему ренин-ангиотензин-альдостерон [23].

Отмечалось, что у больных с СД-2 именно нарушение функции гладкомышечных клеток, составляющих внутренний слой (медию) сосудистой стенки, играет ключевую роль в формировании атерогенной активности на фоне сниженной сосудистой резистентности, следующей параллельно с гипертрофией гладкомышечных клеток.

Гипертрофированные гладкомышечные клетки начинают мигрировать из медии в область поврежденной интимы, формируя в ней жировые полоски, насыщенные макрофагами. Это усиление миграционных свойств гладкомышечных клеток при СД-2 обуславливается воздействием неэнзиматического гликолизирования гипергликемически модифицированных липопротеинов низкой плотности, в дальнейшем включая механизм апоптоза сосудистых гладкомышечных клеток, как и было показано в условиях invitro [24].

После проникновения в интиму, гладкомышечные клетки, реплицируясь, начинают формировать «экстрацеллюлярный матрикс», который впоследствии и составляет основу возникающей в просвете сосуда атеросклеротической бляшки за счет постоянного поступления волокон коллагена [25].

Особое значение этот патогенетический момент приобретает при СД-2. Дело в том, что в экспериментальных условиях было продемонстрировано основное различие, наблюдаемое в процессе миграции гладкомышечных клеток и образовании ими волокон коллагена в условиях гипергликемии и без нее. Если в отсутствие гипергликемии образуемый избыток коллагеновых волокон постоянно подпитывает бляшку, что препятствует ее дальнейшему изъязвлению, разрушению и тромбозу (прогностически благоприятный вариант), то при гипергликемии, имеющей место у больных с СД-2, миграция гладкомышечных клеток внутрь атеросклеротической бляшки значительно снижается, а за счет усиления продукции матриксных металлопротеиназ, разрушающих коллаген, поступление коллагеновых волокон в сформировавшуюся бляшку также значительно снижается [26].

Начало миграции гладкомышечных клеток, а позже и клеток крови (моноцитов и Т-лимфоцитов) во внутренние оболочки сосудистой стенки запускается при повреждении интимы. Было показано, что более быстрому и количественно значимому проникновению лимфоцитов и моноцитов в толщу артериальной стенки при СД-2 способствуют противовоспалительные атероматозные медиаторы и лейкоцитарные хемокины (моноцитарные хемоаттрактантные белки). После первичного повреждения интимы каждый из мигрирующих внутрь сосуда с разных сторон элементов (из внутреннего слоя сосудистой стенки гладкомышечные клетки, из периферической крови – клетки крови), вносит свой вклад, направленный на устранение этого повреждения путем продукции различных биоактивных медиаторов. Однако, вырабатываемые медиаторы оказывают также патогенное действие: Т-лимфоциты, проникнув внутрь сосудистой стенки, начинают выделять цитокины, которые дополнительно повреждают ткань интимы; моноциты, проникнув в субэндотелиальный слой, превращаются в «пенистые» клетки за счет поглощения окисленных липопротеинов низкой плотности, что при избыточном скоплении во внутренних слоях сосудистой стенки приводит к образованию жировых полосок [26].

В целом описанные процессы представляют собой первую начальную стадию атеросклеротического процесса. При СД-2 вследствие гипергликемии и исходно пониженной продукции NO описанные процессы протекают в несколько раз быстрее, в результате чего активизируется фактор транскрипции (нуклеиновый фактор В). Выработка указанного нуклеинового фактора приводит к усилению окислительных процессов и активатора протеина 1, регулирующего экспрессию генов, ответственных за регуляцию медиаторов атерогенеза. Вследствие этого более быстро возникают и прогрессируютатеросклеротические изменения в сосудистых стенках при СД-2.

Дополнительными отягощающими факторами в условиях гипергликемии являются нарушения липидного обмена (повышениесодержания липопротеинов очень низкой плотности и усиление выделения свободных жирных кислот из жировой ткани), вызывающиеповышениевыработки эндотелиального нуклеинового фактора В и молекул клеточной адгезии. Нуклеиновый фактор В и молекулы клеточной адгезии дополнительно усиливают экспрессию цитокинов, вызывающих повреждение эндотелия сосудов [27] и подавляют синтез новых коллагеновых волокон в гладкомышечных клетках.

Наличие СД-2, то есть избытка глюкозы в крови, является отягощающим фактором и для тромбоцитов, которые в этих патологических условиях наряду с клетками эндотелия, лимфоцитами и моноцитами, также активно участвуют в процессе атерогенеза.

При повышении уровня глюкозы активируется продукция протеинкиназы С в тромбоцитах, которая подавляет выделение NO тромбоцитарного происхождения и за счет этого усиливает образование супероксида аниона [28].

Кроме того, у больных с СД-2 нарушается обмен тромбоцитарного кальция, что приводит к изменению формы, секреторной активности тромбоцитов, и их агрегации с образованием тромбоксана [29].

У больных с СД-2 в дополнение к другим патологическим изменениям тромбоцитов на поверхностной мембране клеток усиливается экспрессия гликопротеина lb (Gplb), являющегося связующим звеном с фактором Виллебранда и GpIlb/IIIa, инициирующего взаимодействие тромбоцита с фибрином [30].

Помимо того, существенную роль играют характерное для больных СД-2 усиление экспрессии тканевого фактора, повышение активности всех биологических прокоагулянтов и плазменных факторов свертывания крови (в частности VII фактора), следующее параллельно с уменьшением уровня эндогенных антикоагулянтов (антитромбина III и протеина С) [31].

Изменяются у больных СД-2 также фибринолитические свойства плазмы за счет повышения концентрации ингибитора активатора плазминогена как в пораженных, так и в непораженных атеросклерозом участках артерий.

При СД-2, как правило, происходят различные поражения сосудистого русла, хотя на настоящий момент механизмы ремоделирования сосудов при диабете окончательно не ясны [32]. Вариант или тип сосудистого ремоделирования во многом зависит от локализации пораженного сосуда. Например, для сонных и коронарных артерий больше характерно компенсаторное ремоделирование, тогда как для артерий илиофеморального сегмента неадекватное наружное или внутреннее ремоделирование. В то же время для почечных артерий феномен ремоделирования вообще не характерен.

Имелись предположения о том, что изменения внутрисосудистой гемодинамики зависят от типа структуры артериальной стенки (мышечной или эластической) [33], наличия кальциноза в артериолярной стенке, исходно измененной локальной гемодинамики [34] и др. Важное значение имеет и влияние других мощных факторов риска, таких как наличие СД-2, курения и других, поскольку было показано, что при ремоделировании одной и той же артерии могут наблюдаться различные варианты [35].

Очень важным фактором является также наличие интактной области в артерии, свободной от атеросклеротических изменений, за счет которой и происходит процесс ремоделирования с существенным изменением геометрии определенных участков стенки артерии.

Артериальное ремоделирование развивается за счет комплексного изменения структуры артерии в целом, которое проявляется утолщением артериальных стенок, утолщением комплекса интима-медиа, расширением собственного диаметра просвета артерии, а также увеличением интер-адвентициального диаметра [36]. Ремоделирование может быть внутренним (уменьшение внутреннего диаметра в основном за счет увеличения толщины комплекса интима-медиа), наружным (в основном за счет увеличения интер-адвентициального диаметра) и компенсаторным (с сохранением нормального просвета артерии, несмотря на изменения толщины комплекса интима-медиа и интерадвентициального диаметра) [37].

При этом весь процесс ремоделирования направлен на сохранение достаточного просвета артерии при прогрессировании атеросклероза и изменении локальной сосудистой гемодинамики, то есть представляет собой, по сути, адаптивный процесс [38]. Компенсаторное постстенотическое расширение участка артерии встречается примерно у половины больных с внутрисосудистыми атеросклеротическими бляшками и оно направлено на нормализацию тонуса артериальной стенки [39].

Патогенетически сосудистое ремоделирование развивается в результате комплексного взаимодействия различных вазоактивных молекул, прежде всего, за счет усиления продукции тканевых металлопротеиназ и активировавшихся провоспалительных клеток (моноцитов, макрофагов) [37; 40].

Дополнительную роль в этом процессе играет гиперлипидемия, при которой усиливается инфильтрация провоспалительных клеток в атеросклеротических бляшках и усиливается продукция металлопротеиназ, высвобождающихся из пенистых тучных клеток [41].

Показано, что в поврежденном участке интимы начинают накапливаться макрофаги и Т-клетки [33], а после пораженного участка артерии чаще всего развивается наружный тип ремоделирования.

Наружное ремоделирование в значительной степени зависит от продукции оксида азота (NO) [34], индуцирующего металлопротеиназы [42], которые – в свою очередь - подавляют пролиферацию и вызывают апоптоз гладкомышечных клеток, что и становится, в конечном счете, причиной расширения артерий.

Рядом авторов отмечалась определенная схожесть между ультраструктурными изменениями эластического компонента артериальной стенки, наблюдающимися при повышении кровотока, и вызываемыми гиперхолестеринемией, что позволило позднее придти к заключению о том, что в основе возникающего наружного ремоделирования, лежит один и тот же металлопротеиназ-зависимый механизм [43].

При избыточном осаждении коллагена в зоне поражения, например при отрыве атеросклеротической бляшки, наружное ремоделирование может переформироваться во внутреннее ремоделирование, которое развивается в ответ на уменьшение кровотока за счет усиления продукции митогенных и фиброгенных факторов роста (тромбоцитарного и трансформирующего фактора роста Р), индуцирующих усиление пролиферации гладкомышечных клеток и депозиции коллагена. Показано, что на тип ремоделирования влияют как уровень артериального давления, так и форма самой атеросклеротической бляшки [44]. Так, при стабильных бляшках чаще развивается внутреннее, а при нестабильных – наружное ремоделирование. Однако, по мнению большинства исследователей, занимающихся данным вопросом, любой тип ремоделирования сосуда является маркером риска прогрессирования сердечно-сосудистых осложнений атеросклероза [45].

Как на больных [39], так и в экспериментах на животных было продемонстрировано, что внутреннее ремоделирование является одной из основных причин рестенозов после хирургических вмешательств - ангиопластики или эндартерэктомии, возникающих уже в первые 6 месяцев после вмешательства [46], что, вероятнее всего, происходит из-за избыточного разрастания интимы и рубцевания адвентиции.

Особенно значимую роль в этом аспекте играет эндотелиальная дисфункция, которая в ряде случаев развивается в расширенном сегменте артерии вследствие инактивации оксида азота продуктами, вырабатываемыми после повреждения интимы.

С помощью внутрисосудистого ультразвукового исследования был доказан благоприятный эффект терапии антиоксидантами на процессы ремоделирования, опосредующийся восстановлением эндотелиальной функции и усилением процессов наружного ремоделирования.

В пользу компенсаторно-адаптивного механизма ремоделирования сосудов свидетельствует тот факт, что по данным гистологических исследований у больных, умерших от инфаркта миокарда, в коронарных артериях наблюдались протяженные крупные атеросклеротические бляшки, которые должны были значительно сужать просвет артерии, однако вследствие наружного ремоделирования, гемодинамически значимых стенозов у них не обнаруживалось [40].

В то же время, предотвращая развитие стенозов, наружное ремоделирование артерий препятствует развитию коллатералей, которые могли бы компенсировать нарушение кровоснабжения.

Для мягких атеросклеротических бляшек характерно развитие компенсаторного расширения или внутреннего ремоделирования, тогда как нестабильные бляшки сопровождаются наружным ремоделированием.

В ряде исследований, посвященных этому вопросу, было показано, что как толщина интима-медии, так и интерадвентициальный диаметр увеличиваются при снижении толерантности к глюкозе [33], которое ассоциировано с повышенным риском развития и прогрессирования сердечно-сосудистых осложнений атеросклероза [36].

Показано, что у пациентов с СД-2 артериальное ремоделирование не обеспечивает достаточной адаптивности, чем и объясняется повышенный риск развития инсульта у подобных больных.

По данным паталогоанатомических исследований атеросклеротические бляшки условно разделяются на два основных типа, первый из которых характеризуется медленным ростом бляшки за счет липид-индуцируемого атерогенеза и пролиферации гладкомышечных клеток сосудистой ткани, тогда как второй - характеризуется быстрым ростом за счет разрывов на поверхности бляшки с образованием на месте разрывов тромбов с последующей их фиброзной организацией.

Именно второй тип быстрорастущих бляшек главным образом ответственен за развитие гемодинамически значимых стенотических поражений. В литературе имелись указания на то, что в оценке прогрессирования атеросклеротического процесса цветное дуплексное сканирование по чувствительности превосходят ренгеноконтрастную ангиографию [32], при этом наиболее информативным показателем прогрессирования атеросклероза на его ранних стадиях считается толщина комплекса интима-медиа.

С помощью ультразвуковых методов исследования и данных рентгеноконтрастной ангиографии была подтверждена возможность спонтанного или медикаментозного регресса внутрисосудистого атеросклеротического поражения. Отмечены случаи регресса с признаками кровоизлияния и тромбоза примерно в 40% случаев, а также стабилизации изъязвленных атеросклеротических бляшек (примерно в 4%) и даже полное исчезновение мелких атеросклеротических бляшек (примерно в 40% случаев).

Эхогетерогенные атеросклеротические бляшки, обнаруживаемые при ультразвуковом исследовании, обычно представлены бляшками с изъязвлением поверхности и тромбообразованием. Тромбы в подобных бляшках образуются обычно на их поверхности вследствие депозиции матрикса, накопления холестерина, чередующихся с участками некроза, кальцификации и внутренних кровоизлияний.

Наличие мягких гипоэхогенных атеросклеротических бляшек в сонных артериях некоторыми исследователями рассматривается в качестве предрасполагающего фактора развития острого коронарного синдрома [47]. Особое внимание клиницисты стали уделять важности определения объема и площади атеросклеротических бляшек у больных с СД-2 [48], поскольку по некоторым данным площадь атеросклеротических бляшек в общих сонных артериях является более мощным независимым предрасполагающим фактором сердечно-сосудистых осложнений атеросклероза, чем ТИМ [49].

В то же время данные литературы, касающиеся прогностического значения предлагаемых неинвазивных методик исследования состояния сосудов у больных СД-2, достаточно противоречивы [50] в связи с недостаточно полным исследованием изменений геометрических и механических показателей состояния сосудистых стенок и ультразвуковых признаков артериального ремоделирования у подобных больных.

В свете вышеизложенного в настоящее время особую актуальность приобретают научные исследования, направленные на исследование морфо-функциональных характеристик различных сосудистых бассейнов у больных с СД-2 с помощью достаточно информативных ультразвуковых диагностических методов, учитывая необходимость постоянного динамического наблюдения за состоянием подобного контингента больных с высоким риском быстрого и прогрессирующего развития атеросклероза.

Таким образом, наличие СД-2 способствует более быстрому и активному прогрессированию атеросклеротического процесса в сосудистой системе больных, что диктует необходимость адекватного своевременного подхода к выявлению, предупреждению и терапии атеросклероза у этой категории пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. International Diabetes Federation: Task Force on Diabetes Health Economics: Facts, Figures and Forecasts. Brussels: International Diabetes Federation, 1997, 554 p.
2. Flegal K.M., Carroll M.D., Ogden C.L. etal. PrevalenceandtrendsinobesityamongUSadults 1999-2000 / J.A.M.A, 2002, v.288, p.1772-1773.

3. Boyle J.P., Honeycutt A.A., Narayan K.M. et al. Projection of diabetes burden through 2050: impact of changing demography and disease prevalence in the U.S. // Diabetes Care, 2001, v.24, p. 1936-1940.
4. Abbott R.D., Brand F.N., Kannel W.B. Epidemiology of some peripheral arterial findings in diabetic men and women: experiences from the Framingham Study // Am. J. Med., 1990, v.88, p.376-381.
5. Носенко Е.М. Клиническое значение ультразвуковых допплерографических методов исследования и функциональных нагрузочных проб при мультифокальном атеросклерозе (дисс. докт. мед.наук). М., 2004, 278 с.
6. Петровский Б.В., Константинов Ю.В., Белов Ю.В. Хирургия сосудов // Ретроспектива и будущее. Анналы. Научный центр хирургии РАМН (ежегодное научное издание), 1996, Выпуск 5, с. 3-5.
7. Stamler J., Vaccaro O., Neaton J.D. et al. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the multirole risk factor intervention trial // Diabetes Care, 1993, v. 16, p. 434-444.
8. Zierler R.E., Sumner D.S. Physiological assessment of peripheral arterial occlusive disease. In: Rutherford R.B., ed. Vascular Surgery. Philadelphia: Saunders, 1995, p. 68-70.
9. Anderson R.N. Deaths: leading causes for 2000 // Natl. Vital. Stat. Rep., 2002, v. 16, p.1-85.
10. Sprafka J.M., Burke G.L., Folsom A.R. et al. Trends in the prevalence of diabetes mellitus in patients with myocardial infarction and effects of diabetes on survival. The Minnesota heart survey // Diabetes Care, 1991, v.14, p. 537-543.
11.Балаболкин М.И. Сахарный диабет. М.: Медицина, 1994, 384 с.
12.Goldstein L.B., Adams R., Becker K. et al. Primary prevention of ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association // Stroke, 2001, v.32,p. 280-289.
13.Sowers J.R., Epstein M., Frolich E.D. Diabetes, hypertension and cardiovascular disease: an update // Hypertens, 2001, v. 37, p. 1053-1059.
14.Hu F.B., Stampfer M.J., Solomon C.G. et al. The impact of diabetes mellitus on mortality from all causes and coronary heart disease in women // Arch. Intern.Med., 2001, v. 161, p. 1717-1723.
15.Goraya T.Y., Leibson C.L., Palumbo P.J. et al. Coronary atherosclerosis in diabetes mellitus: a population-based autopsy study // J. Am. Coll. Cardiol., 2002, v. 40 (5), p. 946-953.
16.Тихонова Л.А. Состояние бедренных артерий при атеросклерозе и сахарном диабете 2-го типа / Тезисы 5-го съезда Российской Ассоциации специалистов УЗ-диагностики в медицине. 2007, с.104.
17.Luscher T.F., Creager M.A., Beckman J.A. et al. Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: Part II // Circ, 2003, v.108 (13), p.1655-1661.
18.Cines D.B., Pollak E.S., Buck C.A. et al. Endothelial cells in physiology and in the pathophysiology of vascular disorders // Blood, 1998, v.91, pp. 3527-3561.
19.Verma S., Anderson T.J. The ten most commonly asked questions about endothelial function in cardiology /Cardiol. Rev., 2001, v.l. 9, p.250-252.
20.Williams S.B., Cusco J.A., Roddy M.A. et al. Impaired nitric oxide-mediated vasodilation in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus // J. Am. Coll. Cardiol., 1996, v. 27, p. 567-574.
21.De Vriese A.S., Verbeuren T.J., Van de Voorde J. et al. Endothelial dysfunction in diabetes // Br. J. Pharmacol., 2000, v.130, p. 963-974.
22.Inoguchi T., Li P., Umeda F. et al. High glucose level and free fatty acid stimulate reactive oxygen species production through protein kinase C-dependent activation of NAD(P)H oxidase in cultured vascular cells // Diabetes, 2000, v.49, p. 1939-1945.
23.Hopfner R.L., Gopalakrishnan V. Endothelin: emerging role in diabetic vascular complications / Diabetologia., 1999, v. 42, p. 1383-1394.
24.Taguchi S., Oinuma T., Yamada T. A comparative study of cultured smooth muscle cell proliferation and injury, utilizing glycated low density lipoproteins with slight oxidation, auto-oxidation, or extensive oxidation //J. Atheroscler.Thromb., 2000, v. 7, p. 132-133.
25.Suzuki L.A., Poot M., Gerrity R.G. et al. Diabetes accelerates smooth muscle accumulation in lesions of atherosclerosis // Diabetes, 2001, v.50, p. 851-860.
26.Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes // Circ., 2001, v.104, p. 365-372.
27.Dichtl W., Nilsson L., Goncalves I. et al. Very low-density lipoprotein activates nuclear factor-kappa B in endothelial cells // Circ. Res., 1999, v. 84, p. 1085-1094.
28.Assert R., Scherk G., Bumbure A. et al. Regulation of protein kinase C by short term hyperglycaemia in human platelets in vivo and in vitro // Diabetologia, 2001, v. 44, p. 188-195.
29.Li Y., Woo V., Bose R. Platelet hyperactivity and abnormal Ca (2+) homeostasis in diabetes mellitus // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol., 2001, v. 280, p. H1480-H1489.

30.Vinik A.I., Erbas T., Park T.S. et al. Platelet dysfunction in type 2 diabetes // Diabetes Care., 2001, v.24, p. 1476-1485.
31.Nordt T.K., Bode C. Impaired endogenous fibrinolysis in diabetes mellitus // Semin. Thromb.Hemost., 2000, v.26, p. 495-501.
32.Hennerici M., Baezner H., Daffertshofer M. Ultrasound and arterial wall disease // Cerebrovasc. Dis. 2004, v. 17 (Suppl 1), p. 19-33.
33.Wagenknecht L.E., Zaccaro D., Espeland M.A. et al. Diabetes and progression of carotid atherosclerosis: the insulin resistance atherosclerosis study // Arterioscler. Thromb.Vase.Biol., 2003, v. 23, p. 1035-1041.
34.Wensing P.J., L.Meiss, W.P.Mali et al. Early atherosclerotic lesions spiraling through the femoral artery // Arterioscler.Thromb.Vase.Biol., 1998, v. 18, p. 1554-1558.
35.Mintz G.S., Kent K.M., Pichard A.D. et al. Contribution of inadequate arterial remodeling to the development of focal coronary artery stenoses: an intravascular ultrasound study // Circ., 1997, v. 95, p. 1791-1798.
36.Terry J.G., Tang R., EspelandM.A. et al. Carotid structure in patients with documented coronary artery disease and disease-free control subjects // Circ, 2003, v. 107, p. 1146-1151.
37.Ward M.R., Kanellakis P., Ramsey D. et al. Response to balloon injury is vascular bed specific: A consequence of de novo vessel structure? // Atherosclerosis, 2000, v. 151, p. 407-414.
38.Safar M.E., London G.M., Asmar R. et al. Recent advances on large arteries in hypertension // Hypertens, 1998, v. 32, p. 156-161.
39.Langille B.L. Arterial remodeling: relation to hemodynamics // Can. J. Physiol. Pharmacol.,1996, v. 74, p. 834-841.
40.Galis Z.S., Khatri J.J. Matrix metalloproteinases in vascular remodeling and atherogenesis: the good, the bad, and the ugly // Circ. Res., 2002, v. 90, p. 251-262.
41.Aikawa M., Rabkin E., Okada Y. et al. Lipid lowering by diet reduces matrix metalloproteinase activity and increases collagen content of rabbit atheroma: a potential mechanism of lesion stabilization // Circ., 1998, v. 97, p. 2433-2444.
42.AbbruzzeseT.A., GuzmanR.J., MartinR.L. etal. Matrix metalloproteinase inhibition limits arterial enlargements in a rodentarteriovenous fistula model // Surgery, 1998, v. 124, p. 328-334.
43.Berglund H., Luo H., Nishioka T. et al. Highly localized arterial remodeling in patients with coronary atherosclerosis: an intravascular ultrasound study // Circ, 1997, v. 96. p. 1470-1476.
44.Bots M.L., Hoes A.W., Koudstaal P.J. et al. Common carotid intima-media thickness and risk of stroke and myocardial infarction: the Rotterdam Study // Circ,1997, v. 96, p. 1436-1437.
45.Smits P.C., Pasterkamp G., Quarles van Ufford M.A. et al. Coronary artery disease: arterial remodeling and clinical presentation // Heart, 1999, v. 82, p. 461-464.
46.Kimura T., Kaburagi S., Tamura T. et al. Remodeling of human coronary arteries undergoing coronary angioplasty or atherectomy // Circ, 1997, v. 96, p. 475-483.
47.Seo Y., Watanabe S., Ishizu T. et al. Echolucent carotid plaques as a feature in patients with acute coronary syndrome // Circ, 2006, v. 70, p.1629-1634.
48.Riccio S.A., House A.A., Spence J.D. et al. Carotid ultrasound phenotypes in vulnerable populations // Cardiovasc. Ultrasound., 2006, v. 13 (4), p. 44-53.
49.Brook R.D., Bard R.L., Patel S. et al. A negative carotid plaque area test is superior to other noninvasive atherosclerosis studies for reducing the likelihood of having underlying significant coronary artery disease / Arterioscler //Thromb.Vase. Biol., 2006, v. 26 (3), p. 656-662.
50.Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Роль и значимость ультразвуковых ангиологических исследований при некоторых заболеваниях. Ультразвуковая ангиология 2-е изд., доп. и перепр. М.: Реальное Время, 2003, с. 253-308.

Xülasə

Şəkərli diabet və digər patoloji hallarda damarlar "hədəf" qismində

Y.Z.Qurbanov, M.R.Abbasova, R.Ə.Rzayeva, R.İ.Qabulova

Çoxsaylı tədqiqatlarda sübut olunmuşdur ki, şəkərli diabet tip 2 xəstələrdə aterosklerozun sürətlə proqressivləşməsi müşahidə olunur, belə ki, bir çox tədqiqatçılar şəkərli diabet tip 2-nin mövcudluğunu damar divarında aterosklerotik prosesin inkişafını əhəmiyyətli risk amili kimi qəbul edirlər. Yüksək dərəcədə hiperqlikemiya ilə müşayiət olunan şəkərli diabet tip 2-nin ağır klinik gedişində aterosklerotik proses eyni zamanda bir neçə damar hövzəsini zədələyərək generalizə olunmuş xarakter ala bilər (multifokal ateroskleroz). Məhz buna görə də bu istiqamətdə aparılan elmi tədqiqat işləri aktual olaraq qalmaqdadır. Hazırda aterosklerozun sürətlə proqressivləşən inkişaf riski yüksək olan şəkərli diabet tip 2 xəstələrdə daimi dinamik müşahidəyə ehtiyacın olmasını nəzərə alaraq kifayət qədər informativliyə malik olan ultrasəs diaqnostika

üsullarının köməyi ilə həmin xəstələrdə müxtəlif damar hövzələrinin morfofunksional xarakteristikasının öyrənilməsinə yönəlmiş elmi tədqiqatların aparılması xüsusi aktuallıq kəsb edir.

Summary

Vessels as "targets" in diabetes and other pathological conditions

Y.Z.Gurbanov, M.R.Abbasov, R.A.Rzayeva, R.İ.Gabulova

Numerous studies have confirmed that patients with type II diabetes has been a rapid progression of atherosclerosis, and therefore the majorty of researchers type 2 diabetes mellitus is considered as a significant risk factor in the development of atherosclerosis in the vascular wall. In severe clinical course of type 2 diabetes with a high degree of hyperglycemia atherosclerotic process may be of generalized nature, while hitting several vascular (multifocal atherosclerosis) pools. In light of the above, is currently of particular relevance asquire scientific research aimed at the study of morphological and funchional characteristies of different vascular pools in patients with type 2 diabetes with enough informative ultrasonic Diagnostic methods, taking into account the need for continuous dynamic monitoring of the state of this group of patients at hign risk for rapid and progressive the development of atherosclerosis.

Daxil olub:11.04.2016

Отформатировано: русский

Отформатировано: русский

КРАТКИЕ ДАННЫЕ ИСТОРИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Г.Ч.Алиева

НИИ Кардиологии им. акад. Д.М.Абдуллаева

Açar sözlər: metabolik sindrom, tarix, piylənmə, arterial hipertenziya
Ключевые слова: метаболические синдром, история, ожирение, артериальная гипертензия
Key words: metabolic syndrome, history, obesity, hypertension

Отформатировано

В 70-х и 80-х годах проблеме кластеризации факторов риска посвящено множество исследований. В 1988 году G.M.Reaven обратив внимание на частое сочетание дислипидемии, артериальной гипертензии (АГ) и гипергликемии [1]. Эту комбинацию он назвал «синдромом Х», считал ее самостоятельным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний (ишемической болезни сердца, поражения цереброваскулярных и других артерий). Он также предположил, что в основе этих сочетаний находится снижение чувствительности тканей к инсулину [2].

В 1989 г. J.Kaplan назвал метаболический синдром «смертельным квартетом» и включил в него абдоминальное ожирение, в качестве одной из основных составляющих наряду с нарушением толерантности к глюкозе, артериальной гипертонией и гипертриглицеридемией. Позднее G.M.Reaven и другие

ученные подтвердили связь абдоминального ожирения (АО) с инсулинорезистентностью (ИР) и гормонально-метаболическими нарушениями.

Таким образом, метаболический синдром (МС) в литературе стал известен под названиями:

Фактор риска	Значение
Абдоминальное ожирение, определяемое по окружности талии	

Отформатированная таблица

-полиметаболический синдром (P.Avogaro, 1965);
- метаболический трисиндром (J.Camus, 1966);
- синдром изобилия (A.Mehnert, 1968);
- синдром X (G.M.Reaven, 1988);
- смертельный квартет (J.Kaplan, 1989);
-гормональный метаболический синдром (P.Bjorntorp, 1991);
-метаболический синдром (M.Haneferd,1991);
-синдром инсулинорезистентности (S.Haffner, 1992);
-генерализованная сердечно-сосудистая метаболическая болезнь (L.M.Resnick, 1993);
- смертельный секстет (G.Enzi, 1994);
-метаболический сосудистый синдром (M.Hanefled, 1997).

В зарубежной литературе в последние десятилетия МС стали называть «эпидемией высокоразвитых стран». Эксперты ВОЗ МС считают «пандемией XXI века» в связи с большой распространенностью (от 20-40%) среди населения развитых стран. Однако, в отечественной литературе чаще всего используется термин «метаболический синдром X».

В городе Баку МС среди организованной популяции встречается в 25,6%, в г.Гянджа в 25,3% случаев [3]. В настоящее время Комиссия экспертов национальной образовательной программы США по ХС ATP III (National Cholesterol Education Programs Adult Treatment Panel III) и Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) разработали критерии МС. ATP III выделяют шесть компонентов, которые имеют отношение к сердечно-сосудистым заболеваниям:

- абдоминальное ожирение;
- артериальная гипертония;
- атерогенная дислипидемия;
- инсулинорезистентность и/ или нарушение толерантности к глюкозе;
- провоспалительное состояние;
- протромботическое состояния.

К предрасполагающим факторам, помимо ожирения, ATP III относит низкий уровень физической активности, диету с повышенным содержанием жиров.

Основным факторами, помимо АГ и курения, считают семейный анамнез по ИБС в раннем возрасте и возраст. В качестве дополнительных факторов ATP III выделяет повышение концентрации триглицеридов и липопротеинов низкой плотности, инсулинорезистентность, нарушение толерантности к глюкозе, провоспалительное состояние, склонность к тромбообразованию. Важную роль в развитии МС играет также постменопаузальный статус у женщин. Для облегчения постановки диагноза ATP III было предложено нижеследующее определение МС, в котором должно быть не менее трех из пяти критериев [4].

В исследовании NHANES III [5] распространенность МС встречается у 5% лиц с нормальным весом и у 60% с ожирением среди мужчин и от 6% среди женщин с нормальным весом и 50% с ожирением. Частота МС в зависимости от возраста по данным D.J. Kereiakes (2003г.) у лиц старше 20 лет наблюдается в 20% случаев, а свыше 40 лет- в 40%. Эксперты ATP III и ВОЗ считают сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) первичным последствием его [6]. Это подтверждаются также Фремингемским исследованием, где при наличии МС в 25% наблюдались новые случаи ССЗ

Фактор риска	Значение
Абдоминальное ожирение, определяемое по окружности талии	
мужчины	≥102 см
женщины	≥88 см
Триглицериды	≥150 мг/дл
ХСЛПВП	
мужчины	<40 мг/дл
женщины	<50 мг/дл
АД	≥130/85 мм.рт.ст
Гликемия натощак	≥110 мг/дл

Отформатировано

Международной федерацией диабета рекомендовано новое определение МС [7], в которое входит центральное ожирение, определяемое окружностью талии у мужчин ≥ 94 см, у женщин ≥ 80 см в сочетании с любыми из нижеперечисленных:

-повышенная концентрация триглицеридов в сыворотке крови (≥ 1,7 ммоль/л).

-пониженная концентрация холестерина липопротеидов высокой плотности (ниже 1 ммоль/л у мужчин и ниже 1,3 ммоль/л у женщин);

-повышенное АД (систолическое ≥ 130 мм.рт.ст. и диастолическое ≥ 85 мм.рт.ст.);

-повышенная концентрация глюкозы в сыворотке крови (≥ 5,6 ммоль/л).

Рассмотрим в отдельности факторы риска МС. Первым и основным критерием согласно ATP III- это абдоминальное ожирение, которое определяется по увеличению окружности талии и тесно связано с повышенным риском ССЗ. При ожирении в 5-6 раз чаще наблюдается артериальная гипертензия, высокое содержание холестерина в крови, снижение холестерина липопротеинов высокой плотности и гипергликемия. В связи с увеличением количества лиц с ожирением возрасла и распространенность МС. Согласно оценкам ВОЗ в 2000 году на планете имелось 300 млн. человек с ожирением. Высокая распространенность ожирения, в особенности среди лиц старше 50 лет, явилось фактором риска ССЗ, отмеченного в разных странах на протяжении ряда последних лет.

Жировая ткань в настоящее время признана крупнейшим эндокринным органов. При избытке жировой ткани в кровь выбрасываются биологически активные соединения, которые оказывают выраженное неблагоприятное действие на сосудистую стенку. Это неэстерифицированные жирные кислоты (НЭЖК), провоспалительные цитокины, ингибитор активатора плазминогена (ИАП-1) и адипонектин. При увеличении содержания НЭЖК повышается поступление липидов в печень и скелетные мышцы, что приводит к усилению инсулинорезистентности (ИР). Наблюдаемое при ожирении повышение С-реактивного белка способствует увеличению концентрации провоспалительных цитокинов в крови и повышает активность сосудистого воспаления. Риск тромбообразования повышается за счет увеличения содержания ИАП-1, а низкий уровень адипонектина, наблюдаемый при ожирении, способствует прогрессированию других метаболических факторов риска, таких как ССЗ, ИР и воспаление.

Кроме того, увеличение массы жировой ткани сопровождается усилением ее васкуляризации, что приводит к увеличению объема циркулирующей крови, сердечного выброса и дилатации левого желудочка. Это может способствовать расширению полости левого предсердия, правого желудочка и правого предсердия. По закону Лапласа расширение полости левого желудочка приводит к возрастанию напряжения его стенок. В результате развивается экцентрическая гипертрофия миокарда. С другой стороны, развитию ИР и гиперинсулинемии (ГИ), селективной лептинорезистентности и гиперлептинемии, наблюдаемые при ожирении, способствуют повышению активности симпатической нервной системы (СНС). В конечном счете происходит усиление сосудистого тонуса и повышение общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС). Повышение артериального давления (АД) при ожирении в конце концов приводит к нарушению функции почек, задержке натрия и воды.

Ожирения не только ухудшает прогноз АГ, оно также снижает эффективность лечения. Как было сказано выше, важную роль в развитии МС у женщин играет постменопаузальный статус. В этот период возникает дефицит эстрогенов и связанное с ним исчезновение защитного действия на ССС [8], повышается активность ренин-альдостероновой системы (РАСС) больше, чем у женщин в пременопаузе. Дефицит эстрогенов ассоциируется с развитием АГ, дислипидемии, ИР, ГИ, АО, повышением свертываемости крови у женщин с МС. Этим объясняется высокий риск сердечно-сосудистых осложнений у женщин с МС в постменопаузе по сравнению с мужчинами [9,10,11]. Характерным для течения АГ у женщин в этом периоде является быстрое прогрессирование заболевания и ранее поражение органов мише-

ней. Практически в 90-95% случаев у женщин с АГ выявляется избыточная гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), неадекватная уровню АД, При этом часто наблюдаются боли в области сердца, не связанные с физической нагрузкой, нарушения ритма сердца в виде экстрасистол, что может объясняться ухудшением интрамурального коронарного кровообращения, возникающего вследствие избыточной ГЛЖ. У подавляющего большинства женщин выявляется прибавка в весе, геноидный тип ожирения переходит в абдоминальный (АО), т.е. наблюдается висцеральное ожирения. Известно, что именно абдоминальное ожирение ассоциируется с высоким риском развития ССЗ. Увеличение висцерального жира служит одной из причин нарушения углеводного и липидного обменов. Другим инициирующим фактором МС является инсулинорезистентность (ИР), которая с гиперинсулинемией (ГИ) является одним из основных факторов, ведущих к развитию сахарного диабета 2 типа, особенно у лиц с наследственной предрасположенностью. ИР снижение реакции инсулинчувствительных тканей к действию инсулина при его достаточной концентрации в крови. В основе ее развития лежат генетические механизмы, кодирующие ИР на уровне тканевых рецепторов, а также пре- и пострецепторных уровнях. В большинстве случаев нарушения происходят на пострецепторном уровне, где инсулин, связанный с рецептором, через систему вторичных посредников регулирует внутриклеточный метаболизм глюкозы и липидов.

Известно, что последствием ИР является гипергликемия и гиперинсулинемия. При ИР снижается утилизация глюкозы периферическими тканями, повышается продукция глюкозы печенью и развивается гипергликемия. При адекватной способности β-клеток отвечать на повышение глюкозы в крови компенсаторной гипергликемией сохраняется нормогликемия. Постоянная же стимуляция β-клеток при наличии генетических нарушений и воздействие высокой концентрации свободных жирных кислот (СЖК) на β-клетки(феномен липотоксичности) способствуют развитию нарушения толерантности к глюкозе и сахарного диабета 2 типа. При развитии последнего имеющаяся гипергликемия способствует прогрессированию нарушения секреции инсулина β-клетками (феномен глюкозотоксичности) и усугублению инсулинорезистентности. Резистентность жировой ткани к инсулину выражается неспособностью инсулина подавлять окисление липидов, в большом количестве и угнетает окисление глюкозы в мышцах.

Влияние СЖК на синтез липопротеинов в печени приводит к повышенному образованию липопротеинов низкой плотности и триглицеридов, что сопровождается снижением уровня липопротеинов высокой плотности. Снижается активация инсулином антилиполиза и печеночных, и липопротеиновых липаз. Таким образом, для дислипидемии при метаболическом синдроме характерно увеличение содержания триглицеридов, общего холестерина, липопротеинов низкой плотности и снижение липопротеинов высокой плотности.

В последнее время считают, что именно этот тип дислипидемии повышает риск развития ИБС в 2-4 раза, острого инфаркта миокарда в 6-10 раз по сравнению с общей популяцией. Согласно другой гипотезе, центральный тип ожирения является причиной развития инсулинорезистентности и гиперинсулинемии, а также других метаболических нарушений. Адипоциты висцеральной жировой ткани секретируют в воротную вену печени свободные жирные кислоты, высокое содержание которых подавляет поглощение инсулина печенью, что способствует гиперинсулинемии и инсулинорезистентности. Рядом исследований доказано развитие метаболического синдрома в результате длительного течения АГ, приводящей к снижению периферического кровотока и развитию ИР[1,2]. Таким образом, каждый из компонентов МС представляет собой угрозу развития ССЗ, приводящих к инвалидности и смерти.

Артериальная гипертония является одним из основных компонентов, составляющих МС. Частота ее (уровень АД >130/85 мм.рт.ст) у лиц с МС составляет 80,1% и 40,7% для лиц мужского и женского пола. Вероятность развития АГ в средней возрастной группе с избыточной массой тела на 50% выше, чем у лиц с нормальной массой (Community Hypertension Evaluation Clinic Study). В Фремингемском исследовании систолическое (САД) и диастолическое (ДАД) артериальное давление связаны с повышением массы тела- на 4,5 кг САД увеличивается на 4,4 мм.рт.ст у мужчин и 4,2 мм.рт.ст. у женщин (С.Д.Ошорова, 2010).

В рекомендациях ВНОК/РМОАГ (2008г.) больных с АГ и МС относят к группе высокого или очень высокого риска ССО.

По данным Б.И.Шулутко (2009 г.) в настоящее время в мире АГ страдает до 1 млрд. человек, причем 7,1 млн. ежегодной смерти можно, так или иначе связать с гипертензией. Систолическое АД по данным ВОЗ>115 мм.рт.ст. ответственно за 62% цереброваскулярных заболеваний и в 49% случаев ишемической болезни сердца и является фактором смерти номер один.

Частота АГ в постменопаузе достигает 52% в связи с чем в последнее десятилетие возрос интерес к проблеме АГ у женщин в менопаузальном периоде (Б.Я.Барт, 2002; О.Н.Ковалева с соавт., 2004). Основным звеном патогенеза АГ при МС служит повышенная резистентность тканей к инсулину и обусловленная этим гиперинсулинемия. В ее патогенезе участвует множество факторов. Приведем их.

-В норме инсулин у здоровых, вызывая вазодилатацию при усилении симпатической активности, связанной с действием инсулина, не повышает уровень АД. А при ИР у больных вазодилатирующий эффект инсулина блокируется, развивается гиперинсулинемия, повышается тоническое напря- жение сосудистой стенки.

-Активация симпатоадреналовой, РААС и других систем при гиперинсулинемии, сопровождающаяся увеличением сердечного выброса и повышением ОПСС.

-При гипергликемии усиливается обратное всасывание глюкозы и натрия в проксимальных канальцах, возникает гиперволемия. В результате задержки натрия в организме повышается ОПСС и АД.

-Повышение ангиотензина II при ИР связано с прекращением подавления инсулином ангиотензиногена.

-Важную роль в развитии АГ при МС играет дисфункция эндотелия. При гиперинсулинемии повышается продукция эндотелина-1, тромбоксана A_2, снижается образование оксида азота и простациклина, оказывающих вазодилатирующие эффекты.

- Повышение АД у больных на фоне ожирения с ИР связано с высоким уровнем лептина-гормона, синтезируемого адипоцитами висцеральной жировой ткани, обладающего сходным действием с инсулином на гипоталамус и почки, что приводит к активности симпатическую нервную систему и РАСС . Концентрация лептина в плазме крови прямо пропорциональна степени ожирения, а его уровень тесно коррелирует с уровнем индекса массы тела (ИМТ), АД, ангиотензина и норадреналина. И инсулин и лептин регулируют чувство насыщения. Лептин регулирует на уровне дугообразного ядра гипоталамуса, от которого к паравентрикулярному ядру тянется сеть аксонов. Стимуляция паравентрикулярного ядра приводит к активации ряда симпатических нервов (почечных, надпочечниковых и висцеральных) и повышению концентрации катехоламинов в плазме. Избыток лептина приводит к подавлению секреции инсулина и вызывает ИР [12].

В результате нарушения реологических свойств крови и гиперлипидемии нарушается микроциркуляция жизненно важных органов. С этим связано ранее и тяжелое поражение органов- мишеней у больных с АГ и МС [13].

Таким образом, АГ является одним из проявлений совокупности метаболических отклонений, которые включают АД, характерную дислипидемию (низкое содержание ЛПВП, высокое содержание ЛПНП и ТГ) нарушенную толерантность к глюкозе, а также ИР и ГИ, лежащих в основе МС. Выделение МС имеет большое клиническое и прогностическое значение, так как с одной стороны это состояние при адекватном лечении может быть обратимым, а с другой может привести к серьезным заболеваниям, являющимся основными причинами сердечно-сосудистых осложнений и повышенной смертности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Reaven G.M. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease // Diabetes, 1988, v.37, p.1595-1607
2. Алешин С. Метаболический синдром Х: состояние высокого риска. Ортомолекулярная медицина. М., 2003.
3. Дашдамиров Р. Metamolik sindrom və əsas UDS xəstəliklərin xüsusiyyətləri və müalicəsinin effektivliyinin qiymətləndirilməsi: t.e.d. dis... Avtoref. Bakı, 2013.
4. Grundy S.M., Brewer H.B., Jr., Cleeman J.I. et al. Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute American Heart Association conference on scientific issues related to definition // Circulation, 2004, v.109, p.433-438
5. Park Y.W., Zhu S., Palaniappan L. et al. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994 // Arch.Intern.Med., 2003, v.163, p.427-436
6. Kereiakes D.J., Willerson J.T. Metabolic syndrome epidemic // Circulation, 2003, v.108, p.1552-1553
7. Alberti K.G., Gray D.P. The care of diabetes // Diabet Med., 1998, v.15 (Suppl.3.), p.53-54
8. Налетов С.В., Беренуфо В.Я. Состояние обмена углеводов и липидов у женщин с первичной артериальной гипертензией в постменопаузальном периоде // Вестник неотложной и восстановительной медицины, 2005, Т.6, №2, с.354-356
9. Белоцерковцева Л.Д., Коваленко Л.В., Корнеева Е.В. и др. Особенности метаболического синдрома у женщин в разные периоды жизни: патогенез, клиника, диагностика, лечение. Сургут: Академия естествознания, 2010, с.114
10. Прилепская В.Н., Цаллагова Е.В. Проблема ожирения и здоровье женщины // Consilium medicum, 2008, №6, с.64-68
11. Сметник В.П., Шестакова И.Г. Современные представления о менопаузальном метаболическом синдроме // Consilium medicum, 2003, v.5, №9, с.23-29

12.Alberti K.G., Zummet P., Shaw J. The metabolic syndrome-a new worldwide definition // Lancet, 2005, v.366, p.1059-1062
13.Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adult (Adult Treatment Panel III) final report // Circulation, 2002, v.106, p.3143-3421

Xülasə

Metabolik sindrom haqqında qısa tarixi məlumat

G.Ç.Əliyeva

Məqalədə metabolik sindrom, piylənmə məsələsinə dair qısa tarixi məlumat verilmişdir. Ayrı-ayrı alimlərin həmin patologiyanı öyrənməsi, metabolik sindrom ilə yanaşı gedən patologiyaların aşkar edilməsi məsələləri öz əksini tapmışdır.

Summary

Historical information about the metabolic syndrome

G.Ch.Aliyeva

The article metabolic syndrome, were given a brief history on the issue of obesity. The pathology study of individual scientists, the metabolic syndrome, as well as the detection of the reflected pathologies.

Daxil olub: 26.04.2016

Отформатировано: азербайджанский (латиница)

AĞ CİYƏRİN XRONİK OBSTRUKTİV XƏSTƏLİYİNİN AĞIR KƏSKİNLƏŞMƏLƏRİ VƏ MÜALİCƏSİNƏ MÜASİR YANAŞMA

K.T. Abbasəliyeva, C.T. Məmmədov, A.Ə. Bağırzadə, F.R. Babayeva, V.Q.Yusifov
Azərbaycan Tibb Universiteti, Tədris Terapevtik Klinika,
Terapevtik və pediatrik propedevtika kafedrası, Bakı

Açar sözlər: ağciyərin xronik obstruktiv xəstəliyi, kəskinləşmələr, müalicə.
Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, обострения, лечение
Key words: chronic obstructive pulmonary disease, exacerbations, treatment.

Отформатировано: Число столбцов: 1

Ağciyərin xronik obstruktiv xəstəliyi (AXOX) - əsasən, tənəffüs yollarının distal hissələrinin və ağciyər parenximasının zədələnməsi ilə gedən, ekoloji faktorlar təsirindən baş verən, bronxial obstruksiyanın hissəvi bərpa olunması, şiddətlənən tənəffüs çatışmazlığı və sistem dəyişiklikləri ilə xarakterizə olunan tənəffüs sisteminin xronik iltihabi prosesidir.

AXOX-un kəskinləşməsi- respirator simptom- ların pisləşməsi ilə xarakterizə olunan, normal gündəlik dəyişmələrdən kənara çıxan və istifadə olunan terapiyanın dəyişilməsinə gətirib çıxaran kəskin bir vəziyyətdir" [1]. AXOX-un kəskinləşməsi xəstələrin stasionara təcili yardım üçün müraciət etmələrinin əsas səbəbidir [2,3]. Ağır kəskinləşmələr isə AXOX xəstələrinin əsas ölüm səbəblərindən biri olmaqla onun xarakterik gedişini ortaya çıxarır [4].

Tez-tez baş verən kəskinləşmələr AXOX xəstələrində qaz mübadiləsinin, xarici tənəffüs funksi- yasının uzunmüddətli pisləşməsinə [5, 6], xəstəliyin proqressivləşməsi [7] ilə yanaşı müali- cədə daha çox xərclərə gətirib çıxarır.

Xəstələrin müayinəsi zamanı kəskinləşmələrin ağırlıq dərəcəsini qiymətləndirmək məqsədilə klinik, funksional və laborator müayinələrin nəticələri, köməkçi əzələlərin tənəffüs aktında iştirakı, mərkəzi sianoz, periferik ödemlərin olub-olmaması ilə yanaşı ağciyərdənkənar pozğunluqlar da (zəiflik, apatiya və s.) nəzərə alınmalıdır [8].

Bütün AXOX-lu xəstələri əsasını xarakterik dəyişikliklər və ya onların kombinasiyası təşkil edən xüsusi fenotiplərə ayırmaq olar [9]. Xəstəliyin fenotiplərə ayrılması prosesin daha effektiv müali- cəsini seçmək imkanı yaradır. ECLİPSE-in (Evaluation of COPD Longitudinally to İdentify Predictive Surrogate Endpoints) 3 illik müayinəsində 2138 AXOX-lu xəstə iştirak etmişdir. Bu zaman ağır obstruksiya ilə kəskinləşmələrin tezliyi arasında olan asılılıqla yanaşı "tez-tez baş verən kəskinləşmələrlə xarakterizə olan AXOX" fenotipi də aşkar edilmişdir [4]. Bu müayinələrin nəticələrinə görə AXOX kəskinləşmələrinin tezliyi və ağırlığı onun ağırlığı ilə düz mütənasibdir. Müəyyən olunmuşdur ki, hətta az nəzərə çarpan ağciyər funksiya pozğunluğu zamanı belə 22 % xəstədə il ərzində 2 dəfədən artıq kəskinləşmə baş verir. Yəni daha

tez baş verən kəskinləşmələr AXOX-un III mərhələsində (33 % xəstələrdə) və IV mərhələdə isə 47%-xəstədə müşahidə olunmuşdur.

S.Suissa və həmmüəllifləri kəskinləşmə tezliyinin AXOX-un klinik gedişinə təsirini öyrənmişlər [3]. Müəyyən olunmuşdur ki, 17 illik müşahidə dövründə, 33166 xəstə minimum 1 ağır kəskinləşmə keçirmiş, 50580 xəstə ölmüşdür. AXOX-un ağır kəskinləş- məsinin orta tezliyi 1 il ərzində hər 100 xəstəyə 37,8 hadisə və ölüm təsadüfi hər 100 xəstəyə 19,2 hadisə düşmüşdür. 1-ci ağır kəskinləşmə ilə növbəti kəskinləşmə arasındakı müddət 5,4 il olmuş, hər 9-cu ağır kəskinləşmədən sonrakı müddət 0,2 aya qədər azalmışdır. Yəni hər ağır kəskinləşmə arasındakı dövr getdikcə azalmışdır. Bununla yanaşı ölüm riski də hər ağır kəskinləşmədən sonra artmışdır: Belə ki, hər ağır kəskinləşməyə münasibətdə ikinci ağır kəskinləş- mədən sonra ölüm təsadüfi 1,9 dəfə, 10 ağır kəskinləşmədən sonra isə 4,5 dəfə yüksək olmuşdur.

Steer J. və həmmüəllifləri AXOX-un kəskin- ləşməsi olan stasionara qəbul edilmiş xəstələrdə proqnozun qiymətləndirilməsi üçün yeni şkala işləyib hazırlamışlar [10].

Steer J. və həmmüəllifləri 920 xəstə üzərində apardıqları müayinəyə əsasən letal gedişin 5 prediktorunu ayırd etmişlər: təngnəfəslik, periferik qanda eozinopeniya, döş qəfəsi rentgenoqrafiyasında ağciyər parenximası konsolidasiya əlamətləri, qanda asidoz və səyrici aritmiya. Bu əlamətlər DECAF şkalasında birləşdirilərək AXOX kəskinləşməsində letal nəticəni proqnozlaşdıra bilmişdir [10].

Ümumiyyətlə, AXOX –un proqressivləşməsində kəskinləşmələrin rolu GOLD 2011 tövsiyyəsi ilə xəstələrin vəziyyəti A, B, C, D-də qruplaşdırılaraq xoşagəlməz hallar da nəzərə alınmaqla (kəskinləş- mələr, AXOX kəskinləşmələrinə görə hospitallaşma və ölüm) kompleks qiymətləndiril- məklə göstərilmişdir (Şək.).

Simptomlar (mMRC və ya CAT sorğusu): **- hospitalizasiya tələb edən kəskinləşmə; *- hospita-lizasiya tələb etməyən kəskinləşmə; mMRC- Medical Research Council Dyspnea Scale; CAT- COPD Assessment Test A qrupunda olan xəstələr- "aşağı risk", "az simptomlar". Adətən belə xəstələrdə GOLD 1 və ya GOLD 2 spirometrik sinif (hava axını sürətinin yüngül və orta ağır dərəcəli məhdudlaşması) və/ və yaxud il ərzində 0-1 kəskinləşmə və mMR-yə görə 0-1dərəcə və yaxud CAT-a görə <10 bal;

Cədvəl

Ağır kəskinləşməsi olan xəstələrin proqnozunun DECAF (Dispnoe, Eozinopenia, Consolidation, Acidosis, Fibrillation) şkalasına görə qiymətləndirilməsi cədvəli

Göstəricilər	Ballar
Təngnəfəslik:	
e MRCD 5a*	1
e MRCD 5b**	2
Eozinopeniya (<0,05x 109/l)	1
Konsolidasiya	1
Asidoz (pH<7,3)	1
Səyrici aritmiya	1
Ümumi bal DECAF	7

Qeyd: *- kiçik fiziki gərginlikdə meydana çıxan təngnəfəslik, lakin xəstələr sərbəst yuyunub və geyinə bilirlər; **- kiçik fiziki gərginlikdə meydana çıxan təngnəfəslik, xəstələr özlərinə qulluq edə bilmirlər

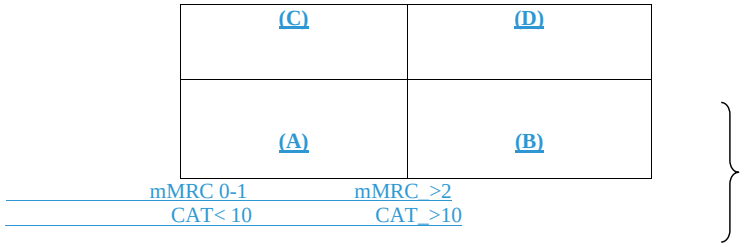
B qrupunda olan xəstələr - "aşağı risk", " daha çox simptomlar". Belə xəstələrdə GOLD 1 və ya GOLD 2 spirometrik sinif, və/ və ya il ərzində 0-1 kəskinləşmə, mMRC-yə görə≥2 dərəcə və ya CAT-a görə ≥10 bal;

C qrupunda olan xəstələr- "yüksək risk", "az simptomlar". Adətən belə xəstələrdə GOLD 3 və ya GOLD 4 spirometrik sinif, və / və ya ildə ≥2 kəskinləşmə, hospitalizasiya tələb olunur, mMRC-yə görə 0-1dərəcə və ya CAT-a görə <10 bal;

D qrupunda olan xəstələr - "yüksək risk", "daha çox simptomlar". Belə xəstələrdə GOLD 3 və ya GOLD 4 spirometrik sinif və/ və ya il ərzində≥2 kəskinləşmə, hospitalizasiya tələb olunur, mMRC-yə görə≥2 dərəcə və ya CAT-a görə ≥10 bal [11]. Bu şəkilə əsasən ilk növbədə mMRC şkalasına və ya CAT-a əsasən xəstəliyin simpt[4] ətləndirilir: xəstə müvafiq olaraq kvadratın sol tərəfinə, yəni "az simptomlar" və ya kvadratın sağ tə 'daha çox simptomlar" qrupuna daxil edilir. Sonra isə kəskinləşmə riski qiymətləndirilir: yəni xəstə şağı hissəsinə (aşağı risk) və ya yuxarı hissəsinə (yüksək risk) daxil olunur. GOLD 2014 tövsiy ı, il ərzində hospitalizasiya tələb edən hətta bir kəskinləşməsi olan xəstələr yüksək risk qrupu xil edilməklə daha diqqətli yanaşma tələb olunur.



Отформатировано: Число столбцов: 1



Şək. AXOX-un kompleks qiymətləndirilməsi

AXOX kəskinləşmələrinin prediktiv faktorları hələ də tam aydınlaşdırılmamışdır [12]. Digər tərəfdən AXOX kəskinləşmələrinin tez-tez rast gəlinən səbəblərinə bakterial, virus infeksiyası və atmosfer havasını çirkləndirmiş zəhərli qazlar daxil edilir [8,13,14]. AXOX-un kəskinləşməsində bir sıra bakteriyaların: "Haemophilus influenzae", "Streptoco- ccus pneumoniae" və "Moraxella catarrhalis" xüsusi rolu müəyyənləşdirilmişdir [14]. Bəzi müayinələrdə ağır kəskinləşməsi olan AXOX xəstələrində qrammənfi enterobakteriyaların və "Pseudomonas aeruginosa"-nın da tez-tez rast gəlinməsi göstəril- mişdir [14]. AXOX-un bakterial mənşəli kəskinləş- məsinin patogenezində səbəb kimi tənəffüs yollarında bakteriya miqdarının yüksəlməsi, yəni "bakterial yüklənmə" göstərilir [15]. Amma digər müayinələrdə eyni xəstədə istər kəskinləşmə və istərsə də remissiya dövründə tənəffüs yollarında bakterial yüklənmənin eyniliyi sübut olunmuşdur [16].

Hazırda kəskinləşmələrin patogenezində yuxarıda qeyd olunan mikroorqanizmlərin yeni ştammlarının yaranması və təsiri nəzəriyyəsi irəli sürülməkdədir. Belə ki, "Haemophilus influenzae", "Streptococcus pneumoniae", "Moraxella catarrhalis" və "Pseudomo- nas aeruginosa"- nın yeni ştammlarının yaranması ilə AXOX kəskinləşmələri arasındakı əlaqə qeyd olunur [17,18]. Rinoviruslar da kəskin respirator virus infeksiyasının daha çox rast gəlinən səbəblərindən biri sayılır və AXOX kəskinləşməsinə təkan verən əhəmiyyətli faktor ola bilər [19].

Seemungal T. və həmmüəllifləri müəyyən etmişlər ki, kəskin respirator virus infeksiyasının əlamətləri AXOX-lu xəstələrin 64%-də kəskinləşmələrdən əvvəl baş vermişdir [19].

Bəzi müayinələrdə təngnəfəslik və soyuqdəymə ilə assossasiya olunan kəskinləşmələrdə nəfəsvermənin pik sürətinin nəzərəçarpacaq enməsi, kəskinləşmənin ləng aradan qalxması və qanda iltihab biomarker- lərinin (İL-6) yüksək səviyyəsi müşahidə edilmişdir [20,21].

G. Rohde və həmmüəllifləri AXOX kəskinləşməsi olan xəstələrin 56%-də respirator virus infeksiyası aşkar etmişlər [22].

Məlumdur ki, AXOX kəskinləşməsi daha çox payız –yaz mövsümündə rast gəlinir. Belə ki, AXOX kəskinləşmələrinin tezliyinin artması qış aylarında respirator virus infeksiyası yayılması [23] və yuxarı tənəffüs yolları epiteli həssaslığının artması ilə əlaqədardır [24].

Məlumdur ki, AXOX kəskinləşməsinin ənənəvi müalicəsinə inhalyasion bronxodilatatorlar (İB), qlükokortikosteroidlər (QKS), oksigen terapiyası və respirator dəstək daxildir.

İnhalyasion bronxodilatatorlar AXOX kəskinləş- mələrində istifadə olunan əsas preparatlardan biridir.

Bunlar tənəffüs yolları keçiriciliyinin az da olsa bərpası tənəffüs yolları müqavimətinin və ağciyər hiperinfilyasiyasının azalması ilə yanaşı klinik simptomların qismən yüngülləşməsinə gətirib çıxarır [25].

Bəzi klinik müayinələrin nəticələrinə əsasən AXOX kəskinləşmələrində sistem QKS-in istifadəsi remissiyanın başlanma dövrünü qısaldır, ağciyər funksiyalarını yaxşılaşdırır (FNH_1), hipoksiyanı azaldır (PaO_2) [26], müalicənin effektliliyini artırır və xəstənin stasionarda qalma müddətini azaldır [27]. Adətən peroral prednizolon sutkada 30-40 mq 10-14 müddətə təyin olunur. Bu vaxt periferik qanda eozinofillərin miqdarı AXOX kəskinləşməsi zamanı bəlğəmdə tapılan eozinofillərin miqdarı həssas və spesifik marker hesab edilməklə tənəffüs yolları eozinofiliyası bu xəstələrdə QKS-in təyinatına yaxşı cavabı ilə assossasiya olunur.

Bafadhel M. və həmmüəl. AXOX kəskinləşməsi olan xəstələrdə QKS-in effektliliyini periferik qanda eozinofillərin səviyyəsindən asılılığını öyrənmişlər [28]. Müəyyən etmişlər ki, AXOX kəskinləşməsi və qanda eozinofiliya >2%-dən çox olarsa sistem QKS-lə müalicəyə daha yaxşı cavab alınır.

Gunen H. Və həmmüəllifləri 159 nəfər ağır kəskinləşməsi olan AXOX xəstəsində 3 qrup olmaqla: I qrupda sutkada 6 mg budesonid nebulayzer vasi- təsilə verilmiş, II qrupda 40 mg prednizolon venadaxili yeridilmiş, III

isə plasebo qrupu olmuşdur [29]. QKS istifadə olunan qruplarda kəskinləşmə daha tez aradan qalxmış və inhalyasion budesonid qrupunda qlükoza profili digər qruplardan fərqlən- məmişdir. Beləliklə, QKS-in inhalyasion və oral formada istifadəsi eyni dərəcədə effektlidir.

AXOX-un kəskinləşmələrində antibakterial terapyanın aparılması vacibdir. Müasir rəhbərliklər antibiotiklərin AXOX-un ağır kəskinləşmələrində təyinatını tövsiyə edir (GOLD 2013) [30].

Kultural analizin aparılması üçün 1-2 sutka tələb olunduğundan ağır kəskinləşmələrin müalicəsində geniş təsir effektinə malik antibiotiklərin erkən təyini vacibdir. Belə hallarda iltihab biomarkerlərinin istifadəsi AXOX kəskinləşməsinin diaqnostikasını və aparılan müalicəyə yanaşmanı asanlaşdırır. Bu biomarkerlərdən biri də C-reaktiv zülaldır [31].

Ümumiyyətlə, AXOX xəstələrində BD-lar ilk seçim preparatı hesab olunur. BD-dan ən effektlisi uzunmüddət təsirli bronxodilatotorlar (UMBD) hesab olunurlar ki, onlar da xəstəliyin simptomlarını və kəskinləşmə riskini azaldırlar. Uzun müddət təsirli bronxodilatatorlara- uzunmüddət təsirli antixolinergik preparatlar (UMAXP) və uzun müddət təsirli $Я_2$ – aqonistlər (UMBA) daxildir. Bir çox müayinələrdə fiksə olunmuş kombinasiyada UMBA + UMAXP müalicə (indikaterol + qlikopirroniy, preparat QVA 149 abreviatürası ilə məlumdur) zamanı monokomponentli müalicə ilə müqayisədə yüksək kliniki effekt əldə edilmişdir [32]. Digər bir müayinədə QVA 149, qlikopirroniy və tiotropiumun AXOX kəskinləşmələrin tezliyinə təsiri öyrənilmişdir [33]. Qlikopirroniy və tiotropiumla müqayisədə QVA 149 ilə müalicə fonunda AXOX kəskinləşmələrinin ümumi tezliyi azalmışdır. Digər bir müayinədə müəyyən olunmuşdur ki, UMBA + UMAXP kombi- nasiyası ilə müalicə zamanı kəskinləşmələr arasındakı dövr 35 % artır [34].

Одончимег П. və həmmüəllifləri apardıqları müayinədə orta ağır kəskinləşməsi olan 3 AXOX –lu xəstələr qruplarında sistem qlükokortikosteroidlər, budesonidin sıxılmış tozu və budesonid nebul vasitəsilə müalicə fonunda hava keçiriciliyinin və fiziki aktivliyin artmasını müəyyən etmişlər [35]. Lakin, inhalyasion QKS qrupunda daha az sistem təsiri müəyyən olunaraq sistem QKS-ə alternativ müalicə kimi istifadəsi təklif olunmuşdur.

Bir çox müayinələrdə AXOX-lu xəstələrdə İQKS terapiyasının sistem iltihabına təsiri maraq doğur- muşdur.

Sin D.D. və həmmüəllifləri flütikazon (1000 mkq sutkada) və peroral prednizonun (30 mg sutkada) 2 həftə ərzində müalicə fonunda C-reaktiv zülalın konsentrasiyasının plasebo qrupuna nisbətən aşağı düşməsini müşahidə etmişlər [36].

Siva R. və həmmüəllifləri müəyyən etmişlər ki, AXOX-lu xəstələrdə induksiya olunmuş bəlğəmdə eozinofillərin sayının azalması üçün inhalyasion və peroral kortikosteroidlərlə aparılan müalicə fonunda ağır kəskinləşmələrin də tezliyi azalmışdır [37]. Həmçinin ağır kəskinləşməsi olan periferik qanında yüksək eozinofiliyası olan AXOX-lu xəstələrdə inhalyasion və oral QKS müalicəsi fonunda ağır kəskinləşmələrin tezliyi azalmışdır [38]. Digər bir müayinədə göstərilmişdir ki, qanda eozinofillərin artması ağır kəskinləşməsi olan AXOX-lu xəstələrdə kortikosteroid müalicəsi üçün perspektiv biomarker hesab edilir [38].

Son dövrlərdə AXOX xəstələrinin müalicəsində yeni kombinasiyaların yaradılması və istifadəsi nəzərə çarpmaqdadır. Bu preparatlardan biri vilanterol/ umeklidin bromiddir (22/55 mkq). Vilanterol – selektiv $Я_2$ aqonist, umeklidin bromid isə uzun müddətli təsirə malik muskarin reseptorları antoqo- nistidir. Bu kombinasiyanın ağciyər funksiyasına təsiri öyrənilərkən müəyyən olunmuşdur ki, preparat FNH_1 plasebo ilə müqayisədə müalicənin həm I günü və həm də sonunda yüksəlmişdir. Belə ki, müalicənin I günündə FNH_1 273 ml artmışdır [39]. Digər bir müayinədə preparatın AXOX xəstələrində müayinəsi zamanı ağciyər funksiyasının nəzərəçarpacaq dərəcə- də yaxşılaşması, həyat keyfiyyətinin yüksəlməsi, eyni zamanda fiziki yük fonunda tənqnəfəsliyin azalması müşahidə olunmuşdur [40].

Beləliklə, AXOX kəskinləşməsinin müalicəsi həm həkim, həm də xəstə üçün ciddi problem olaraq qalmaqdadır. Kəskinləşmələr zamanı adekvat terapiya və diaqnostikanın aparılması problemin həllinə qismən kömək edir.

ƏDƏBİYYAT

1. Глобальная стратегия: диагностика, лечения и профилактика хронической обструктивной болезни легких / Доклад рабочей группы Национального Института Сердца, Легких и Крови и Всемирной организации Здравоохранения. январь 2015
2. Авдеев С.Н. Значение обострений для пациентов с ХОБЛ. Эффективная фармакотерапия // Пульмонология и оториноларингология, 2014, №2, с.36-41
3. Suissa S., Dell'aniello S., Ernst P. Long-term natural history of chronic obstructive pulmonary disease: severe exacerbations and mortality // Thorax, 2012, v. 67, p. 957-963
4. Hurst J.R., Vestbo J., Anzueto A. et al. Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease // N. Engl. J. Med., 2010, v. 363, №12, p. 1128-1138
5. Mackay A. J., Hurst J. R. COPD exacerbations. Causes, prevention and treatment // Med. Clin. N. Amer., 2012, v. 96, p. 789-808

6. O'Donnel D.E., Parker C.M. COPD exacerbations. 3: Pathophysiology // Thorax, 2006, v. 61, №4, p.354-361 Donaldson G.C., Seemungal T.A., Bhowmik A.,Wedzicha J.A. Relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease // Thorax, 2002, v. 57, p.847-852
7. Лещенко И.В. Обострение хронической обструктивной болезни легких. Все ли возможности амбулаторной терапии мы используем? // Терапевтический архив, №10, 2013, ст. 83-93
8. Han M.K., Agusti A., Calverley P. M. et al. COPD phenotypes: The future of COPD // Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2010, v. 182, p. 598-604
9. Steer J., Gibson J., Bourke S. C. The DECAF Score: predicting hospital mortality in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease // Thorax, 2012, v. 67, №11, p. 970-76
10.Журавков Ю.Л., Королева А.А., Захаренко А.Г. Тактика введения пациентов с обострением хронической обструктивной болезни легких / Обзоры и лекции, ст. 110-114
11.Baker CL, Zou KH, Su J. Risk assessment of readmissions following an initial COPD- related hospitalization // Int J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis., 2013, v. 8, p. 551-9
12.Papi A., Bellettato C. M., Braccioni F. et al. Infections and airway inflammation in chronic obstructive pulmonary disease severe exacerbations // Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2006, v. 173, p. 1114 - 1121
13.Veeramachaneni S.B. Pathogenesis of bacterial exacerbations of COPD // COPD, 2006, v.3, p.109-115
14.Rosell A., Monso E., Soler N. et al. Microbiologic determinants of exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease // Arch. Intern. Med., 2005, v. 165, p. 891-897
15.Sethi S., Sethi R., Eschberger K. et al. Airway bacterial concentrations and exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease // Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2007, v. 176, p. 356-361
16.Murphy T. F., Brauer A. L., Sethi S. et al. Haemophilus haemolyticus: a human respiratory tract commensal to be distinguished from Haemophilus influenzae // J. Infect. Dis., 2007, v. 195, p. 81-89
17.Murphy T. F., Brauer A. L., Eschberger K. et al. Pseudomonas aeruginosa in chronic obstructive pulmonary disease // Am. Respir. Crit. Care Med., 2008, v. 177, p. 853-60
18.Seemungal T., Harper-Owen R.,Bhowmik A. et al. Respiratory viruses, symptoms and inflammatory markers in acute exacerbations and stable chronic obstructive pulmonary disease//Am. J. Respir. Crit.Care Med., 2001, v.164, p. 1618-23
19.Bhowmik A., Seemungal T.A., Sapsford R.J. et al. Relation of sputum inflammatory markers to symptoms and lung function changes in COPD exacerbations // Thorax, 2000, v. 55, p. 114-120
20.38.Seemungal T.A., Donaldson G.C., Bhowmik A. et al. Time course and recovery of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease // Am.J.Respir.Crit. Care Med., 2000, v. 161, p.1608-1613
21.Rohde G., Wiethege A., Borg I. et al. Respiratory viruses in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease requiring hospitalizasion: a case-control study // Thorax, 2003, v. 58, p. 37-42
22.2Lyon J.L., Stoddard G., Ferguson D. et al. An every other year cyclic epidemic of infants hospitalized with respiratory syncytial virus // Pediatrics, 1996, v. 97, p. 152-153
23.Meerhoff T.J., Paget J.W., Kimpen J.L. et al. Variation of respiratory syncytial virus and the relation with meteorological factors in different winter seasons // Pediatr. Infect. Dis. J., 2009, v. 28, p. 860-866
24.Parker C.M., Voduc N., Aaron S.D. et al. Physiological changes during symptom recovery from moderate exacerbations of COPD // Eur. Respir. J., 2005, v. 26, p.420-428
25.2Maltais F., Ostinelli J., Bourbeau J. et al. Comparison of nebulized budesonide and oral prednisolone with placebo in the treatment of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled trial // Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2002, v. 165, p. 698-703
26.Aaron S.D., Vandemheen K.L., Hebert P. et al. Outpatient oral prednisone after emergency treatment of chronic obstructive pulmonary disease // N. Engl. J. Med., 2003, 348, p. 2618-2625
27.Bafadhel M., Mc Kenna S., Terry S. et al. Blood eosinophils to direct corticosteroid treatment of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. A randomized placebo- controlled trial // Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2012, 186, 48-55
28.Gunen H., Hacievliyagil S.S., Yetkin O., Gulbas G. The role of nebulized budesonide in the treatment of acute exacerbations of COPD. Eur. Respir. J., 2007, v. 30, p. 393-400
29.O' Donnell D. E., Hernandez P., Kaplan A. et al. Canadian Thoracic Society recommendations for management of chronic obstructive pulmonary disease-2008 update- highlights for primary care //Can. Respir. J., 2008, 15 (suppl. A): 1 a-8 A
30.Weis N., Almdal T. C-reaktiv protein-can it be used as a marker of infection in patients with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease // Eur. J. Intern. Med., 2006, v. 17, p. 88-91
31.Авдеев С.Н. Значение фиксированных комбинаций длительно действующих антихолинер- гических препаратов и длительно действующих $Я_2$ агонистов в терапии хронической обструктивной болезни легких // Пульмонология, 2015, 25, (1), с.93-100

32.Wedzicha J.A., Decramer M., Ficker J. N. et al. Analysis of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations with the dual bronchodilator QVA 149 compared with glycopyrronium and tiotropium (SPARK): a randomised, doubleblind, parallel- group study // Lancet Respir. Med., 2013, v.1, p. 199-209
33.Banerji D., Fedele M.J., Chen H., Kim H. J. Dual bronchodilation with QVA 149 reduces COPD exacerbations: results from the ignite program // Respirology, 2013, v.18 (suppl.4), p.1-81
34.Одончимег П., Ичинноров Д. Эффективность раличных форм глюкокортикостероидной терапии у пациентов с обострением хронической обструктивной болезни легких // Пульмонол., 2015, №1, с.58-63
35.Sin D.D., Lacy P., York E., Man S.F. Effects of fluticasone on systemic markers of inflammation in chronic obstructive pulmonary disease. Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2004, v. 170, p. 760-765
36.Siva R., Green R. H., Brightling C. E. et al Eosinophilic airway inflammation and exacerbations of COPD: a randomised controlled trial. Eur. Respir. J., 2007, v. 29, p. 906-13
37.Halpin D.M. G. Prevalence of serum eosinophilia at time of admission with an exacerbation of COPD // Thorax 2013, 68 (suppl 3) , A1-A22079-84
38.Попова Е.Н. Современная оптимизация комбинированной терапии хронической обструктивной болезни легких // Терапевтический архив, 2015, 12, ст. 107-110
39.Чикина С.Ю. Применение комбинации вилантерол / умеклидиния бромид в качестве базисной терапии у пациентов с хронической обструктивной болезни легких // Пульмонология, 2016, №1

Резюме

Современный подход к лечению и тяжелым обострением хронических болезней легких

К.Т.Аббасалиева, Дж.Т.Мамедов, А.А.Багирзаде, Ф.Р.Бабаева, В.Г.Юсифов

Обострение хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) является одной из частых причин обращения больных за медицинской помощью. В статье рассмотрены тяжелые обострения ХОБЛ, причины их возникновения, частота встречаемости и принципы лечения. Уделено большое внимание выбору лекарственной терапии. Показана возможность применения как одной группы препаратов ,так и в комбинации.

Summary

Modern approach to the treatment and severe exacerbation of chronic lung disease

K.T.Abbasaliyeva, J.T.Mamedov, A.A.Bagirzade, F.R.Babayeva, V.G.Yusifov

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) exacerbations are considered as one of the most frequent causes calls for emergent medical care. The review present severe exacerbations, frequency, reason of exacerbations and the principles of treatment. Paid more attention to the selection of drug therapy. We showed the possibilities of pharmacotherapy drugs as separate groups and combinations.

Daxil olub:07.04.2016

СОСУДЫ В КАЧЕСТВЕ «МИШЕНИ» ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ И ДРУГИХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Я.З.Курбанов, М.Р.Аббасова, Р.А.Рзаева, Р.И.Кабулова

Азербайджанский медицинский университет, кафедра терапевтической и педиатрической пропедевтики, г. Баку

Açar sözlər: 2-ci tip şəkərli diabet, aterosklerotik pilekl ər, intima-media qalınlığı, endotel disfunksiyası
Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, атеросклеротические бляшки, толщина интима медии, эндотелиальная дисфункция
Key words: type 2 diabetes, atherosceletotic plaques the thickness of rhe intima-media, endothelial dysfunction

В XXI веке сахарный диабет (СД) 2 типа (СД 2) начинает принимать эндемический масштаб. Так, по данным ВОЗ в 1985 году во всем мире насчитывалось около 30 миллионов больных СД, а за последующие 10 лет (в 1995 году) это число увеличилось до 135 миллионов (4% от численности населения мира). С учетом таких темпов распространения по предварительным расчетам к 2025 году число больных должно повыситься до 300 миллионов, а частота СД 2 в популяции повысится до 42% (5,4% от численности населения мира) [1].

Определенную роль в повсеместном увеличении заболеваемости СД 2 в последние десятилетия приписывают изменению образа жизни современных людей, как в развитых, так и в развивающихся странах. Наиболее значимыми аспектами подобных изменений являются снижение физической активности на фоне более калорийного питания, приводящих в результате к увеличению количества людей с избыточной массой тела и различной степенью ожирения [2].

Отформатировано: Число столбцов: 1

Наряду с увеличением частоты встречаемости СД в целом, наблюдается увеличение удельного веса СД 2 по сравнению с СД I типа, к настоящему времени составляя более 90% от общего числа больных диабетом обоих типов. В развитых странах СД 2 преобладает у пожилых людей (старше 65 лет), в то же время, в развивающихся странах, чаще встречается у лиц, не достигших 60 летнего возраста [3].

Многочисленными исследованиями подтверждено, что у больных с СД 2 отмечается быстрое прогрессирование атеросклероза, в связи с чем большинством исследователей наличие СД 2 рассматривается в качестве значимого фактора риска развития атеросклеротического процесса в сосудистых стенках [4]. При тяжелом клиническом течении СД 2 с высокой степенью гипергликемии атеросклеротический процесс может носить генерализованный характер, одновременно поражая несколько сосудистых бассейнов (мультифокальный атеросклероз)[5].

В зависимости от места закупорки сосудистого русла атеросклеротическими бляшками развиваются клинические проявления заболевания: ишемическая болезнь сердца при преимущественном поражении коронарных артерий; хроническая мозговая сосудистая недостаточность при поражении артерий, питающих головной мозг; сосудистая недостаточность с перемежающейся хромотой при поражении артерий нижних конечностей, и другие варианты [6].

Действительно, у больных с СД 2 значительно увеличивается встречаемость инфаркта миокарда, сердечной недостаточности, артериальной гипертензии, инсульта, перемежающейся хромоты и других опасных проявлений [7,8].

При СД 2 значительно ухудшается и клиническое течение, и прогноз сердечно-сосудистых проявлений, снижается продолжительность жизни (примерно на 10 лет), возрастают показатели смертности и ухудшается качество жизни в сравнении с лицами без наличия СД [9].

Наличие СД 2 значительно увеличивает смертность (примерно на 40%) после перенесенного инфаркта миокарда в сравнении с больными с перенесенным инфарктом миокарда без сопутствующего СД 2 [10].

Наряду с инфарктом миокарда, повышение смертности у больных с СД 2 обусловлено также хронической мозговой сосудистой недостаточностью (ишемическими инсультами), которые, согласно данным многочисленных клинических наблюдений, достоверно чаще (примерно в 3 раза) встречаются у больных с СД 2, чем в общей популяции[1,9,11].

Наличие СД 2 ухудшают как выживаемость после ишемического инсульта, так и увеличивают период восстановления в сравнении с больными с ишемическим инсультом без СД 2 [12].

Среди больных с сочетанием СД 2 и артериальной гипертензией риск развития ишемического инсульта еще больше увеличивается (примерно в 2 раза), при этом увеличивается прямопропорционально уровню артериального давления [13]. В еще большей степени риск жизнеугрожающих сосудистых мозговых и сердечных осложнений увеличивается при сочетании СД 2 и повышенного артериального давления с высоким уровнем холестерина и табакокурением [14].

Высокая частота и выраженность атеросклероза различных сосудистых бассейнов у больных с СД 2 подтверждается по данным паталогоанатомических исследований: среди умерших больных с СД 2 они встречаются значительно чаще и более выражены, чем у умерших больных без СД того же возраста [15].

Приблизительно в 2-4 раза чаще у больных с СД 2 встречается атеросклероз артерий нижних конечностей, сопровождающийся микроангиопатией и перемежающейся хромотой [4,16,17].

Как известно, стенки всех кровеносных сосудов в организме человека представлены 3 оболочками: внутренней (интимой), средней (адвентицией) и наружной. Внутренняя оболочка сосудов, непосредственно контактирующая с кровью, представлена слоем эндотелиальных клеток, выстилающих ее изнутри, играющих важнейшую роль как в поддержании целостности внутреннего слоя сосудистой стенки, так и в осуществлении непосредственного контакта с форменными элементами крови и ее плазмой за счет специфической локальной продуктивной активности.

В свете современных воззрений именно эндотелий активно участвует в комплексной регуляции функционально структурной организации сосуда, играя важнейшую роль в процессе обмена веществ, тромбообразовании, синтезе биоактивных субстанций (оксида азота, простагландинов, ангиотензина II и других) [18].

Основной функцией эндотелия является выработка специфических активных биосубстанций, основной из которых является оксид азота (NO). NO, попадая в кровь, оказывает мощное вазодилятирующее действие, регулируя тонус сосудистых стенок артерий [19], одновременно тормозя активацию и адгезию тромбоцитов и лейкоцитов периферической крови к эндотелию.

Эти основные составляющие биологического действия NO в итоге замедляют процесс миграции лейкоцитов в интиму артериальных стенок, предупреждая возникновение патологических изменений в последней.

При СД 2 механизм вазодилятации артериальных стенок, опосредованный действием NO, нарушается вследствие гипергликемии [20]. В экспериментальных исследованиях было показано, что повышение содержания глюкозы в крови приводит к избыточной выработке в эндотелиальных и гладкомышечных клетках сосудистой стенки супероксид аниона, который посредством формирования токсичных пероксинитритных ионов, блокирует образование NO в эндотелии [21].

В то же время вследствие инсулинорезистентности, обусловленной наличием СД 2, происходит повышение выделения свободных жирных кислот из жировой ткани, которое оказывает дополнительное подавляющее действие на ферментные системы, участвующие в продукции NO, а также снижает синтез простациклина и повышает синтез пероксинитрита, в результате чего баланс изменяется в сторону повышения продукции вазоконстрикторов, в частности эндотелина 1, активирующего эндотелин А [22].

В условиях целостного организма при таком нарушении баланса вазоактивных веществ развивается продолжительная хроническая вазоконстрикция, опосредованная стимулирующим влиянием эндотелина 1 на систему ренин-ангиотензин-альдостерон [23].

Отмечалось, что у больных с СД 2 именно нарушение функции гладкомышечных клеток, составляющих внутренний слой (медию) сосудистой стенки, играет ключевую роль в формировании атерогенной активности на фоне сниженной сосудистой резистентности, следующей параллельно с гипертрофией гладкомышечных клеток.

Гипертрофированные гладкомышечные клетки начинают мигрировать из медии в область поврежденной интимы, формируя в ней жировые полоски, насыщенные макрофагами. Это усиление миграционных свойств гладкомышечных клеток при СД 2 обуславливается воздействием неэнзиматического гликолизирования гипергликемически модифицированных липопротеинов низкой плотности, в дальнейшем включая механизм апоптоза сосудистых гладкомышечных клеток, как и было показано в условиях invitro [24].

После проникновения в интиму, гладкомышечные клетки, реплицируясь, начинают формировать «экстрацеллюлярный матрикс», который впоследствии и составляет основу возникающей в просвете сосуда атеросклеротической бляшки за счет постоянного поступления волокон коллагена [25].

Особое значение этот патогенетический момент приобретает при СД 2. Дело в том, что в экспериментальных условиях было продемонстрировано основное различие, наблюдаемое в процессе миграции гладкомышечных клеток и образовании ими волокон коллагена в условиях гипергликемии и без нее. Если в отсутствие гипергликемии образуемый избыток коллагеновых волокон постоянно подпитывает бляшку, что препятствует ее дальнейшему изъязвлению, разрушению и тромбозу (прогностически благоприятный вариант), то при гипергликемии, имеющей место у больных с СД 2, миграция гладкомышечных клеток внутрь атеросклеротической бляшки значительно снижается, а за счет усиления продукции матриксных металлопротеиназ, разрушающих коллаген, поступление коллагеновых волокон в сформировавшуюся бляшку также значительно снижается [26].

Начало миграции гладкомышечных клеток, а позже и клеток крови (моноцитов и Т лимфоцитов) во внутренние оболочки сосудистой стенки запускается при повреждении интимы. Было показано, что более быстрому и количественно значимому проникновению лимфоцитов и моноцитов в толщу артериальной стенки при СД 2 способствуют противовоспалительные атерматозные медиаторы и лейкоцитарные хемокины (моноцитарные хемоаттрактантные белки). После первичного повреждения интимы каждый из мигрирующих внутрь сосуда с разных сторон элементов (из внутреннего слоя сосудистой стенки гладкомышечные клетки, из периферической крови – клетки крови), вносит свой вклад, направленный на устранение этого повреждения путем продукции различных биоактивных медиаторов. Однако, вырабатываемые медиаторы оказывают также патогенное действие: Т лимфоциты, проникнув внутрь сосудистой стенки, начинают выделять цитокины, которые дополнительно повреждают ткань интимы; моноциты, проникнув в субэндотелиальный слой, превращаются в «пенистые» клетки за счет поглощения окисленных липопротеинов низкой плотности, что при избыточном скоплении во внутренних слоях сосудистой стенки приводит к образованию жировых полосок [26].

В целом описанные процессы представляют собой первую начальную стадию атеросклеротического процесса. При СД 2 вследствие гипергликемии и исходно пониженной продукции NO описанные процессы протекают в несколько раз быстрее, в результате чего активизируется фактор транскрипции (нуклеиновый фактор В). Выработка указанного нуклеинового фактора приводит к усилению окислительных процессов и активатора протеина 1, регулирующего экспрессию генов, ответственных за регуляцию медиаторов атерогенеза. Вследствие этого более быстро возникают и прогрессируютатеросклеротические изменения в сосудистых стенках при СД 2.

Дополнительными отягощающими факторами в условиях гипергликемии являются нарушения липидного обмена (повышениесодержания липопротеинов очень низкой плотности и усиление выделения

свободных жирных кислот из жировой ткани), вызывающиеповышениевыработки эндотелиального нуклеинового фактора В и молекул клеточной адгезии. Нуклеиновый фактор В и молекулы клеточной адгезии дополнительно усиливают экспрессию цитокинов, вызывающих повреждение эндотелия сосудов [27] и подавляют синтез новых коллагеновых волокон в гладкомышечных клетках.

Наличие СД 2, то есть избытка глюкозы в крови, является отягощающим фактором и для тромбоцитов, которые в этих патологических условиях наряду с клетками эндотелия, лимфоцитами и моноцитами, также активно участвуют в процессе атерогенеза.

При повышении уровня глюкозы активируется продукция протеинкиназы С в тромбоцитах, которая подавляет выделение NO тромбоцитарного происхождения и за счет этого усиливает образование супероксида аниона [28].

Кроме того, у больных с СД 2 нарушается обмен тромбоцитарного кальция, что приводит к изменению формы, секреторной активности тромбоцитов, и их агрегации с образованием тромбоксана [29].

У больных с СД 2 в дополнение к другим патологическим изменениям тромбоцитов на поверхностной мембране клеток усиливается экспрессия гликопротеина Ib (GpIb), являющегося связующим звеном с фактором Виллебранда и GpIIb/IIIa, инициирующего взаимодействие тромбоцита с фибрином [30].

Помимо того, существенную роль играют характерное для больных СД 2 усиление экспрессии тканевого фактора, повышение активности всех биологических прокоагулянтов и плазменных факторов свертывания крови (в частности VII фактора), следующее параллельно с уменьшением уровня эндогенных антикоагулянтов (антитромбина III и протеина С) [31].

Изменяются у больных СД 2 также фибринолитические свойства плазмы за счет повышения концентрации ингибитора активатора плазминогена как в пораженных, так и в непораженных атеросклерозом участках артерий.

При СД 2, как правило, происходят различные поражения сосудистого русла, хотя на настоящий момент механизмы ремоделирования сосудов при диабете окончательно не ясны [32]. Вариант или тип сосудистого ремоделирования во многом зависит от локализации пораженного сосуда. Например, для сонных и коронарных артерий больше характерно компенсаторное ремоделирование, тогда как для артерий илиофеморального сегмента неадекватное наружное или внутреннее ремоделирование. В то же время для почечных артерий феномен ремоделирования вообще не характерен.

Имелись предположения о том, что изменения внутрисосудистой гемодинамики зависят от типа структуры артериальной стенки (мышечной или эластической) [33], наличия кальциноза в артериолярной стенке, исходно измененной локальной гемодинамики [34] и др. Важное значение имеет и влияние других мощных факторов риска, таких как наличие СД 2, курения и других, поскольку было показано, что при ремоделировании одной и той же артерии могут наблюдаться различные варианты [35].

Очень важным фактором является также наличие интактной области в артерии, свободной от атеросклеротических изменений, за счет которой и происходит процесс ремоделирования с существенным изменением геометрии определенных участков стенки артерии.

Артериальное ремоделирование развивается за счет комплексного изменения структуры артерии в целом, которое проявляется утолщением артериальных стенок, утолщением комплекса интима медиа, расширением собственного диаметра просвета артерии, а также увеличением интер адвентициального диаметра [36]. Ремоделирование может быть внутренним (уменьшение внутреннего диаметра в основном за счет увеличения толщины комплекса интима медиа), наружным (в основном за счет увеличения интер адвентициального диаметра) и компенсаторным (с сохранением нормального просвета артерии, несмотря на изменения толщины комплекса интима медиа и интерадвентициального диаметра) [37].

При этом весь процесс ремоделирования направлен на сохранение достаточного просвета артерии при прогрессировании атеросклероза и изменении локальной сосудистой гемодинамики, то есть представляет собой, по сути, адаптивный процесс [38]. Компенсаторное постстенотическое расширение участка артерии встречается примерно у половины больных с внутрисосудистыми атеросклеротическими бляшками и оно направлено на нормализацию тонуса артериальной стенки [39].

Патогенетически сосудистое ремоделирование развивается в результате комплексного взаимодействия различных вазоактивных молекул, прежде всего, за счет усиления продукции тканевых металлопротеиназ и активировавшихся провоспалительных клеток (моноцитов, макрофагов) [37; 40].

Дополнительную роль в этом процессе играет гиперлипидемия, при которой усиливается инфильтрация провоспалительных клеток в атеросклеротических бляшках и усиливается продукция металлопротеиназ, высвобождающихся из пенистых тучных клеток [41].

Показано, что в поврежденном участке интимы начинают накапливаться макрофаги и Т клетки [33], а после пораженного участка артерии чаще всего развивается наружный тип ремоделирования.

Наружное ремоделирование в значительной степени зависит от продукции оксида азота (NO) [34], индуцирующего металлопротеиназы [42], которые – в свою очередь – подавляют пролиферацию и вызывают апоптоз гладкомышечных клеток, что и становится, в конечном счете, причиной расширения артерий.

Рядом авторов отмечалась определенная схожесть между ультраструктурными изменениями эластического компонента артериальной стенки, наблюдающимися при повышении кровотока, и вызываемыми гиперхолестеринемией, что позволило позднее придти к заключению о том, что в основе возникающего наружного ремоделирования, лежит один и тот же металлопротеиназ зависимый механизм [43].

При избыточном осаждении коллагена в зоне поражения, например при отрыве атеросклеротической бляшки, наружное ремоделирование может переформироваться во внутреннее ремоделирование, которое развивается в ответ на уменьшение кровотока за счет усиления продукции митогенных и фиброгенных факторов роста (тромбоцитарного и трансформирующего фактора роста Р), индуцирующих усиление пролиферации гладкомышечных клеток и депозиции коллагена. Показано, что на тип ремоделирования влияют как уровень артериального давления, так и форма самой атеросклеротической бляшки [44]. Так, при стабильных бляшках чаще развивается внутреннее, а при нестабильных – наружное ремоделирование. Однако, по мнению большинства исследователей, занимающихся данным вопросом, любой тип ремоделирования сосуда является маркером риска прогрессирования сердечно сосудистых осложнений атеросклероза [45].

Как на больных [39], так и в экспериментах на животных было продемонстрировано, что внутреннее ремоделирование является одной из основных причин рестенозов после хирургических вмешательств – ангиопластики или эндартерэктомии, возникающих уже в первые 6 месяцев после вмешательства [46], что, вероятнее всего, происходит из за избыточного разрастания интимы и рубцевания адвентиции.

Особенно значимую роль в этом аспекте играет эндотелиальная дисфункция, которая в ряде случаев развивается в расширенном сегменте артерии вследствие инактивации оксида азота продуктами, вырабатываемыми после повреждения интимы.

С помощью внутрисосудистого ультразвукового исследования был доказан благоприятный эффект терапии антиоксидантами на процессы ремоделирования, опосредующийся восстановлением эндотелиальной функции и усилением процессов наружного ремоделирования.

В пользу компенсаторно адаптивного механизма ремоделирования сосудов свидетельствует тот факт, что по данным гистологических исследований у больных, умерших от инфаркта миокарда, в коронарных артериях наблюдались протяженные крупные атеросклеротические бляшки, которые должны были значительно сужать просвет артерии, однако вследствие наружного ремоделирования, гемодинамически значимых стенозов у них не обнаруживалось [40].

В то же время, предотвращая развитие стенозов, наружное ремоделирование артерий препятствует развитию коллатералей, которые могли бы компенсировать нарушение кровоснабжения.

Для мягких атеросклеротических бляшек характерно развитие компенсаторного расширения или внутреннего ремоделирования, тогда как нестабильные бляшки сопровождаются наружным ремоделированием.

В ряде исследований, посвященных этому вопросу, было показано, что как толщина интима медиа, так и интерадвентициальный диаметр увеличиваются при снижении толерантности к глюкозе [33], которое ассоциировано с повышенным риском развития и прогрессирования сердечно сосудистых осложнений атеросклероза [36].

Показано, что у пациентов с СД 2 артериальное ремоделирование не обеспечивает достаточной адаптивности, чем и объясняется повышенный риск развития инсульта у подобных больных.

По данным паталогоанатомических исследований атеросклеротические бляшки условно разделяются на два основных типа, первый из которых характеризуется медленным ростом бляшки за счет липид индуцируемого атерогенеза и пролиферации гладкомышечных клеток сосудистой ткани, тогда как второй – характеризуется быстрым ростом за счет разрывов на поверхности бляшки с образованием на месте разрывов тромбов с последующей их фиброзной организацией.

Именно второй тип быстрорастущих бляшек главным образом ответственен за развитие гемодинамически значимых стеноти ческих поражений. В литературе имелись указания на то, что в оценке прогрессирования атеросклеротического процесса цветное дуплексное сканирование по чувствительности превосходят рентгеноконтрастную ангиографию [32], при этом наиболее информативным показателем прогрессирования атеросклероза на его ранних стадиях считается толщина комплекса интима медиа.

С помощью ультразвуковых методов исследования и данных рентгеноконтрастной ангиографии была подтверждена возможность спонтанного или медикаментозного регресса внутрисосудистого атеросклеротического поражения. Отмечены случаи регресса с признаками кровоизлияния и тромбоза примерно в

40% случаев, а также стабилизации изъязвленных атеросклеротических бляшек (примерно в 4%) и даже полное исчезновение мелких атеросклеротических бляшек (примерно в 40% случаев).

Эхогетерогенные атеросклеротические бляшки, обнаруживаемые при ультразвуковом исследовании, обычно представлены бляшками с изъязвлением поверхности и тромбообразованием. Тромбы в подобных бляшках образуются обычно на их поверхности вследствие депозиции матрикса, накопления холестерина, чередующихся с участками некроза, кальцификации и внутренних кровоизлияний.

Наличие мягких гипоэхогенных атеросклеротических бляшек в сонных артериях некоторыми исследователями рассматривается в качестве предрасполагающего фактора развития острого коронарного синдрома [47]. Особое внимание клиницисты стали уделять важности определения объема и площади атеросклеротических бляшек у больных с СД 2 [48], поскольку по некоторым данным площадь атеросклеротических бляшек в общих сонных артериях является более мощным независимым предрасполагающим фактором сердечно-сосудистых осложнений атеросклероза, чем ТИМ [49].

В то же время данные литературы, касающиеся прогностического значения предлагаемых неинвазивных методик исследования состояния сосудов у больных СД 2, достаточно противоречивы [50] в связи с недостаточно полным исследованием изменений геометрических и механических показателей состояния сосудистых стенок и ультразвуковых признаков артериального ремоделирования у подобных больных.

В свете вышеизложенного в настоящее время особую актуальность приобретают научные исследования, направленные на исследование морфо-функциональных характеристик различных сосудистых бассейнов у больных с СД 2 с помощью достаточно информативных ультразвуковых диагностических методов, учитывая необходимость постоянного динамического наблюдения за состоянием подобного контингента больных с высоким риском быстрого и прогрессирующего развития атеросклероза.

Таким образом, наличие СД 2 способствует более быстрому и активному прогрессированию атеросклеротического процесса в сосудистой системе больных, что диктует необходимость адекватного своевременного подхода к выявлению, предупреждению и терапии атеросклероза у этой категории пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

- International Diabetes Federation: Task Force on Diabetes Health Economics: Facts, Figures and Forecasts. Brussels: International Diabetes Federation, 1997, 554 p.
- Flegal K.M., Carroll M.D., Ogden C.L. etal. PrevalenceandtrendsinobesityamongUSadults 1999-2000 / J.A.M.A, 2002, v.288, p.1772-1773.
- Boyle J.P., Honeycutt A.A., Narayan K.M. et al. Projection of diabetes burden through 2050: impact of changing demography and disease prevalence in the U.S. // Diabetes Care, 2001, v.24, p. 1936-1940.
- Abbott R.D., Brand F.N., Kannel W.B. Epidemiology of some peripheral arterial findings in diabetic men and women: experiences from the Framingham Study // Am. J. Med., 1990, v.88, p.376-381.
- Носенко Е.М. Клиническое значение ультразвуковых допплерографических методов исследования и функциональных нагрузочных проб при мультифокальном атеросклерозе (дисс. докт. мед.наук). М., 2004, 278 с.
- Петровский Б.В., Константинов Ю.В., Белов Ю.В. Хирургия сосудов // Ретроспектива и будущее. Анналы. Научный центр хирургии РАМН (ежегодное научное издание), 1996, Выпуск 5, с. 3-5.
- Stamler J., Vaccaro O., Neaton J.D. et al. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the multirole risk factor intervention trial // Diabetes Care, 1993, v. 16, p. 434-444.
- Zierler R.E., Sumner D.S. Physiological assessment of peripheral arterial occlusive disease. In: Rutherford R.B., ed. Vascular Surgery. Philadelphia: Saunders, 1995, p. 68-70.
- Anderson R.N. Deaths: leading causes for 2000 // Natl. Vital. Stat. Rep., 2002, v. 16, p.1-85.
- Sprafka J.M., Burke G.L., Folsom A.R. et al. Trends in the prevalence of diabetes mellitus in patients with myocardial infarction and effects of diabetes on survival. The Minnesota heart survey // Diabetes Care, 1991, v.14, p. 537-543.
- Балаболкин М.И. Сахарный диабет. М.: Медицина, 1994, 384 с.
- Goldstein L.B., Adams R., Becker K. et al. Primary prevention of ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association // Stroke, 2001, v.32,p. 280-289.
- Sowers J.R., Epstein M., Frolich E.D. Diabetes, hypertension and cardiovascular disease: an update // Hypertens, 2001, v. 37, p. 1053-1059.
- Hu F.B., Stampfer M.J., Solomon C.G. et al. The impact of diabetes mellitus on mortality from all causes and coronary heart disease in women // Arch. Intern.Med., 2001, v. 161, p. 1717-1723.

- Goraya T.Y., Leibson C.L., Palumbo P.J. et al. Coronary atherosclerosis in diabetes mellitus: a population based autopsy study // J. Am. Coll. Cardiol., 2002, v. 40 (5), p. 946-953.
- Тихонова Л.А. Состояние бедренных артерий при атеросклерозе и сахарном диабете 2 го типа / Тезисы 5 го съезда Российской Ассоциации специалистов УЗ диагностики в медицине. 2007, с.104.
- Luscher T.F., Creager M.A., Beckman J.A. et al. Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: Part II // Circ, 2003, v.108 (13), p.1655-1661.
- Cines D.B., Pollak E.S., Buck C.A. et al. Endothelial cells in physiology and in the pathophysiology of vascular disorders // Blood, 1998, v.91, pp. 3527-3561.
- Verma S., Anderson T.J. The ten most commonly asked questions about endothelial function in cardiology /Cardiol. Rev., 2001, v.l. 9, p.250-252.
- Williams S.B., Cusco J.A., Roddy M.A. et al. Impaired nitric oxide mediated vasodilation in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus // J. Am. Coll. Cardiol., 1996, v. 27, p. 567-574.
- De Vriese A.S., Verbeuren T.J., Van de Voorde J. et al. Endothelial dysfunction in diabetes // Br. J. Pharmacol., 2000, v.130, p. 963-974.
- Inoguchi T., Li P., Umeda F. et al. High glucose level and free fatty acid stimulate reactive oxygen species production through protein kinase C dependent activation of NAD(P)H oxidase in cultured vascular cells // Diabetes, 2000, v.49, p. 1939-1945.
- Hopfner R.L., Gopalakrishnan V. Endothelin: emerging role in diabetic vascular complications / Diabetologia., 1999, v. 42, p. 1383-1394.
- Taguchi S., Oinuma T., Yamada T. A comparative study of cultured smooth muscle cell proliferation and injury, utilizing glycated low density lipoproteins with slight oxidation, auto-oxidation, or extensive oxidation //J. Atheroscler.Thromb., 2000, v. 7, p. 132-133.
- Suzuki L.A., Poot M., Gerrity R.G. et al. Diabetes accelerates smooth muscle accumulation in lesions of atherosclerosis // Diabetes, 2001, v.50, p. 851-860.
- Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes // Circ., 2001, v.104, p. 365-372.
- Dichtl W., Nilsson L., Goncalves I. et al. Very low-density lipoprotein activates nuclear factor kappa B in endothelial cells // Circ. Res., 1999, v. 84, p. 1085-1094.
- Assert R., Scherk G., Bumbure A. et al. Regulation of protein kinase C by short term hyperglycaemia in human platelets in vivo and in vitro // Diabetologia, 2001, v. 44, p. 188-195.
- Li Y., Woo V., Bose R. Platelet hyperactivity and abnormal Ca (2+) homeostasis in diabetes mellitus // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol., 2001, v. 280, p. H1480-H1489.
- Vinik A.I., Erbas T., Park T.S. et al. Platelet dysfunction in type 2 diabetes // Diabetes Care., 2001, v.24, p. 1476-1485.
- Nordt T.K., Bode C. Impaired endogenous fibrinolysis in diabetes mellitus // Semin. Thromb.Hemost., 2000, v.26, p. 495-501.
- Hennerici M., Baezner H., Daffertshofer M. Ultrasound and arterial wall disease // Cerebrovasc. Dis. 2004, v. 17 (Suppl 1), p. 19-33.
- Wagenknecht L.E., Zaccaro D., Espeland M.A. et al. Diabetes and progression of carotid atherosclerosis: the insulin resistance atherosclerosis study // Arterioscler. Thromb.Vase.Biol., 2003, v. 23, p. 1035-1041.
- Wensing P.J., L.Meiss, W.P.Mali et al. Early atherosclerotic lesions spiraling through the femoral artery // Arterioscler.Thromb.Vase.Biol., 1998, v. 18, p. 1554-1558.
- Mintz G.S., Kent K.M., Pichard A.D. et al. Contribution of inadequate arterial remodeling to the development of focal coronary artery stenoses: an intravascular ultrasound study // Circ., 1997, v. 95, p. 1791-1798.
- Terry J.G., Tang R., EspelandM.A. et al. Carotid structure in patients with documented coronary artery disease and disease-free control subjects // Circ, 2003, v. 107, p. 1146-1151.
- Ward M.R., Kanellakis P., Ramsey D. et al. Response to balloon injury is vascular bed specific: A consequence of de novo vessel structure? // Atherosclerosis, 2000, v. 151, p. 407-414.
- Safar M.E., London G.M., Asmar R. et al. Recent advances on large arteries in hypertension // Hypertens, 1998, v. 32, p. 156-161.
- Langille B.L. Arterial remodeling: relation to hemodynamics // Can. J. Physiol. Pharmacol.,1996, v. 74, p. 834-841.
- Galis Z.S., Khatri J.J. Matrix metalloproteinases in vascular remodeling and atherogenesis: the good, the bad, and the ugly // Circ. Res., 2002, v. 90, p. 251-262.

— Aikawa M., Rabkin E., Okada Y. et al. Lipid lowering by diet reduces matrix metalloproteinase activity and increases collagen content of rabbit atheroma: a potential mechanism of lesion stabilization // Circ., 1998, v. 97, p. 2433-2444.
— AbbruzzeseT.A., GuzmanR.J., MartinR.L. etal. Matrix metalloproteinase inhibition limits arterial enlargements in a rodentarteriovenous fistula model // Surgery, 1998, v. 124, p. 328-334.
— Berglund H., Luo H., Nishioka T. et al. Highly localized arterial remodeling in patients with coronary atherosclerosis: an intravascular ultrasound study // Circ, 1997, v. 96. p. 1470-1476.
— Bots M.L., Hoes A.W., Koudstaal P.J. et al. Common carotid intima-media thickness and risk of stroke and myocardial infarction: the Rotterdam Study // Circ,1997, v. 96, p. 1436-1437.
— Smits P.C., Pasterkamp G., Quarles van Ufford M.A. et al. Coronary artery disease: arterial remodeling and clinical presentation // Heart, 1999, v. 82, p. 461-464.
— Kimura T., Kaburagi S., Tamura T. et al. Remodeling of human coronary arteries undergoing coronary angioplasty or atherectomy // Circ, 1997, v. 96, p. 475-483.
— Seo Y., Watanabe S., Ishizu T. et al. Echolucent carotid plaques as a feature in patients with acute coronary syndrome // Circ, 2006, v. 70, p.1629-1634.
— Riccio S.A., House A.A., Spence J.D. et al. Carotid ultrasound phenotypes in vulnerable populations // Cardiovasc. Ultrasound., 2006, v. 13 (4), p. 44-53.
— Brook R.D., Bard R.L., Patel S. et al. A negative carotid plaque area test is superior to other noninvasive atherosclerosis studies for reducing the likelihood of having underlying significant coronary artery disease // Arterioscler //Thromb.Vase. Biol., 2006, v. 26 (3), p. 656-662.
— Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Роль и значимость ультразвуковых ангиологических исследований при некоторых заболеваниях. Ультразвуковая ангиология 2-е изд., доп. и перепр. М.: Реальное Время, 2003, с. 253-308.

Xülasə

Şəkərli diabet və digər patoloji hallarda damarlar "hədəf" qismində

Y.Z.Qurbanov, M.R.Abbasova, R.Ə.Rzayeva, R.İ.Qabulova

Çoxsaylı tədqiqatlarda sübut olunmuşdur ki, şəkərli diabet tip 2 xəstələrdə aterosklerozun sürətlə proqressivləşməsi müşahidə olunur, belə ki, bir çox tədqiqatçılar şəkərli diabet tip 2 nin möveudluğunu damar divarında aterosklerotik prosesin inkişafını əhəmiyyətli risk amili kimi qəbul edirlər. Yüksək dərəcədə hiperqlikemiya ilə müşayiət olunan şəkərli diabet tip 2 nin ağır klinik gedişində aterosklerotik proses eyni zamanda bir neçə damar hövzəsini zədələyərək generalizə olunmuş xarakter ala bilər (multifokal ateroskleroz). Məhz buna görə də bu istiqamətdə aparılan elmi tədqiqat işləri aktual olaraq qalmaqdadır. Hazırda aterosklerozun sürətlə proqressivləşən inkişaf riski yüksək olan şəkərli diabet tip 2 xəstələrdə daimi dinamik müşahidəyə ehtiyacın olmasını nəzərə alaraq kifayət qədər informativliyə malik olan ultrasəs diaqnostika üsullarının köməyi ilə həmin xəstələrdə müxtəlif damar hövzələrinin morfofunksional xarakteristikasının öyrənilməsinə yönəlmiş elmi tədqiqatların aparılması xüsusi aktuallıq kəsb edir.

Summary

Vessels as "targets" in diabetes and other pathological conditions

Y.Z.Gurbanov, M.R.Abbasov, R.A.Rzayeva, R.İ.Gabulova

Numerous studies have confirmed that patients with type II diabetes has been a rapid progression of atherosclerosis, and therefore the majorty of researchers type 2 diabetes mellitus is considered as a significant risk factor in the development of atherosclerosis in the vascular wall. In severe clinical course of type 2 diabetes with a high degree of hyperglycemia atherosclerotic process may be of generalized nature, while hitting several vascular (multifocal atherosclerosis) pools. In light of the above, is currently of particular relevance asquire scientific research aimed at the study of morphological and funchional characteristics of different vascular pools in patients with type 2 diabetes with enough informative ultrasonic Diagnostic methods, taking into account the need for continuous dynamic monitoring of the state of this group of patients at high risk for rapid and progressive the development of atherosclerosis.

Daxil olub:11.04.2016

ALİ MƏKTƏB TƏLƏBƏLƏRİNİN QİDALANMA STATUSU VƏ SAĞLAMLIĞININ FORMALAŞMASINDA ONUN ROLU

M.A.Kazımov, V.M.Kazımova
Azərbaycan Tibb Universiteti, Ümumi gigiyena və ekologiya kafedrası, Bakı

Açar sözlər: ali məktəblərdə tədris islahatları, qidalanma statusu, tələbələrin sağlamlığı
Ключевые слова: реформы обучения в ВУЗах, статус питания, здоровье студентов
Keywords: education reform in universities, nutritional status, health of students

Müasir dövrdə Azərbaycanın təhsil sisteminin beynəlxalq təhsil prosesinə inteqrasiyası ilə əlaqədar olaraq xüsusilə ali məktəblərdə tədrisin texnologiyası fundamental dəyişikliklərə məruz qalır. Təhsilin müxtəlif forma və üsullarının tətbiq edilməsi, yeni fənnlərin və ixtisasların ali məktəb proqramlarına daxil edilməsi tədris yükünü artırır, onun informasiya bazasını dəyişdirir və genişləndirir. Göstərilən dəyişikliklər ali təhsil prosesinin effektivliyini artır- maqla yanaşı, eynizamanda tələbə həyatını mürəkkəbləşdirir, onun əmək, istirahət, qidalanma rejimlərinə müəyyən dərəcədə təsir edir [1,2,3].

Ali təhsilin modernləşdirilməsi humanizm və yüksək bilik əldə etmək prinsipinə əsaslanaraq, təhsilin strategiyasının və texnologiyasının dəyiş- dirilməsi yolu ilə onun keyfiyyətinin və effektivliyinin yüksəldilməsini nəzərdə tutur. Bu prosesin bir sıra mütərəqqi aspektlərilə bərabər, yeniyetmə və gənc yaşlı tələbələrin sağlamlığına təsiri də özünü büruzə verməkdədir. Məhz bu səbəbdən də ali məktəb tələbələrinin sağlamlıq vəziyyətinin tədqiqi hazırda gigiyena elminin çox mühüm problemlərindən birinə çevrilmiş, problemin öyrənilməsi istiqamətində tədqiqatlar daha da intensivləşmişdir [4,5]. Göstəri- lənlərlə əlaqədar, tələbələrin sağlamlığının və normal fiziki inkişaf tempinin qorunub saxlanması, onun pozulmasına səbəb ola bilən amillərin təsirinin qarşısının alınması mühüm dövlət əhəmiyyətli bir vəzifə hesab edilir.

Əhalinin xüsusi dinamik qrupunu təşkil edən tələbələr ali təhsil dövründə mütəmadi olaraq müxtəlif amillərin (dərs gününün uzunluğu, gün rejiminin pozulması, dərs yükü, cədvəldə dərslərin sayı, dərslərarası fasilələr, tədris və əmək fəaliyyətinə qoyulan gigiyenik tələblərə əməl edilməməsi, qidalan- manın düzgün təşkil olunmaması, hərəki fəallığın zəif olması, zərərli adətlərə aludəlik və s.) təsir dairəsində olur. Xüsusən təhsilin ilk illərində yaşayış yerinin, məişətinin, adəti məktəb stereotipinin dəyişməsi, valideynin daimi və sistematik nəzarətinin aradan qalxması, müstəqil olaraq öz vaxtının düzgün bölə bilməməsi, kifayət qədər səmərəli olmayan gün rejimi, auditioriyadaxili və audiroriyadanxaric yük, fiziki və sinir-psixi gərginlik, qeyri səmərəli istirahət və s. tələbənin həyatında diskomfort yaradır. Gəncin bu yaş dövründə orqanizmin boyatma və inkişaf proseslərinin tam başa çatmaması fonunda göstərilən amillərin və, ilk növbədə qeyri səmərəli qidalanmanın, kompleks təsiri gələcəkdə bəzi qeyri-yoluxucu xəstəliklərin patologiyaönü vəziyyətlərinin formalaş- masına səbəb olur [6,7,8].

Statistik məlumatlar göstərir ki, Rusiya Federasiyası üzrə hər il keçirilən profilaktik tibbi müayinələr zamanı tələbələrin 80-85%-də sağlamlığın pozulmaları, 30-35%-ində isə ciddi xronik xəstəliklər aşkar edilir. Təhsil müddətində tələbələrin sağlamlığına təsir edən amilləri tədqiq edən müəlliflər [9,10,11,12] bu amillər içərisində qidalanmanın mühüm rolu olduğunu qeyd edirlər. Göstərilir ki, sağlamlığın qorunub saxlanmasında qidalanma və ya alimentar amil mühüm rol oynayır, çünki orqanizmin ən vacib funksiyaları qidalanma ilə əlaqədardır. Müasir dövrdə, xüsusilə sinir-psixi gərginliyin üstün olduğu, hipodinamiya və müxtəlif mənşəli stress amillərinin artması, ətraf mühitin çirklənməsi, informasiya mənbələrinin sürətlə genişlənməsi şərai- tində keyfiyyətli və səmərəli qidalanma müxtəlif xəstəliklərin profilaktikasında aparıcı əhəmiyyət kəsb edir. T.H. Петрова və həmmüəlliflər [13] hesab edirlər ki, insanın sağlamlıq vəziyyəti 70% onun qidalanmasından asılıdır.

Tələbələrin sağlamlığını əks etdirən məlumat- ların, xüsusən fiziki inkişafının somatometrik göstəri- cilərinin onların qidalanma statusundan, qida rasionunun kimyəvi tərkibindən və enerji dəyərindən asılı olması bir sıra tədqiqatların əsas predmeti olmuşdur. Geniş tədqiqatlarının nəticələrinə əsaslanaraq N.L.Anoşkina və həmmüəl. [14] qida payının kimyəvi tərkibilə (qida payında zülallar, yağlar,

Отформатировано: Число столбцов: 1

karbohidratlar, sellüloza, kalium, PP vitamini, qidanın enerji dəyəri və s.) tələbələrin somatik statusu (bədən kütləsi, kütlə-boy əmsalı, Ketle əmsalı və s.) arasında korrelyasiya əlaqələri olduğunu müəyyən etmişlər.

Bununla belə, qeyd edilir ki, müasir tələbə-gənclərin qidalanması kifayət səviyyədə olmayıb, rasionun səciyyəvi xüsusiyyətlərinə, onun əsas və essensial qida maddələrinə görə tarazlaşdırılma- mış olması və bioloji aktiv komponentlərin, o cümlədən əvəz edilməyən aminturşuların, vitaminlərin və mineral maddələrin çatmaması, enerji dəyərinə görə defisit olması aid edilir. Sutkalıq rasionda əsas qida və bioloji fəal maddələrin az olması, onun yeknəsəqliyi gənc orqanizmin sağlamlığının pozul- masında əlavə destabilizasiyaedici amil rolu oynayır [15,16,17].

Səmərəli qidalanmanın əsas şərtlərindən olan rasionun keyfiyyətcə tam dəyərliliyi (qida payında orqanizmin tələbatına müvafiq sayda və miqdarda qida maddələrinin olması) tələbələrin qidalanma statusunun öyrənilməsinin əsas istiqamətlərindəndir [15]. Bu sahədə aparılan tədqiqatlar göstərir ki, tələbələrin əksəriyyəti orqanizmi bioloji fəal və əvəzedilməz qida maddələrilə təmin edən məhsul- lardan az istifadə edir. Belə ki, müşahidə altında olan tələbələrin yalnız 25%-i mütəmadi olaraq süd məhsullarını, 13,1%-i balıq məhsullarını, 29,1%-i yumurtanı öz qida rasionuna daxil edir. Bunun əksinə olaraq, 22,6% tələbə yumurta və balıq məhsullarını öz menyularına daxil etmir, 51,2%-i isə süd və süd məhsullarını sevmədiklərinə görə yemirlər. Müəyyən edilmişdir ki, tələbələrin mütləq çoxluğu (64,8 - 87,2%) yağlı və həm də heyvani mənşəli yağlarla zəngin qidalardan istifadə edir. Belə tələbələrin orqanizmi gendəlik olaraq 250 mq qida xolesterini almaqla yanaşı, kifayət qədər bitki mənşəli doymamış yağ turşuları almır. 72,5%-i isə həm də un və şəkərli qidalara daha çox meyl göstərir. Orqanizmə daxil olan zülalların ümumi miqdarına görə bu qrupdan olan tələbələrin qidalanmasında disbalans formalaşır. Müəyyən edilmişdir ki, sorğuya cəlb edilənlərin 44,2%-ində ümumi zülal aclığı, 50,5%-ində isə ümumi zülala görə izafi toxluq vəziyyəti yaranır [18,19,20]. Bu məlumatlardan göründüyü kimi, müayinə edilən tələbələrin qida rasionuda tam dəyərli zülallarla zəngin qida məhsullarının azlıq təşkil etməsi orqanizmin belə zülallara tələbatının artmasına səbəb olur.

Oxşar tədqiqatların nəticələri də təsdiq edir ki, qida rasionunda çörək, kartof və şəkərli məhsulların daha çox (müvafiq olaraq 35,2%; 41,0% və 78,5%) olması, heyvani məhsulların, vitaminlər və mineral maddə- lərin azlığı ilə xarakterizə olunan qeyri səmərəli qidalanma tələbələr arasında piylənməyə meyillilik, maddələr mübadiləsinin və bununla əlaqədar fiziki inkişafın müxtəlif istiqamətli pozulmaları, alimentar xəstəliklərin inkişafı və ətraf mühit amillərinin təsirinə müqavimətin azalması ilə nəticələnir [13,21]. İzafi bədən çəkisi və piylənməsi olan pasiyentlər arasında aparılan kompleks gigiyenik və diyetoloji müayinələr [22] də həmin şəxslərin göstərilən menyu ilə qidalanmasını və qidalanma mənşəli risk amillərinin formalaşmasını müəyyən etmişdir.

Müxtəlif ixtisaslı ali təhsil müəssisələri tələbə- lərinin qidalanma xüsusiyyətlərini tədqiq edən E. C. Грошева və həmmüəlliflər [23] tibb akademiyası və pedaqoji universitet tələbələri arasında geniş sosioloji müayinələr aparmışlar. Müəyyən edilmişdir ki, əsasən vaxtın azlığı səbəbindən hər iki ali məktəblərin tələbələrinin 32%-ə qədəri mütəmadi olaraq hər gün, 49,2%-i isə minimum həftədə 1 dəfə "fast food" yerlərində qidalanırlar. Müəlliflərin tədqiqatlarının nəticələrinə görə tələbələr arasında səmərəli qidalanmanın eyni zamanda müxtəlif konfetlər və peçenye yeməklə (hər iki ali məktəbin müşahidə olunan tələbələrinin 43,1-44,8%-i) və ya yalnız un tərkibli məhsullar qəbul etməklə (cəmi respondentlərin 13,7-27,6%-i) əvəz edilməsi praktika- sı geniş yayılmışdır. Belə qidalanma tam səmərəsiz olmaqla yanaşı, həm də piylənməyə zəmin yaradır. Çünki, sadə şəkərlər qanda şəkərin miqdarını sürətlə qaldırmaqla yanaşı, həm də insulin ifrazını güclən-dirir. İnsulin isə qanda şəkərin miqdarını kəskin azaltmaqla, onun piyə çevrilməsinə səbəb olur. Bəzən isə şəkərin qanda kəskin azalması karbohidrat aclığı yaradır ki, bu da təkrar şəkər (konfet, şokalad və s.) qəbul edilməsini tələb edir. Beləliklə, piylənmənin formalaşması üçün "qapalı dairə" yaranır. İzafi toxluq və piylənmə isə ateroskleroz, II tip şəkər xəstəliyi (insulindən asılı), hipertoniya, öd daşı xəstəliyi və onkoloji patologiyaların inkişafını və ağır gedişini şərtləndirən amillərdən hesab edilir [12].

Tələbələr arasında qeyri səmərəli qidalanmanın əsas xüsusiyyətlərindən biri də qida rasionuna süd məhsullarının (süd, kəsmik, pendir və s.) az daxil edilməsidir. Belə ki, rəyi soruşulan tələbələrin 43,7% ümumiyyətlə süd məhsullarından istifadə etmədiyini, 35,4%-i isə öz rasionuna bu qidalar- dan həftədə 2-3 dəfə daxil etdiklərini bildirmişlər. Süd məhsullarının tərkibində orqanizmin normal həyat fəaliyyəti üçün lazım olan bütün maddələrdən optimal miqdarda və nisbətdə (xüsusən tamdəyərli zülallar, kalsium, fosfor və s.) olmasına baxmayaraq, bu məhsullardan istifadə edilməmə -si tələbələrin bu barədə kifayət qədər informasiyaya malik olmaması ilə əlaqələndirilir [24].

Qidalanma amilinin tələbə-gənclərin sağlamlığına təsirini öyrənən tədqiqatçılar [14,25] göstərirlər ki, səmərəli qidalanmanın əsas göstəricilərindən biri olan rasionun mineral tərkibi xüsusilə fiziki inkişafın harmonik gedişində vacib şərtlərdəndir. Bu istiqa- mətdə Rusiyanın Xalqlar Dostluğu universitetinin tibb fakultəsi tələbələri arasında aparılan tədqiqatlar göstərir ki, universitet ərazisində olan ictimai qida- lanma

yerlərində qidalanan tələbələrin gündəlik rasionunun tərkibində kalsium, manqan, sink və mis kimi makro- və mikroelementlər normadan statistik dürüstlüklə fərqlənən dərəcədə azdır [20,26]. Yanaşı olaraq rasionda natrium elementinin izafi miqdarı qeyd edilməklə, belə qidalanma makro- və mikronutriyent tərkibinə görə tarazlaşdırılmamış hesab edilmişdir. Ona görə də müəlliflər həmin qida- lanma obyektlərində menyuya mikroelement tərkibi daha zəngin olan yeməklərin (tərkibində balıq, ət, quş əti, meyvə və tərəvəzlər) daxil edilməsini təklif etmişlər.

Məlumdur ki, bütün əhali üçün orqanizmin enerjiyə və qida maddələrinə olan tələbatı fiziki aktivlik dərəcəsindən asılıdır. Bu baxımdan bütün yaşlı əhali arasında kişilər 5 qrupa, qadınlar 4 qrupa bölünür. Tələbələr isə cinsindən asılı olmayaraq fiziki aktivliyi çox aşağı olan birinci qrupa aid edilir [27,28]. Tələbələrin qidalanmasının qiymətləndir- məsində rasionun enerji dəyərinin tədqiqi nəticəsində tələbə- qızların qidalanmasının kaloriliyi 3011,3±127,8 kkal olub, yaş normasına müvafiq hesab edilmiş, oğlanların sutkalıq rasionunun qida dəyəri isə 4627,9±772,8 kkal təşkil edərək, normadan 10% artıq olması müəyyən edilmişdir [21]. Bu məlumatlar Rusiya TEA-nın ET Qidalanma institutunun təyin etdiyi normativlərə müvafiq gəlmir. Həmin institutun müəyyən etdiyi sütkalıq enerji tələbatı oğlan tələbələr üçün 2585 kkal, qızlar üçün isə 2434,5 kkal hesab edilir [29].

İdmançı tələbələrin qidalanması ilə enerji itkisi arasındakı əlaqələri tədqiq edən В.А. Ляпин və həmmüəlliflər [30] müəyyən etmişlər ki, tələbələrin 30%- inin qidalanması sutkalıq enerji tələbatını ödəmir, 15%-nin qidalanması isə müsbət energetik balansla xarakterizə olunur. Bu qrupdan olan tələbələrin qida rasionunda vitaminlərin (C, A, B_1 və s.) və digər mikronutrientlərin, habelə yüksək bioloji dəyərə malik zülalların (heyvani mənşəli 50,18%) və sellülozanın çatmaması, bununla yanaşı karbohidrat-yağ komponentlərinin, o cümlədən sadə şəkərlərin daha çox olması müəyyən edilmişdir. Belə, keyfiyyətcə qeyri səmərəli qidalanma orqanizmin müxtəlif stress amillərinə müqavimətinin azalmasına, mübadilə proseslərinin pozulmasına və xronik xəstə- liklərin inkişafına başlanğıc verir.

Təhsil müddətində tələbələrin sağlamlığının formalaşmasında qidalanmanın rolunu öyrənən tədqi- qatçılar onun təşkilinin mühüm əhəmiyyəti olduğunu qeyd edirlər. Göstərilir ki, bir sıra xronik sistem xəstəliklərinin baş verməsində qidalanma rejimi vacib şərtlərdən biridir. Orqanizmin ümumi vəziyyəti, onun aktivliyi və işgörmə qabiliyyəti qidalanma rejimindən asılıdır. Bununla belə, əksər hallarda qidalanma rejiminin pozulması tələbələr tərəfindən ən geniş yayılmış qeyri səmərəli qidalanma formasıdır [13,18].

Aparılan sorğuların nəticələrinə görə müşahidə altında olan tələbələrin böyük bir qismi (59%) qidalanma rejiminin pozulmasını qeyd etmişlər. Onların 33,5-35%-i səhər yeməyi yemədiyini, 10%-i naharın tamdəyərli olmadığını, 36,8%-i günorta yeməyindən, 22%-i isə şam yeməyindən imtina etdiyini, 30-51%-i gündə 2 dəfə qidalandığını göstər- mişdir. Eyni zamanda qida rasionunun yeknəsəq olması, nadir hallarda duru xörəklərdən istifadə edilməsi, əsasən "quru" və "ayaqüstü" qidalara üstünlük verilməsi müəyyən edilmişdir [8,31,32].

Tələbələrin qidalanma rejiminin tədqiqatçıları onun pozulmalarının müxtəlif variantlarını müəyyən etmişlər. Tibb universitetinin 6-cı kurs tələbələrinin qidalanma rejimini tədqiq edən М.С.Шишкина və həmmüəlliflər [33], Т. Н.Петрова və həmmüəlliflər [13] aşkar etmişlər ki, tələbələrin 73%-i qidalanma rejiminə əməl etmir. Belə ki, respondentlərin 9%-i gündə cəmi 1 dəfə, 64%-i isə 2 dəfə qidalanır, 28%-i səhər yeməyi yemir, 17%-i həftədə 2 dəfə səhər yeməyi yeyir, 58%-nin səhər yeməyi yalnız buter- broddan ibarət olur, 60%-nin əsas qidalanması isə axşam vaxtına təsadüf edir. Rəyi soruşulanların 54%-nin qida rasionuna təzə meyvə və tərəvəzlər həftə ərzində 2 dəfə daxil edilir.

Səmərəli qidalanma rejiminə tələbələr arasında əməl edilməsinin yoxlanılması [18,23] zamanı rəyi soruşulanların 19,7%-nin bu rejimə (gün ərzində 4 dəfə qidalanma) düzgün əməl etməsi aydın olmuşdur. Qalan tələbələrin 42,4%-i gündə 3 dəfə qidalan- malarını, 29,0 % -i gündə 1-2 dəfə, 14,1-15,5%-i isə gün ərzində yalnız 1 dəfə qida qəbul etdiklərini bildirmişlər.

Müayinələr eyni zamanda tələbələrin fiksə olun- muş yemək vaxtının olmadığını da müəyyən etmişdir. Məsələn, müayinə edilən tələbələrin 30%-nin sonuncu qida qəbulu saat 21-22 radələrində olur, qida qəbulları arasındakı vaxt intervalı isə 8-10,5 saat təşkil edir. Belə rejimlə qidalanan tələbələr arasında həzm orqanlarının xəstəliklərilə (qastritlər, duodenitlər) əlaqədar həkimə müraciətlərin tezləşməsi müşahidə edilmişdir [11].

Gənclərin qidalanma statusunun tədqiqinə dair Belarusiya alimlərinin müşahidələri müəyyən dərəcədə fərqli xarakter daşıyır [34]. Qidalanma rejiminin öyrənilməsinə aid anket sorğusunun məlu- matları göstərir ki, respondentlərin 71,3%-i ev şərai- tində, 28,7%-i isə yeməkxanalarda qidalanır. Tələbə- lərin təxminən yarısı (51%-i) gündə 3 dəfə, 26,6%-i isə hətta 4 dəfə qida qəbul edir. Bu zaman gündə 3 dəfə isti yeməklər qəbul edənlər cəmi 45,4% təşkil edir.

Düzgün qidalanmamağın səbəbləri tələbələr tərəfindən gün ərzində vaxtın olmaması ilə (rəyi soruşulanların 77%-i), ali məktəbdə qidalanmanın düzgün təşkil edilməməsilə (58%), maddi vəsaitin kifayət

etməməsilə izah edilir [10,35,36]. Qida qəbu- luna vaxtın olmamasının əsaslandırılması ona söykənir ki, iş günlərində sutkada 1-2 dəfə qidalanan tələbələrin nisbi sayı 24% olduğu halda, istirahət günləri bu göstərici 13,9%- düşür [24]. Lakin bir sıra alimlər [20] qidalanmanın vaxta görə pozulmasına haqq qazandırmayaraq, qeyri səmərəli qidalanmanı (istər rejimə görə, istərsə də qida rasionunun kimyəvi tərkibinə görə) əsasən tələbələrin qidalanma sahəsin- də elementar biliklərə malik olmaması ilə izah edirlər.

Tələbə kollektivlərində aparılan çoxlu müayinə və müşahidələr göstərir ki, əsas qida və bioloji fəal maddələrin qida rasionunda çatmaması və ya tarazlaşdırılmamış olması, energetik dəyərinin aşağı səviyyədə olması tələbələrin sağlamlıq vəziyyətini xarakterizə edən tibbi göstəricilərdə və ilk növbədə fiziki inkişafın tempində öz tormozlayıcı əksini tapır [36,37,38].

Beləliklə, tələbələrin qidalanma statusu ilə sağlamlığı arasındakı əlaqələrin tədqiqinə dair ədəbiy- yat məlumatlarının təhlili gənclərin sağlamlığının və fiziki inkişafının formalaşmasında qidalanmanın aparıcı rolu olduğunu müəyyən etməyə imkan verir. Gənc orqanizmin əsas qida və bioloji fəal maddələrlə kifayət qədər təmin olunmaması, habelə qidalanmanın orqanizmin tələbatına qeyri adekvat olması, taraz- laşdırılmış olmaması və rasiona daxil olan məhsulların bəsit çeşidliyi sağlamlığa mənfi təsir göstərir və müxtəlif patologiyalara tutulma riskini artırır.

Hazırda respublikanın ali təhsil sistemində həyata keçirilən reformalarla əlaqədar tələbə-gənclərin sağ- lamlığının formalaşması xüsusiyyətlərinin, bu pro- sesdə əsas rol oynayan qidalanma amilinin tədqiqi və onun sağlamlıq vəziyyətilə qarşılıqlı əlaqələrinin müəyyən edilməsi, bu istiqamətdə elmi əsaslı profilaktika tədbirlərinin işlənib hazırlanması gigiyena elminin müasir problemləri sırasında tədqiq edilməlidir.

ƏDƏBİYYAT

1.Коновалова Г.М., Украинцева М.В. Исследование системы внешнего дыхания у студентов в условиях образовательного процесса // Известия Сочинского государственного университета, 2015, № 3-1 (36), с. 250-255

2.Севрюкова Г.А., Москвина О. Н. Специфика медицинского обучения // Электронный научный журнал «Apriori. серия: естественные и технические науки», № 2, 2014. [Электронный ресурс]

3.Шульгина Т.А., Бровкина И.Л. Мониторинг состояния здоровья студентов Курского государственного медицинского университета за период с 2012 по 2015 гг. // Коллекция гуманитарных исследований. 2016 , № 1. [Электронный ресурс]

4.Зуйкова А.А., Петрова Т.Н. Экспресс-оценка функционального состояния здоровья студентов вгма им. Н. Н. Бурденко // Вестник новых медицинских технологий, 2011, № 2, т. XVIII, с. 277-279

5. Кучма В.Р., Блинова Е.Г., Оглезнев Г.А.. Основы рационального питания и гигиеническая оценка пищевого статуса студента. / Монография. Омск: Издат. ОмГМА, 2007, 172 с.

6.Болотин А.Э. Факторы, негативно влияющие на состояние здоровья студентов вузов // Здоровье – основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения, 2013, т.8, № 1, с. 164-166

7.Кожевникова Н.Г. Роль факторов риска образа жизни в формировании заболеваемости студентов // Земский врач, 2011, № 6, с. 13-17

8.Лысцова Н.Л. Оценка здоровья студенческой молодежи // Фундаментальные исследования, 2015, № 2 (часть 8), с. 1699-1702

9. Блинов Д. С. Смертность как определяющий и корригируемый фактор демографического кризиса // Вестн. НИИ ГН при Правительстве РМ, 2011, № 3 (19), с. 107-113

10.Дрожжина Н.А., Максименко Л.В. Особенности формирования пищевого поведения в студенческой среде // Вопросы диетологии, 2012, т. 2, № 2, с. 27-31

11.Ляпин В.А., Семенова Н. В., Демчук Э.А. Пищевое поведение студентов вузов разного профиля // Омский научный вестник, 2014, № 134, с. 147-150

12.Мельникова М.М. Несбалансированное питание как фактор риска развития алиментарно-зависимых заболеваний // Вестник Новосибирского государственного педагогического университета, 2014, № 1 (17), с. 197-200

13.Петрова Т.Н., Зуйкова А.А., Краснорукая О.Н. Оценка фактического питания студентов медицинского вуза: проблемы и пути их решения //Вестник новых медицинских технологий, 2013, № 2, т. XX, с. 72-77

14.Аношкина Н.Л., Гулин А.В. Нутрициональный статус и физическое развитие лиц юношеского возраста // Вестник ТГУ, 2014, т.19, вып.1, с. 71-74

15.Куракин М.С. комплексный подход к оценке структуры питания разных социально-демографических групп населения // Техника и технология пищевых производств, 2016, № 1, с. 87-95

16.Онищенко Г.Г. Обеспечение санитарно-эпидемиологического благополу чия детского населения России // Гигиена и санитария, 2008, № 2, с. 72-77

17.Twynstra J., Dworatzek P. Use of an Experiential Learning Assignment to Prepare Future Health Professionals to Utilize Social Media for Nutrition Communications // Can. J. Diet. Pract. Res. 2015, v9, p.1-5
18.Балыкова О. П., Цыбусов А. П., Блинов Д. С. И др. Исследование культуры питания студентов вузов - одного из факторов формирования здоровья // Журнал Интеграция образования, 2012, №2 с.56-59
19.Сазонова О. В. Изучение состояния фактического питания, обоснование и разработка программы оптимизации питания населения Самарской области: Автореф. дис. докт.мед. наук. Самара, 2011, 47 с.
20.Топал О.И., Молин И.С., Зуева Р.Г. Изучение структуры питания студентов // Молочнохозяйственный вестник, 2011, № 1, с. 53-54
21.Садовская О.А., Ситникова Е.М., Шибанова Н.Ю. Перспективы укрепления здоровья студентов вузов на основе оптимизации питания // Ж. Медицина в Кузбассе, 2013, № 3, с.58-62
22.Парамонов А.Е. Нутрициологические факторы риска развития предболезни ожирения и их коррекция биологически активными добавками к пище: Автореф.дисс. …канд. мед. наук.СПб,2007,23 с.
23.Грошева Е. С., Картышева С. И., Полетаева И. А., Кондусова Ю.В. Проблема рационального питания современных студентов-первокурсников // Известия ВГПУ, 2015, № 3(268), с.213-215
24.Делец С. С. Питание подростков как важный фактор формирования здоровья // Педиатрический вестник Южного Урала, 2015, № 2, с. 20-24
25.Нотова С.В., Бурцева Т. Н., Бурлуцкая О. И. и др. Особенности питания, элементного статуса организма учащихся и их успеваемость // Вопросы современной педиатрии, № 5, т. 6, 2007, с.70-73
26.Word Health Organization. Trace elements in human nutrition and health. Geneva, WHO, 1996, p.141-15
27.Новоселова Т.И. Общероссийская программа «Здоровое питание — здоровье нации». Утверждена: Заседание Президиума ООД "За здоровую Россию" от 25.10.2000 года №42. [Электронный ресурс]. URL:http://pfcop.opitanii.ru/about_programm/ index. shtml.
28.Ahker G., Cederhalm T. Treatment of protein- energy malnutrition in chronic won-malgnaut disorders // Amer. Z. Clin. Nutr., 2001, v.74, № Al, p. 8-25
29.Мартинчик А.Н., Маев И.В., Петухов А.Б. Питание человека (Основы нутрициологии) . М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002, 576 с.
30.Ляпин В.А., Коваленко Е.В. Гигиеническая оценка фактического потребления основных питательных веществ, витаминов и минералов студентами СибГУФК // Теория и практика физической культуры, 2013, № 1, с. 41–43
31.Карабинская О.А., Изатулин В.Г., Макаров О.А., Калягин А.Н. Гигиеническая оценка фактического питания студентов младших курсов // Сибирский мед. журнал, 2015, №4, с.76-79
32.Ansari W.E., Suominen S., Berg-Beckhoff G. Is Healthier Nutrition Behaviour Associated with Better Self-Reported Health and Less Health Complaints // Nutrients, 2015, v. 7, Iss 10, p. 8478-8490
33.Шишкина М.С., Юналиев И.Н. Особенности питания студентов старших курсОВ СГМУ // Бюллетень медицинских интернет-конференций, 2014, т 4, № 5, с.503
34.Рогачевский В.Э. Гигиеническая оценка режима питания, потребления основных пищевых веществ и энергии призывниками // Журнал Гродненского государственного медицинского университета, 2005, № 3 (11), с.84-87
35. Блохина Л.В., Кондакова Н.М., Погожева А.В. и др. Изучение фактического питания - важнейшее звено в многоуровневой системе диагностики нарушения пищевого статуса у пациентов с ожирением // Вопросы питания, 2009, № 5, с. 35-39
36. Страхова И. Б. Рациональное питание как фактор здорового образа жизни студенческой молодежи // Ж. Интерэкспо Гео-Сибирь, 2015, № 2, т.6, с.168-172
37. Боровик Т.Э., Семенова Н.Н., Степанова Т.Н Сбалансированное питание детей основа здорового образа жизни // Педиатрическая фармакология, 2010, № 3, т. 7, с. 83-87
38. Вагайцева Е.А., Строкольская Т.А. Влияние питания школьников и студентов Кемеровской области на состояние их здоровья // Техника и технол. пищевых производств, 2013, № 1 (28), с. 1-5

Резюме

Статус питания студентов ВУЗ и его роль в формировании здоровья

М.А.Казимов, V.M.Казимова

В современном периоде в Азербайджане претерпевает фундаментальные изменения технология преподавания в ВУЗах в связи с интеграцией системы образования в международную систему. Внедрение различных форм и методов преподавания, введение новых предметов и специальностей в программу ВУЗов приводит к увеличению учебной нагрузки студентов, удлинению учебного дня, расширению информационной базы обучения, сокращению времени для отдыха, нарушению режима дня, снижению качества питания и др. В условиях интенсификации обучения и других объективных и субъективных факторов, наблюдается дезадаптация различных физиологических систем учащейся молодежи, сниже-

ние уровня её здоровья и физического развития, рост заболеваемости. Сохранение и укрепление здоровья студентов в современных условиях обучения в ВУЗах представляет важную гигиеническую проблему, требующую комплексного изучения и разработки научно обоснованных профилактических мероприятий.

Summary

Nutritional status of high school students and its role in the formation of health

M.A.Kazimov, V.M.Kazimova

In the modern period in Azerbaijan is undergoing a fundamental change of teaching technology in universities in connection with the integration of the education system into the international system. The introduction of various forms and methods of teaching, the introduction of new subjects and disciplines in the program or university leading to an increase in the teaching load of students, lengthening the school day, the expansion of information training base, reducing the time to relax, a breach of the regime of the day, reduce the quality of food and others. In the context of the intensification of training and other objective and subjective factors, there is a desadaptation of various physiological systems of young people in school, reducing her health and physical development, increased morbidity. The preservation and strengthening of health of students in modern conditions of training in universities is an important hygienic problem that requires a comprehensive study and development of science-based prevention activities.

Daxil olub:16.03.2016

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR-
ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ И ВАРИАНТАМИ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ ВИРУСОМ ГЕПАТИТА С

М.К.Мамедов, С.Р.Гиясбейли, Т.Н.Мамедова, Р.К.Таги-заде

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

Açar sözlər: hepatit C, süd vəzi xərçəngi, immunoloji homeostaz
Ключевые слова: гепатит С, рак молочной железы, иммунологический гомеостаз
Key words: hepatitis C, breast cancer, immunological homeostasis

Как известно, важнейшим патологическим субстратом при клинически манифестных инфекциях, вызванных возбудителями трансфузионных гепатитов является дисфункция печени, закономерно влекущая за собой дезинтеграцию целого ряда звеньев жизнедеятельности организма и снижение его адаптационного потенциала. Общность последних процессов выражается в том, что их последствия выражаются в прогрессирующем нарушении метаболического, а затем и иммунологического (структурного) звеньев гомеостаза [1,2].

Ранее мы вновь оценили широту распространения инфекции, вызванной вирусом гепатита С (ВГС) среди больных раком молочной железы (РМЖ) и установили, что частота выявления антител к ВГС (anti-HCV) среди больных РМЖ более, чем в 2 раза превысила аналогичный показатель в обеих контрольных группах (среди беременных женщин и доноров крови), причем различие между этими показателями сохраняло статистически устойчивый характер в интервале $p<0,01$ [3].

Исследуя возможное клиническое значение ВГС-инфекции у больных РМЖ на группе выявленных нами больных РМЖ с разными патогенетическими формами ВГС-инфекции, мы оценили характер влияния этой инфекции на некоторые показатели метаболического гомеостаза и, в частности: 1) показатели свертываемости крови; 2) показатели функционирования системы детоксикации ксенобиотиков и антирадикальной защиты организма и 3) содержание в крови больных уровня эстрогенов. На основе результатов этого исследования мы пришли к выводу о том, что частота сдвигов, выявленных нами в трех исследованных нами звеньях метаболического гомеостаза не зависела от формы течения ВГС-инфекции, но возрастала по мере усиления выраженности биохимических признаков дисфункции печени [4].

И наконец, с помощью метода проточной лазерной цитометрии мы определили показатели иммунограммы у больных РМЖ с разными формами ВГС-инфекции и установили, что выявленные у них изменения этих показателей носили умеренный характер, не были связаны с интенсивностью репродукции

ВГС и практически не зависели от патогенетической формы течения ВГС-инфекции, отражавшей степень повреждения гепатоцитов [5].

Между тем, показатели иммунограммы отражали лишь содержание в крови основных типов иммуноцитов и не давали представления о состоянии иммунной системы и, в первую очередь, врожденного иммунитета (ВИМ), который играет решающую роль в защите организма не только от вирусных инфекций, но и опухолевого роста [6].

Последнее соображение побудило нас провести специальное исследование, посвященное оценке состояния ВИМ у больных РМЖ с различными патогенетическими формами ВГС-инфекции.

Материалы и методы исследования. Было проведено иммунологическое исследование, позволившее оценить состояние ВИМ у 60 больных РМЖ с несколькими вариантами развития ВГС-инфекции. Количество больных с этими формами инфекции представлено ниже, в таблице. Оценку состояния ВИМ осуществляли с помощью комплекса лабораторных методов, аттестованных нами и рекомендованных Министерством здравоохранения для использования в профилактических наблюдениях и клинико-экспериментальных исследованиях [7].

В их числе были использованы: 1) НСТ-тест - для оценки фагоцитарно-метаболической активности нейтрофилов; последнюю выражали в процентах НСТ-позитивных нейтрофилов (НСТ+Н) в крови; 2) цитотоксический тест с биохимическим учетом результатов- для оценки цитотоксической активности естественных киллерных клеток (ЕКК) в отношение аллогенных клеток; 3) иммуноферментный метод определения концентрации в крови альфа-интерферона (ИФН) на основе соответствующего коммерческого набора реагентов для проведения такого исследования и 4) метод определения удельной активности аденозиндезаминазы (АДА) в пуле иммуноцитов.

Полученные результаты обработали традиционным методом вариационной статистики. При анализе этих результатов во внимание принимались не абсолютные цифровые показатели этих параметров, а частота обнаружения их отклонения от нормальных величин.

Такой подход позволял выражать результаты в процентах и более наглядно сравнивать между собой разные группы больных РМЖ и здоровых лиц.

Далее полученные результаты сравнили с ранее опубликованными в литературе данными о соответствующих показателях ВИМ у значительной по численности группы здоровых взрослых жителей г.Баку. При этом, снижением считали: результат НСТ-теста- менее 7,5%; содержание ЕКК - менее 16% и индекс цитотоксической активности ЕКК - менее 23% [8].

Результаты и обсуждение. Результаты определения указанных выше показателей ВИМ у больных разными формами ВГС-инфекции представлены в таблице.

Таблица

Частота снижения показателей врожденного иммунитета у больных раком молочной железы с различными патогенетическими формами течения ВГС-инфекции

Формы и варианты течения инфекции	Число больных	НСТ-тест (%)	ЦТ-тест (%)	Уровень ИФН (%)	Акт. АДА (%)
Репродуктивная					
- ИН-Ф	13	-	7,7%	-	7,7%
- ГФ-Ф	17	17,6%	11,8%	35,3%	29,4%
всего	30	10,0%	10,0%	20,0%	20,0%
Персистентная					
- ИН-Ф	15	-	-	-	-
- ГФ-Ф	15	6,7%	6,7%	-	6,7%
всего	30	3,3%	3,3%	-	3,3%
Сокращения: ИН-Ф - инаппаратный вариант; ГФ-Ф - гиперферментемический вариант					

Как следует из показателей, представленных в этой таблице, снижение результатов НСТ-теста и ЦТ-теста были отмечены у 10% больных РМЖ с репродуктивной инфекцией и лишь у 3,3% больных с персистентной инфекцией.

Снижение уровня ИФН в крови были выявлены у 20% больных РМЖ с репродуктивной ВГС-инфекцией и не было выявлено ни у одного из больных РМЖ с персистентной ВГС-инфекцией.

И наконец, снижение удельной активности АДА в иммуноцитах было обнаружено у 20% больных РМЖ с репродуктивной ВГС-инфекцией и лишь у 3,3% больных РМЖ с персистентной ВГС-инфекцией.

При этом, оказалось, что снижение определеных нами показателей ВИМ выявлялись намного чаще у больных с гиперферментемическим вариантом ВГС-инфекции, нежели у больных с инаппаратным вариантом этой же инфекции.

Подводя итоги, отметим, что приведенные выше результаты нашего исследования с определенностью демонстрируют тот факт, что у больных РМЖ с репродуктивной ВГС-инфекцией частота снижения иммунологических показателей оказалась более высокой, нежели у больных РМЖ с персистентной ВГС-инфекцией. Это позволяло полагать, что снижение ВИМ прямо зависело от интенсивности репродукции ВГС.

В то же время, при обеих формах течения ВГС-инфекции у больных РМЖ частота снижения показателей ВИМ оказалась выше у больных с гиперферментемическим вариантом инфекции. Это давало основание предполдагать, что состояние ВИМ имело определенную связь со степенью нарушений метаболического гомеостаза.

ЛИТЕРАТУРА

1.Гиясбейли С.Р. Показатели метаболического гомеостаза у онкологических больных с субклиническими нарушениями функции печени.// Биомедицина, 2003, N.2, с.19-22;

2.Гиясбейли С,Р,, Гудратов Н.О. Показатели иммунологического гомеостаза у онкологических больных с субклиническими нарушениями функции печени. // Биомедицина, 2003, N.3, с.17-19;

3.Мамедов М.К., Рагимов А.А., Мамедова Т.Н. Инфекция, вызванная вирусом гепатита С у больных раком молочной железы, живущих в Азербайджане. // Медицинские новости (Минск), 2016, N.1, с. 70-72

4.Мамедова Т.Н., Рагимзаде С.Э., Мамедов М.К., Магамедли А.Ю. Некоторые показатели метаболического гомеостаза у больных раком молочной железы с различными формами и вариантами течения инфекции, вызванной вирусом гепатита С. // Азерб. Ж. онкологии, 2015, N.1, с.109-111;

5.Мамедова Т.Н., Мамедов М.К., Таги-заде Р.К., Алиева Р.А. Показатели иммунограммы у больных раком молочной железы с различными формами и вариантами течения инфекции, вызванной вирусом гепатита С. // Современные. достижения азерб. медицины, 2015, N.2, с.42-44;

6. Мамедов М.К. Врожденный иммунитет: современная концепция// Биомедицина, 2010, N.2,с.3-9;

7.Мамедов М.К., Гиясбейли С.Р., Кадырова А.А.и др. Комплекс лабораторных методов оценки состояния неспецифической иммунологической резистентности для использования в профилактических наблюдениях и клинико-экспериментальных исследованиях. Методические рекомендации. Баку, 2005, 32 с.

8.Кадырова А.А., Кабулов Г.Г., Мамедов М.К.и др. Показатели неспецифической иммунологически обусловленной резистентности у здоровых жителей г.Баку. // Экоэнергетика (Баку), 2004,N.1,с.24-27.

Xülasə

C hepatit virusunun törətdiyi müxtəlif formalı və geidşat variantı olan infeksiyaların süd vəzi xərçəgi olan xəstələrdə bəzi immunoloji homeostaz göstəriciləri

M.Q,Məmmədov, S.R.Qiyasbəyli, T.N.Məmmədova, R.Q.Tağı-zadə

Müəlliflər C hepatit virusunun törətdiyi müxtəlif formalı və geidşat variantı olan infeksiyaların süd vəzi xərçəgi olan 60 xəstədə anadangəlmə immunitetinin bəzi göstəricilərini təyin etmişlər. Göstərilmişdir ki, anadangəlmə immunitet depressiyaları əlamətləri daha çox reproduktiv infeksiyalar olan xəstələrdə qeydə alınmışdır.

Summary

Several parameters of immunological homeostasis at breast cancer patients with different forms and variants of infection caused with hepatitis C virus

M.Mamedov, S.Giyasbeyli, T.Mamedova, R.Tagi-zadeh

The authors determined several parameters of innate immunity at 60 breast cancer patients with different forms and variants of infection caused with hepatitis C virus. It was shown that signs of depression of innate immunity were registered at patients with reproductive form of the infection.

Daxil olub: 05.04.2016

ВЫЯВЛЕНИЕ АБЕРРАНТНОЙ ЭКСПРЕССИИ ПЛАЗМАТИЧЕСКИХ КЛЕТОК CD19 И CD56 В КОСТНОМ МОЗГЕ ЗДОРОВЫХ ДОНОРОВ И БОЛЬНЫХ МНОЖЕСТВЕННОЙ МИЕЛОМОЙ МЕТОДОМ МУЛЬТИПАРАМЕТРИЧЕСКОЙ ПРОТОЧНОЙ ЦИТОФЛУОРИМЕТРИИ

Ф.М. Ахундова [1], Л.П. Менделеева [2], Р.А. Алиева[3], Р.К. Таги-заде[3], М.Г. Мамедов[4]

[1]Республиканская клиническая больница им. Академика Мир-Касимова, г.Баку; [2] Гематологический научный центр ФГБУ, г.Москва; [3]НИИ гематологии и трансфузиологии им. Б.Эйвазова, г.Баку; [4]МНациональный центр онкологии, г.Баку

Açar sözlər: immunfenotipikləşdirmə, axar sitometriya, plazmatik hüceyrələr, çoxsaylı mieloma

Ключевые слова: иммунофенотипирование, проточная цитометрия, плазматические клетки, множественная миелома.

Key words: immunophenotyping, flow cytometry, plasma cells, multiple myeloma

Иммунофенотипирование (ИФТ) с помощью мультипараметрической проточной цитофлуориметрии (МПЦ) предоставляет уникальные возможности для изучения биологических образцов клеток костного мозга (КМ) и периферической крови. МПЦ предоставляет нам возможность: а) исследовать большое количества клеток за довольно короткий период времени, б) накопить информацию об индивидуальных клетках для более позднего анализа, к) выявления количественной экспрессии антигенов, в) одновременного выявления поверхностных и внутриклеточных антигенов [1,2,3]. ПКл в костном мозге больных ММ представляют собой химеру, состоящую из нормальных (Н-ПКл) и опухолевых плазматических клеток (О -ПКл). С помощью использования метода МПЦ создается возможным идентифицировать эти две субпопуляции клеток [4,5]. Основные маркеры О-ПКл характеризуются экспрессией следующих маркеров: слабая (dim) экспрессия CD 38, низкая экспрессия CD 19 и CD45 или ее отсутствие и высокая экспрессия CD56 [6,7]. Н-ПКл, свою очередь, характеризуются высокой экспрессией CD38 и CD138, CD19, CD 45 и отсутствием экспрессии маркера CD56 [1,2,7]. Основные маркеры, рекомендуемые для дискриминации Н-ПКл от О-ПКл является дубль позитивная популяция ПКл CD 138+/CD38+, а так же различие в экспрессии маркеров CD19 и CD56 [3,6,8,9]. Как известно, экспрессия CD19 и CD56 достаточно гетерогенна в популяции Н- ПКл здоровых людей, однако 1/3 ПКл может быть CD19-, так же 10-25 % могут экспрессировать CD56 [12]. Гетерогенная экспрессия CD 19 и CD56 иногда приводит к частичному смешению опухолевых и нормальных аберрантных (CD19-/CD56+) ПКл в субстрате костного мозга [10].

В литературе встречалось несколько работ, посвященных изучению нормальных плазматических клеток, а так же их сравнению с опухолевыми плазматическими клетками [1,3,5]. Так, к примеру, в одном из научных трудов [10] модель исследования была построена на выявлении разновидностей субпопуляций ПКл, основыванная на маркерах CD19 и CD56.

Материалы и методы исследования. В работу вошли результаты исследования костного мозга 7 здоровых доноров, а так же 24 пациентов с множественной миеломой на момент диагностики заболевания. Диагноз множественная миелома был установлен в ГНЦ ФГБУ МЗиСР, в отделении химиотерапии гемобластозов и трансплантации костного мозга г. Москва. Пациенты и здоровые доноры, вошедшие в исследование, наблюдались с октября 2009 г. по сентябрь 2012 г. Возраст доноров варьировал от 24-50 лет, возраст больных от 26-71 лет. Диагноз устанавливался в соответствии с критериями International Myeloma Working Group [11]. ИФТ клеток костного мозга было выполнено с помощью метода 4-х цветной ПЦ на приборе Cytomics FC500 (Beckman Coulter (BC), США), в работе использовались моноклональные антитела BD. В работе использовались 2 комбинации 4-х цветных маркеров: CD 138 FITC/38 PE/45 PC7/19 PerCP, CD 138 FITC/38 PerCP-Cy 5.5/CD 45 PC7/56 PE, а так же контрольные пробирки. ИФТ в обеих группах производилось на 50.000 событий. Методика исследования ПКл костного мозга здоровых доноров была заимствована у Valdas Peceliunas [10], а что касается методики исследования ПКл у больных ММ использовались основы протокола A. Rawstron [3]. Статистическая обработка результатов производилась методом Фишера (односторонний (one-tailed и двусторонний (two-tailed).

Результаты исследования. Исследование иммунофенотипа здоровых доноров костного мозга основывалось на выявлении аберрантных маркеров CD19 и CD56 в популяции ПКл CD138+/38+/CD45+/dim. При исследовании ПКл у пациентов с ММ на момент диагностики заболевания, мы использовали ту же панель аберрантных маркеров в популяции ПКл CD138+/38+/CD45-/dim.

У всех 7-ми здоровых доноров определялась экспрессия CD138+/CD38+ маркеров ПКл, однако экспрессия маркера CD45 была достаточно неоднородна. У 3-х доноров CD45- не экспрессировался, у оставшихся 4-х данный маркер экспрессировался. Медиана ПКл CD138+/CD38+ в костном мозге здоровых доноров составила 0,39 % (от 0,07 % до 0,72%), а квартильный размах 0,54 %.

Таким образом, в нашем исследовании, было выявлено 3 разновидности иммунофенотипа у здоровых доноров КМ в отношении маркеров CD19/CD56, таких как:

- CD19+/CD56+ у 14, 28 % (1) доноров.
- CD19-/CD56+ у 71, 44 % (5) доноров.
- CD19-/CD56- у 14, 28 % (1) доноров.

У всех 24 (100%) пациентов определялась экспрессия CD138+/CD38+ маркеров ПКл, отсутствие экспрессии маркера CD45 наблюдалось у всех 100 % (24) пациентов. Медиана ПКл CD138+/CD38+ в костном мозге больных множественной миеломой составила 9,18 % (от 0,5 % до 65,6 %), а квартильный размах 22,09%.

При исследовании перечисленных выше маркеров у пациентов с множественной миеломой, было так же выявлено 3 разновидности иммунофенотипов.

- CD19+/CD56+ у 33, 33 % (8) пациентов.
- CD19-/CD56+ у 50 % (12) пациентов.
- CD19-/CD56- у 16, 67 % (4) пациентов.

На рисунке 1, на примере гистограммы, представлено разделение позитивной и негативной популяции ПКл в отношении маркера CD19 у здоровых доноров костного мозга и больных множественной миеломой.

Выявление экспрессии маркера CD19+ отмечалось у 3% (1) в контрольной группе, и у 26 % (8) больных множественной миеломой. Однако отсутствие экспрессии маркера CD19 (т.е. CD19-), выявлялось у 19% (6) в контрольной группе и у 52 % (16) в группе пациентов с ММ, см. рисунок 1.

На рисунке 2, на примере гистограммы, представлено разделение позитивной и негативной популяции ПКл в отношении маркера CD56 у здоровых доноров костного мозга и больных множественной миеломой.

CD56+ определяется у всех 100 % (7) здоровых доноров и у 65 % (20) больных множественной миеломой. Что касается маркера отсутствия маркера CD56 (т.е. CD56-), у 19% (6) не выявлялся в контрольной группе и в группе пациентов с ММ у 52 % (16) так же не выявлялся, см. рисунок 2.

Выводы: В результате проведенной работы мы пришли к выводу, что при исследовании экспрессии маркера CD 19 в популяции CD138+/CD38+ ПКл обеих групп (контрольная группа и больные ММ), не было обнаружено статистически значимых различий, полученных на основании результатов двустороннего критерия p (two-tailed), составившего 0.63948.

Анализ результатов экспрессии маркеров CD 56 в популяции клеток двух групп, так же не позволил обнаружить статистически значимых различий (двусторонний критерий p (two-tailed), составил 0.54972).

Таким образом, сопоставив полученные характеристики нормальных и опухолевых ПКл, можно сделать вывод о том, что популяция Н-ПКл так же гетерогенна в отношении экспрессии маркеров CD19 и CD56, как и популяция О-ПКл и требует дополнительного изучения иммунофенотипических характеристик ПКл с более широкими параметрами панели антигенов.

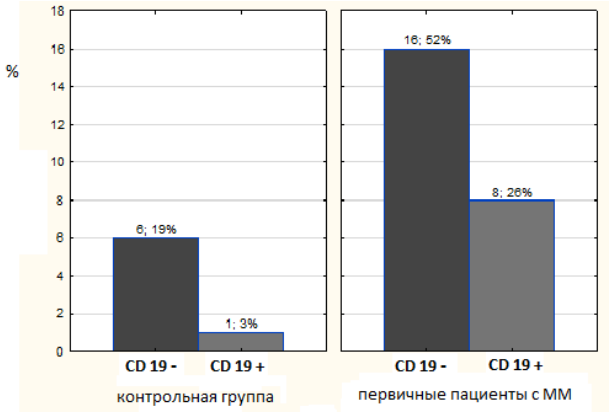


Рис. 1. Сравнение позитивной (+) и негативной (-) экспрессии маркера CD19 у здоровых доноров костного мозга и больных множественной миеломой

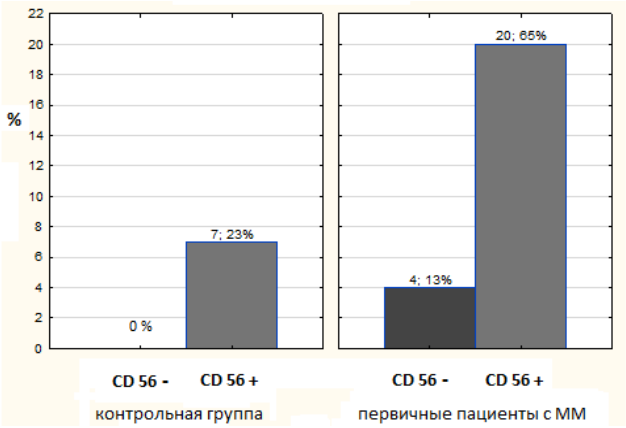


Рис. 2. Сравнение позитивной (+) и негативной (-) экспрессии маркера CD56 у здоровых доноров костного мозга и больных множественной миеломой

~~На рисунке 2, на примере гистограммы, представлено разделение позитивной и негативной популяции ПКл в отношении маркера CD56 у здоровых доноров костного мозга и больных множественной миеломой.~~

~~CD56+ определяется у всех 100 % (7) здоровых доноров и у 65 % (20) больных множественной миеломой. Что касается маркера отсутствия маркера CD56 (т.е. CD56 -), у 19% (6) не выявлялся в контрольной группе и в группе пациентов с ММ у 52 % (16) так же не выявлялся, см. рисунок 2.~~

~~**Выводы:** В результате проведенной работы мы пришли к выводу, что при исследовании экспрессии маркера CD 19 в популяции CD138+/CD38+ ПКл обеих групп (контрольная группа и больные ММ), не было обнаружено статистически значимых различий, полученных на основании результатов двустороннего критерия p (two-tailed), составившего 0.63948.~~

~~Анализ результатов экспрессии маркеров CD 56 в популяции клеток двух групп, так же не позволил обнаружить статистически значимых различий (двусторонний критерий p (two-tailed), составил 0.54972).~~

~~Таким образом, сопоставив полученные характеристики нормальных и опухолевых ПКл, можно сделать вывод о том, что популяция Н ПКл так же гетерогенна в отношении экспрессии маркеров CD19 и CD56, как и популяция О ПКл и требует дополнительного изучения иммунофенотипических характеристик ПКл с более широкими параметрами панели антигенов.~~

ЛИТЕРАТУРА

1.Harada H., Kawano M.M., Huang N. et al. Phenotypic difference of normal plasma cells from mature myeloma cells // Blood, 1993, v.81, p.2658-2663.

2.Bataille R., Jego G., Robillard N. et al. The phenotype of normal, reactive and malignant plasma cells. Identification of ‘‘many and multiple myelomas’’ and of new targets for myeloma therapy // Haematologic, 2006, v.91, p.1234–1240.

3. Andy C. Rawstron. Immunophenotyping of Plasma Cells. Current Protocols in Cytometry 6.23.1-6.23.14. 1 MAY 2006. John Wiley & Sons, Inc., 2006

4. Rawstron A.C., Davies F.E., DasGupta R. et al. Flow cytometric disease monitoring in multiple myeloma: The relationship between normal and neoplastic plasma cells predicts outcome after transplantation // Blood, 2002, v.100, p.3095-3100.

5. Pellat-Deceunynck C., Bataille R. Normal and malignant human plasma cells: Proliferation, differentiation, and expansions in relation to CD45 expression // Blood Cells Mol Dis., 2004, v.32, p.293-301.

6. Paiva B., Almeida J., Perez-Andres M. et al. Utility of flow cytometry immunophenotyping in multiple myeloma and other clonal plasma cell-related disorders // Cytometry B Clin Cytom., 2010, v.78B, p.239–252.

Отформатировано: По ширине, Отступ: Первая строка: 5 мм

7. Rawstron A.C., Orfao A., Beksac M. et al. Report of the European myeloma network on multiparametric flow cytometry in multiple myeloma and related disorders // Haematologica, 2008, v.93, p.431-438.
8. Ocqueteau M., Orfao A., Almeida J. et al. Immunophenotypic characterization of plasma cells from monoclonal gammopathy of undetermined significance patients. Implications for the differential diagnosis between MGUS and multiple myeloma // Am J Pathol., 1998, v.152, p.1655-1665.
9. Cannizzo E., Bellio E., Sohani A.R. et al. Multiparameter immunophenotyping by flow cytometry in multiple myeloma: The diagnostic utility of defining ranges of normal antigenic expression in comparison to histology // Cytometry B Clin Cytom., 2010, v.78B, p.231-238.
10. Valdas Peceliunas, Ausra Janiulioniene, Reda Matuzeviciene, Laimonas Griskevicius. Six Color Flow Cytometry Detects Plasma Cells Expressing Aberrant Immunophenotype in Bone Marrow of Healthy Donors Cytometry Part B // Clinical Cytometry, 2011, v. 80B, p.318-323 (
11. Rajkumar V.S., Dimopoulos M.A., Palumbo A., International Myeloma Working Group updated criteria for the diagnosis of multiple myeloma // Lancet Oncol., 2014, v.15, p.538-48
12. Arroz M.˙, Came N.˙, Lin P. Consensus guidelines on plasma cell myeloma minimal residual disease analysis and reporting // Cytometry B Clin Cytom., 2016, v.90(1), p.31-9

Summary

Multiprametry flow cytometry detection of aberrant CD 19 and CD56 plasma cell expression in bone marrow among health donors and patients with multiple myeloma

F.M. Akhundova, L.P. Mendeleeva, R.A. Alieva, R.K. Tagi-zade, M.G.Mamedov

Using flow cytometry we've analyzed immunophenotipically the main markers of plasma cells, such as CD19 and CD56, among health donors and 24 patients with multiple myeloma.

Xülasə

Multiparametrik axar sitofluometriya metodu vasitəsilə sağlam donorlarda və çoxsaylı mielomalı xəstələrdə sümük iliyində CD19 və CD56 plazmatik hüceyrələrin aberrant ekspressiyasının aşkar edilməsi

F.M.Axundova, L.P.Mendeleyeva, R.A.Əliyeva, R.Q.Tağı-zadə, M.Q.Məmmədov

Axar sitofluometriya metodunun köməkliyi ilə sağlam donorlarda və çoxsaylı mielomalı 24 xəstədə plazmatik hüceyrənin əsas markerləri olan CD19 və CD16-ın immunfenotipikləşdirmə müayinələri aparılmışdır.

Daxil olub: 09.03.2016

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ УСИЛЕНИИ АДАПТАЦИОННЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ОРГАНИЗМА СПОРТСМЕНОВ К ВОЗДЕЙСТВИЯМ ИНТЕНСИВНЫХ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК

Ф.Р. Сафаралиев, Г.В.Гусейнова

Азербайджанский Медицинский Университет

Кафедры ортопедической и терапевтической стоматологии

Açar sözlər: idmançılar, adaptasya imkanları, fiziki yüklənmə

Ключевые слова: спортсмены, адаптационные возможности, физические нагрузки
Keywords: athletes, adaptive capabilities, exercise

Отформатировано

Необходимо отметить наглядную картину возможности побочного негативного влияния на общее состояние организма и работоспособность профессиональных спортсменов одонтогенных очагов хронической инфекции, что в основном связано не только с их высокой частотой встречаемости, но также и с их отрицательным влиянием на функциональное состояние различных органов и систем организма чрезмер- ных и длительных физических нагрузок. По данным результатов некоторых научных исследований известно, что интенсивные физи- ческие нагрузки, вследствие усиления кровообра- щения, оказывают существенное отрицательное воздействие на некоторые активно функцио- нирующие органы, в том числе и на органы полости рта, что клинически не выявляется при отсутствии таковых, то есть в состоянии покоя [5]. Повторные выделения антигенов из существую- щих в организме очагов хронической, в том числе и одонтогенной инфекции, которые почти не проявляют патогенность в покое, при интенсивной физической нагрузке могут выступать в роли «важного» этиопатогенетического фактора в развитии так называемого «синдрома перетре- нированности» и различных патологических состояний. Очень важно отметить значительное возрастание распространенности и частоты встречаемости способствующих хронизации очагов инфекции общеорганизменных и местных иммунных нарушений локального характера и снижения иммунологической реактивности в общем у профессиональных спортсменов [1,2,3,4]. На основании выводов, сделанных учеными в области спортивной медицины, на сегодняшний день можно уже уверенно отметить, что хронические инфекции при наличии «благо- приятных» условий могут стать первопричиной возникновения и развития различных сомати- ческих патологий, нередко приводящих к очень серьезным последствиям и тяжёлым осложнениям, которые могут в конечном итоге, в случае отсутствия своевременной и необходимой специализированной медицинской помощи, явиться результатом значительного снижения работоспособности спортсмена, ухуд. шения физического и психоэмоционального состояния, качества его жизни, а иногда даже инвалидизации.

Цель исследований: Изучение особенностей и коррекция изменений параметров иммунного и стоматологического статусов у квалифици. рованных спортсменов на фоне интенсивных физических нагрузок.

Материал и методы исследований. Изучение стоматологического статуса у обследуемых 475 профессиональных спортсменов, действующих участников и призеров крупных международных соревнований, распространённости, интенсивнос- ти и структуры заболеваний тканей пародонта у профессиональных спортсменов- единоборцев (вольная, классическая борьба) проводилось с использованием методик и критериев, предло- женных ВОЗ - индекса нуждаемости в лечении заболеваний пародонта, CPITN, 1980. Для оценки состояния неспецифической резистентности в полости рта у спортсменов-единоборцев были обследованы борцы вольного и классического стиля мужского пола высокой квалификации до и после интенсивных физических тренировок. При этом, атлеты аналогичного возраста и пола были разделены на группы в зависимости наличия и уровня отягощенности воспалительными заболе- ваниями пародонта различных степеней тяжести. I группа (20) спортсмены с интактным пародонтом; II группа (16)- с хроническим катаральным гингивитом; III группа (15)- с хроническим генерализованным пародонтитом лёгкой степени тяжести.

При осмотре мягких тканей пародонта у профессиональных спортсменов- единоборцев обращали внимание на наличие и степень отложения мягкого зубного налета, над и под- десневого зубного камня, кровоточивости десны, сохранность зубодесневого прикрепления и нали- чие жалоб на сухость во рту и галитоза. Клиническое обследование включало: Индекс зубного налета Силнесс-Лоэ (IPI Silness-Loe, 1964) - основан на определении мягкого зубного налета в пришеечной части зуба; Индекс кровоточивости десны по Мюллеману-Коуэллу- определяет степень кровоточивости десневой борозды при зондировании или при давлении на зубной сосочек. Оценивались количественные показатели иммуноглобулинов и провоспалительных цитоки- нов в ротовой жидкости (ИЛ-6, sIgA), ответственных в определенной степени за возникновение и развитие воспалительного про- цесса. Стоматологический осмотр проводили с помощью специального набора диагностических инструментов: стоматологического зеркала, паро- донтального зонда и пинцета. Концентрацию секреторного иммуноглобулина А (sIgA) в ротовой жидкости (122 спортсменов) определяли твердофазным иммуноферментным методом. В основу метода положен метод Манчини, который основан на измерении диаметра кольца преципитации. Концентрацию интерлейкина 6 (ИЛ-6) в ротовой жидкости определяли иммуно- ферментным методом с помощью тест-системы «Интерлейкин-6– Ифа- Бест», который включал набор реагентов для

иммуноферментного определения концентрации ИЛ-6 в биологических жидкостях человека и культуральных средах.

Статистические методы исследования вклю- чали методы вариационной статистики (опре- деление средней арифметической величины- M, их средней стандартной ошибки- m, критерия значимости Стьюдента- t). Статистическая обра- ботка результатов клинических исследований выполнялась с использованием стандартных программных пакетов прикладного статисти- ческого анализа (Microsoft Excel и Statistica 6.0 для Windows).

Полученные результаты. *Индексная оценка состояния полости рта у профессиональных спортсменов.* Значительный уровень и частота обнаружения случаев выявления секстантов с наличием кровоточивости мягких и твердых зубных отложений, по сравнению с данными по частоте встречаемости здоровых интактных секстантов, свидетельствует о высоких показа- телях по нуждаемости обследуемых профессио- нальных спортсменов в пародонтологической помощи, причем наблюдалась прямая корелля- ционная взаимосвязь между этим показателем и возрастом. Именно в самой старшей возрастной группе спортсменов-единоборцев потребность в этом виде стоматологической помощи опреде- лялась в максимальных значениях. Снижение работоспособности и развитие так называемого «Синдрома перетренированности», развиваю- щийся на фоне функциональных нарушений в иммунной системе и снижения защитных сил организма в на фоне чрезмерных интенсивных физических нагрузок, приводит к росту уровня распространенности и интенсивности основных стоматологических заболеваний. Так показатели нуждаемости в профессиональной гигиене полос- ти рта, в частности в полной санации с удалением зубных камней, в возрастной группе 24-32 года по сравнению с группой молодых атлетов выросли почти в два раза и составили 43,6±3,34%. При индексной оценке состояния тканей полости рта в основной группе спортсменов диагностировались патологические процессы воспалительно-деструк- тивного характера в околозубных мягких тканях. Суммирую все выявленные по результатам сбора анамнестических данных показатели, можно констатировать тот факт, что среди профессио- нальных спортсменов, на фоне снижения иммунологической реактивности, ведущие пози- ции по частоте встречаемости занимали катаральный гингивит и пародонтит легкой и средней степени тяжести. Клинические исследо- вания с использованием гигиенических и пародонтологических индексов проводились на различных этапах тренировочного цикла, до начала тренировок и после их завершения. до начала тренировок у спортсменов-борцов с интактным пародонтом не было выявлено приз- наков кровоточивости десен, однако по окончании тренировочного процесса на фоне роста интен- сивности физических упражнений и за счёт усиления кровотока стала выявляться кровото- чивость. Сравнительно отличная в значениях гигиенического индекса тенденция регистри- ровалась у обследуемых атлетов в основной группе, где диагностировались катаральный гингивит и хронический генерализованный паро- донтит легкой степени тяжести: наблюдалось увеличение показателей индекса Quigley-Hein, которые выросли с 3,44±0,019 балла до 4,19±0,012 балла до и после тренировок, соответственно ($p<0,001$); такая же динамика определялась и по значениям пародонтологического индекса и индекса кровоточивости. В самой младшей возрастной группе значение гигиенического индекса равнялось в среднем 2,0±0,027, тогда как у их оппонентов, не занимающихся профессио- нальным спортом, данные по изучаемому индексу были ниже и составили в среднем 1,8±0,017 ($p<0,001$). На основании цифровых данных, представленных в вышеприведенной таблице, было выявлен, что, что у профессиональных спортсменов со здоровым интактным пародонтом значения гигиенического индекса после завершения лечебно-профилактических мероприя- тий увеличились с 0,30± 0,011 до 1,08±0,025, то есть почти в 3,5 раза, что, по нашему мнению, связано со снижением клинических проявлений воспалительных изменений в тканях пародонта на фоне снижения иммунологической реактивности органов и тканей полости рта при интенсивных физических нагрузках.

Состояние местного иммунитета полости рта у профессиональных спортсменов. Установлено, что в полости рта профессио- нальных спортсменов в условиях интенсивных физических нагрузок происходят достоверные изменения по исследуемым местным иммунным факторам. в полости рта спортсменов с пародонтопатиями выявлялся значительный дефицит исследуемого класса иммуноглобулина, по сравнению с их оппонентами в контрольной группе практически здоровых лиц. Так, после завершения периода интенсивных физических нагрузок у спортсменов без каких-либо патологических изменений в околозубных мягких тканях его количественные показатели в слюне статистически достоверно уменьшились с 245,5±0,42 на 225,7±0,69 мг×мг$^{-1}$ белка, а по данным же биохимических исследований по оценке динамики изменения показателей провоспалительного цитокина ИЛ-6 в этой же группе регистрировалось повышение его уровня в ротовой жидкости с 320,7±0,66 на 357,6±1,10 пг×мг$^{-1}$ белка. В ходе исследований была установлена высокая корреляционная

зависимость между интенсивностью физических нагрузок в процессе тренировки и качественными и количественными показателями секреторного иммуноглобулина в ротовой жидкости, а также фоновой нестимулированной саливацией. Так, оценка состояния мукозального иммунитета полости рта свидетельствует о выраженном уменьшении уровня sIgA после завершения тренировки, наиболее выраженный у профессио- нальных спортсменов, отягощённых хроническим катаральным гингивитом, почти в **1,5** раза ($p<0,001$). У спортсменов со здоровым пародонтом после нагрузок также имело место статистически достоверное снижение уровня sIgA в ротовой жидкости. У пациентов с патологическим про- цессом воспалительного и деструктивного характера в пародонте прослеживается почти идентичная динамика в показателях. При анализе динамики изменения значений ИЛ-6 выявлено, что наиболее выраженное его снижение наблюдается у обследуемых спортсменов с интактным пародонтом. Снижение его уровня в ротовой жидкости по причине наличия противовоспалительных свойств, наряду с дефицитом там же иммуноглобулина sIgA, рассматривается как неблагоприятный патогенетический фактор. У обследуемых пациентов - профессиональных спортсменов контрольной группы показатели местного мукозального иммунитета составили: при интактном пародонте, то есть при отсутствии каких-либо патологических изменений уровень исследуемого фактора - sIgA составил 245,5±0,42 мг×мг$^{-1}$, а количественный уровень ИЛ-6- 320,7±0,66 пг×мг$^{-1}$ белка; при диагностировании воспалительных заболеваний легкой степени в тканях пародонта, то есть при хроническом катаральном гингивите уровень иммуноглобулина sIgA составил - 166,7±0,86 мг×мг$^{-1}$ белка, среднее же значение по уровню содержания в ротовой жидкости интерлейкина ИЛ-6 составило 1411,2±9,9 пг×мг$^{-1}$ белка; у обследуемых спортсменов-единоборцев с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести уровень sIgA определялся в значении- 127,3±0,36 мг×мг$^{-1}$ белка, количество же ИЛ-6 в полости рта – 3256,3±28,3 пг×мг$^{-1}$ белка, соответственно.

Оценка эффективности применения биологически нейтральных средств в лечении и профилактике воспалительных заболеваний пародонта. На основании вышеизложенного и все еще большой актуальности и нерешенности данной проблемы, а также существующее на этом этапе положение дел предопределяет необходимость и своевременность разработки и повсеместного внед- рения на всех уровнях теоретических и практических основ по детальному изучения общего состояния здоровья лиц, занятых в спорте высших достижений, а также важность практической реализации по широкому применению весьма эффективных лечебно-профилактических средств и методов, приемлемых, с учетом индивидуальных особенностей, именно для данного контингента населения. Входящие в состав используемого прополисного препарата биологически активных компонентов, в частности витаминного комплекса, придают данному средству определённые практически очень важные органолептические свойства, на основании химической стимуляции способствуют стимуляции слюноотделения, повышению скорости слюноотделения и количества выделенной слюны. При этом происходит выраженный рост скорости фоновой стимулированной саливации, которая после применения препарата возрастает в группе профессиональных спортсменов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести до 2,43±0,029 мл/мин. аппликации с применением нового лекарственного средства не вносит каких-либо существенных и профилактически значимых изменений в динамику улучшения состояния слюнных желез и скорости саливации на аналогичных этапах исследований при диагностировании у спортсменов хронического катарального гингивита. В данной группе обследуемых если на начальном этапе исследований скорость фоновой саливации составляла 1,81±0,029 мл/мин, то, несмотря на использование нового терапевтического средства, показатели уменьшились и составили примерно 1,56±0,018 мл/мин.

При этом, гигиеническое состояние ротовой полости также значительно улучшилось, о чем свидетельствуют результаты статистического анализа полученных индексных данных, согласно которым значения исследуемого гигиенического индекса Силнесс-Лое возросли почти более чем в 2,5 раза - 0,51±0,014 до начала лечения и 1,35±0,016 после завершения комплексных лечебно-профи- лактических мер, соответственно. Наблюдалось выраженное снижение значений индекса кровоточивости по Мюлеману-Коуэллу - если во второй группе обследуемых до начала применения препарата показатель по данному индексу составлял 1,75±0,022, то после завершения курса базовой терапии он снизился почти в 3 раза и составил уже 0,56±0,034. Сравнительный анализ статистических данных выявил выраженные позитивные изменения в показателях исследуемых индексов на конечном этапе клинических исследований – значения гигиенического индекса возросли в среднем в 2 раза, тогда как по индексу кровоточивости наблюдалось снижение показателей более чем в 3 раза. Так если до начала лечения гигиеническое состояние полости рта в этой группе обследуемых лиц оценивалось в 0,75±0,021 балла, то непосредственно после целенаправленных терапевтических мероприятий значения индекса гигиены составили в среднем 1,69±0,026 балла.

При детальном сравнительном анализе полученных нами результатов, в частности, на основании повышения уровня sIgA, была обнаружена и доказана более выраженная эффективность применения в качестве поддерживающей консервативной терапии натурального препарата «Бальзам гранатовый», обладающего противовоспалительным действием и в то же время не оказывающим какого-либо побочного токсико-аллергического воздействия на окружающие ткани и органы полости рта, у спортсменов.

ЛИТЕРАТУРА

1. McGeary S.P., Studen-Pavlovich D.N. Oral piercing in athletes: implications for general dentists // Gen. Dent., 2012, v.50, N 2, p.168-172.
2. Ляпин В., Андреева В., Николайчук Н. и др. Влияние сезонности года на состояние иммунитета у спортсменов-борцов // Фичне виховання, спорт і культура здоров'я в сучасному суспшьствг зб. наук. праць, 2009, № 3, с.106-109.
3. Назар П.С., Шевченко О.О., Осадча О.І., Левон М.М. Динаміка про- і протизапальних цитокінів у спортсменів-стаєрів при різних фізичних навантаженнях / Олимпийский спорт, физическая культура, здоровье нации в современных условиях. Луганск, 2013, с.58–62.
4. Цыган В.П., Спальный А.В., Макеева Е.Г. Спорт. Иммунитет. Питание. СПб., 2012, 240 с.
5. Koch A.J., Wherry A.D., Petersen M.C. Salivary immunoglobulin A response to a collegiate rugby game // J. Strength. Cond. Res., 2007, v.21, N 1, p.86-90

Xülasə

Intensiv fiziki gərginliyin təsiri zamanı idmançı orqanizminin adaptiv imkanlarının gücləndirilməsinə dair müasir fikirlər

F.R. Səfərəliyev, G.V.Hüseynova

Peşəkar idmancılarda intensiv fiziki gərginlik fonunda parodont xəstəliklərinin inkişafı və kəskinləşməsinin, ağız bosluğunun gigiyenik vəziyyətinin pisləşməsi və yerli imunitetin funksional vəziyyətinin pozulmasi müşaidə olmuşdur. Intensiv məşqlərin ağız boşlugu toxumalarının vəziyyətinə təsirinin və bioloji neytral dərman vasitələrinin effektivliyini müəyyən etmək üçün güləş idman növü ilə məşqul olan peşəkar idmançılar arasında klinik və laborator tədqiqatlar aparılmışdır. Parodont xəstəliklərinin kliniki əlamətləri və propolis əsaslı preparatın profilaktik effektivliyi gigiyenik və periodontal IPI Silness-Loe və Mülleman-Kouel indekslərin köməyi ilə müəyyən edilmişdir. Bu indekslərlə aparılan araşdırmaların nəticələrinə əsasən intensiv fiziki gərginlik fonunda peşəkar idmançılarda parodont toxumalarında patoloji proseslər inkişaf edir.İdmançılarda propolis mənşəli "Balzam qranatovı" preparatın iltihabi parodont xəstəliklərinin profilaktika və müalicəsində effektivliyi təstiq olunmusdur.

Summary

Modern views on strengthening the adaptive capacities of the organism athletes to the effects of intense exercise

F.R. Safaraliev, G.V.Huseynova

Have been determined the development and exacerbation of inflammatory diseases of the periodontal tissues from professional athletes contribute to the deterioration of oral hygiene status and impaired functional status of local immunity against the background of intense physical stress. Clinical and laboratory studies to determine the impact of overtraining syndrome on oral health and the effectiveness of proposed drugs were conducted among professional athletes. Clinical signs of periodontal disease and preventive efficacy of drugs were identified with the help of IPI Silness – Loe və Мюллеман – Коуэлл hygiene and periodontal indices. According to results of study of periodontal tissues from professional athletes on the background of intensified training and increasing loads often undergo expressed pathological changes. Dynamic indices monitoring of the periodontal tissues in the oral cavity of surveyed athletes revealed prophylactic and therapeutic efficacy of herbal medicines - products based on propolis "Balzam granatoviy" during inflammatory periodontal disease.

Daxil olub: 09.03.2016

HİPERPROLAKTİNEMİYA: MÜASİR ŞƏRAİTDƏ KLİNİK SİMPTOMATİKANIN, DİAQNOSTİKANIN VƏ MÜALİCƏNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Q.H.Hacızadə
Azərbaycan Tibb Universiteti

Açar sözlər: hiperprolaktinemiya, dinaqostika, müalicə
Ключевые слова: гиперпролактинемия, диагностика, лечение
Key words: hyperprolactinemia, diagnosis, treatment

Son illər hiperprolaktinemiya probleminə yüksək maraq onun yayılma intensivliyi ilə bağlıdır. Hazırda hiperprolaktinemiya sindromu ilə xəstələrin sayı 2 milyon nəfərə çatır və o, qadınlarda kişilərə nisbətən 7 dəfə çox rast gəlir. Digər tərəfdən, reproduktiv yaşlı qadınlarda simptomatik hiperprolaktinemiyanın əsas inkişaf amillərindən biri olan hipotireoz xəstəliyinin tezliyinin 4-5%-ə qədər artması nəzərə çarpır [1,3,7].

Prolaktin- geniş təsir spektrinə malik hormondur, onun başlıca rolu insanın reproduktiv funksiyasını tənzimləməsidir [14,20]. Prolaktin - hipofizin yeganə hormonudur ki, müxtəlif prolaktin ingibə edən amillərin hasil edilməsi yolu ilə hipotalamusun daimi ingibə edici təsiri altında olur [20]. Müəyyən edilmişdir ki, əsas fizioloji prolakt iningibə edən amil- biogen amil dofamin olub hipofizar laktotroflara birbaşa təsir göstərir və prolaktinin sekresiyasını bazal səviyyəyə qədər azaldır [20]. Prolaktinin sekresiyasını fizioloji tormozlamasından başqa, dofamin laktotrofların böyüməsinə nəzarət edən amilin funksiyasını yerinə yetirir [14,20].

Ədəbiyyat məlumatlarına görə, patoloji hiper- prolaktinemiyanın yayılması səviyyəsi ümumi populyasiyada 1%-ə qədər təşkil edir [12]. Hiperprolaktinemiya 24-40 yaşlı qadınlarda 10 dəfə çox rast gəlir [4]. Hiperprolaktinemiya ikincili amenoreya ilə əlaqədar müraciət edən qadınların 15-30%-də və sonsuzluqla əlaqədar müraciət edənlərin təqribən 70%-də qeyd olunur [4,12,16,18].

Hiperprolaktinemiyanın aşağıdakı növləri ayırd olunur:

-fizioloji hiperprolaktinemiya- hamiləlik vaxtı və laktasiya dövründə müşahidə olunur;

-patoloji hiperprolaktinemiya- hipotalamus-hipofiz sistemində anatomik və ya funksional dəyi-şikliklərin nəticəsində inkişaf edir və klinik olaraq yumurtalıqların funksiyasının müxtəlif pozulmalar ilə özünü büruzə verir [4].

Birincili hiperprolaktinemiyanın səbəbləri: hipo- talamus- hipofiz sisteminin birincili zədələnməsi,

hipotalamus-hipofiz sisteminin disfunksiyası və prolaktin ingibə edən amilin sintezinin pozulması, hipotalamus nahiyəsində iltihabi proseslər, hipofizin ayaqcığının zədələnməsi, «boş» türk yəhəri, hipofizin prolaktin hasiledən şişləri, hipofizin hormonal qeyri-fəal şişləri, prolaktinomalar, akromeqaliyalar, İtsenko-Kuşinq xəstəliyi [3,10].

İkincili hiperprolaktinemiyanın səbəbləri: hipotireoz, klimakterik, aybaşıönü sindromların bəzi formaları, hiperandrogeniya, xronik psixogen stress, böyrək çatışmazlığı, sarkoidoz, histositoz X, bronxların xərçəngi, döş qəfəsi nahiyəsində zədələr, süd vəzilərinin gilələrinin qıcıqlanması, uşaqlıq cisminin divarlarının tez-tez qaşınması, dərman preparatları [3,10].

Birincili hipotalamus- hipofiz mənşəli hiperpro- laktinemiyanın yaranmasının əsasında prolaktinin hasil edilməsinə (hipotalamusun disfuknsiyası ilə əlaqədar baş verən) tonik dofaminergik ingibə edən nəzarətin pozulması durur. Prolaktinin sekresi- yasının fasiləsiz stimulyasiyası əvvəlcə pro- laktotrofların hiperplaziyasına, sonra isə hipofizin mikro- və makroadenomaların (prolaktino- maların) formalaşmasına səbəb olur [10].

Hiperprolaktinemiya və aybaşı funksiyasının pozulması uşaqlıq boşluğunun selikli qişasının tez-tez qaşınması zamanı və ya doğuşdan sonra uşaqlığın divarlarının əllə müayinə edilməsindən sonra meydana çıxa bilər. Hesab edirlər ki, belə hallarda prolaktinin yüksək miqdarda ifraz olunması uşaqlıqdaxili reseptorların zədələnməsinin nəticəsidir [6,11]. Eyni zamanda belə məlumatlar vardır ki, instrumental aborta nisbətən hamiləliyin pros- toqlandin vasitəsilə pozulması çox vaxt hiperpro- laktinemiyaya səbəb olur [6]. Şişlər, iltihabi proseslər, hipotalamus nahiyyəsində arteriovenoz anomaliyalar dofamin sintezini və onun tuberoinfundibulyar neyronlardan xaric edilməsini poza bilər. Hipofizin ayaqcığının travmaları, şişlə zədələnməsi, ilihabi proseslər dofaminin hipofizə daşınmasının pozulmasına səbəb olur [1,5]. Son illər simptomsuz hiperprolaktinemiya ayırd edilir ki, bu zaman bioloji fəal prolaktinin səviyyəsi yüksəlir. Belə hesab edirlər ki, simptomsuz hiperprolaktinemiya yüksəkmolekullu prolaktin yığımı seli ilə şərtlənə bilər ki, onun fəallığı aşağımolekullu prolaktinlə müqayisədə zəifdir [5]. Həmçinin sarı cismin fəaliyyətinə mənfi təsir göstərən tranzitor (gizli, gecə) hiperprolaktinemiya mövcuddur [5].

Hipofizin şişi ilə bağlı olmayan hiper- prolaktinemiyanın funksional forması 30% hallarda qalak- toreya ilə müşayiət edilir ki, onun ifadə dərəcəsi müxtəlifdir- tək-tək ağız südü damcılarından südün gur, fasiləsiz şırnaqla

Отформатировано: Шрифт: 12 пт
Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм
Отформатировано: азербайджанский (латиница)

axmasına qədər. Qalaktoreya anovulyasiya, ovulyasiya tsiklinin və normopro- laktinemiyanın fonunda müşahidə edilə bilər [13, 19].

Klinik xüsusiyyətlərinin və rentgenoloji müayinələrin məlumatlarının əsasında hiperprolakti- nemiya sindromunun, qalaktoreyanın və aybaşı funksiyasının pozulmalarının müxtəlif variantları ayırd edilir:

-qalaktoreya, oliqo- və ya amenoreya hipofizin şişi ilə birlikdə;

-qalaktoreya, oliqo- və ya amenoreya hipofizin adenoması olmadıqda;

-doğuşdansonrakı qalaktoreya və amenoreya;

-qalaktoreya, oliqomenoreya və birincili hipotireoz əlamətləri [1,8,12].

Prolaktinin ilkin səviyyəsinin təyin edilməsi hiperprolaktinemiyanın diaqnostikasında mühüm göstərici olaraq qalır. Ədəbiyyat məlumatlarına görə, qeyri-şiş mənşəli hiperprolaktinemiya ilə xəstələrin 95%-də prolaktinin səviyyəsi 2000 mBV/l-dən yüksək deyildir. Şiş mənşəli olduqda prolaktinin səviyyəsi 3000mBV/l-dən yuxarı qalxır, bu zaman mikroadenoma zamanı prolaktinin səviyyəsi makroadenomaya nisbətən aşağıdır. LH və FSH-nun səviyyəsi, bir qayda olaraq, azalmışdır. Qalaktoreya-amenoreya klinikasına malik prolaktinomalar hipofizin şişlərinin hamısının 40%-ni təşkil edir. Prolaktinomaların əsas çəkisini diametri 1 sm-dən az olan şişlər təşkil edir [10].

Hipofizin şişlərinin inkişafının erkən rentgenoloji simptomları türk yəhərinin divarlarının lokal və ya total osteoporozu, kəllə tağı sümüklərinin struk- turunun dəyişilməməsi zamanı onun sümük divarının daxili konturunun sahəsinin nahamar olması sayılır [17]. Mikroadenomların diaqnostikasında kompüter tomoqrafiyası əhəmiyyətli yer tutur (xü- susilə kontrast maddələr tətbiq etdikdə). Bu metodikanın vasitəsilə «boş» türk yəhərini aşkar etmək müm- kündür, o, bəzən qalaktoreya və aybaşı tsiklinin müxtəlif pozlmaları olan xəstələrdə aşkar edilir [17]. Normada onurğa beyni mayesi yəhərə girişi bağlayan diafraqmanın sayəsində türk yəhəri nahiyəsinə düşmür. Birincili «boş» türk yəhəri yəhərin diafraqmasının çatışmazlığı və ya onurğa beyni mayesinin təzyiqinin yüksəlməsi zamanı formalaşır. İkincili «boş» türk yəhəri araxnoidal kistlər, hipofizin infarktı, nekrozu və qranulomaları zamanı, hipofizin şişlərinin cərrahi və ya şüa müalicəsindən sonra meydana çıxır [17].

Fizioloji hiperprolaktinemiyanı patoloji hiper- prolaktinemiyadan diferensiasiya etmək üçün dofaminin aqonistləri və antaqonistləri ilə diaqnostik testlər qoyulur: tiroliberin ilə sınaq, metoklopramid ilə sınaq, parlodel ilə sınaq. Qalaktoreya-amenoreya-hipotireoz sindromunun diaqnostikası hipotireozun klinik mənzərəsinə, ümumi tiroksin və tireotrop hormonun yüksəlməsinə əsasən aparılır [3].

Hiperprolaktinemiyanın klinik mənzərəsi heç də həmişə prolaktinin səviyyəsi ilə üst-üstə düşmür. Bu fenomen prolaktinin heterogenliyi ilə, hormonun müxtəlif izoformalarının fərqli bioloji aktivliyi və həm normada, həm də patologiyada insanın qanında onların faiz nisbəti ilə izah edilir [20]. Bununla əlaqədar olaraq prolaktinin müxtəlif izoformalarının klinik, diaqnostik və proqnostik əhəmiyyətinin öyrənilməsi istiqamətində aparılan müayinələr aktual sayılır [20]. Prolaktinin məlum olan bütün fraksiyalarından monomer fraksiyası (aşağımolekul- lu prolaktin) daha ətraflı öyrənilmişdir [20].

Hiperprolaktinemiyanın müalicəsində əldə olunan uğurlara baxmayaraq konservativ və operativ müalicənin, bir sıra hallarda şüa terapiyasının vacibliyi məsələsi (xüsusilə hamilə qadınlarda) hələ açıq qalmışdır. Bəzi hallarda etioloji müalicə hiperprolaktinemiyanın xeyli azalmasına gətirib çıxara bilər. Hipotalamus-hipofiz zonasının iltihabi proseslərinin, hipotireozun, xronik böyrək və qaraciyər çatışmazlığının müalicəsi, prolaktini həddən çox hasil edən ektopik şişlərin aradan qaldırılması, prolaktin stimulyasiyaedən preparatların qəbulunun dayandırılması qanda prolaktinin səviy- yəsini xeyli aşağı salır və bəzən hətta normallaşdırır. Lakin hiperprolaktinemiya sindromunun etioloji müalicəsi heç də həmişə mümkün deyildir [3, 4, 10].

Parlodel (bromokriptin) prolaktinin həddən çox hasil edilməsini azaldır, qonadotropinlərin tsiklik sekresiyasını bərpa edir, qonadotropin-rilizinq-hormonun endogen sekresiyasının normallaşmasına səbəb olur. O, hipofizin prolaktin hasiledən adeno- maları zamanı kəskin antiproliferativ təsiri sayəsində seçim preparatı sayılır.

Bromokriptin uzun illər hiperprolaktinemiya sindromu ilə xəstələrin müalicəsində «qızıl standart» olmuşdur [15]. Çoxlu sayda tədqiqat işlərində sübut edilmişdir ki, bromokriptin dofamin reseptorları ilə birləşərək prolaktinin sekresiyasını səmərəli şəkildə zəiflədir onun ölçülərinin azalmasına səbəb olur [15].

Kvinaqolid (Norprolak) – ikinci nəsil qeyri-eqolin dofamini olub laktotrofların D2-reseptorlarına münasibətdə selektiv və bəzi adreno- və serotonin reseptorlarına münasibətdə cüzi antaqonist təsiri vardır, uzunmüddətli təsirə malik preparat sayılır. Kvinaqolidin bioloji fəallığı bromokriptinin fəallığından praktik olaraq 50 dəfə yüksəkdir [13]. Prolaktinin səviyyəsinin normallaşdırılması adenomaların azaldılması 50-60% hallarda, o cümlədən bromokriptin ilə aparılan müalicəyə qarşı rezistent olan xəstələrin 1/3-də əldə olmuşdur [13,15].

Kaberqolin- üçüncü nəsil dofaminomimetik olub D2-dofamin reseptorlarla yüksək oxşarlığı vardır, uzunmüddətli yarımxaricedilmə dövrü və yüksək prolaktin ingibə etmə fəallığına (preparatı həftədə 1-2 dəfə sutkada 0,5-1,0 mq orta terapevtik dozada qəbul etdikdə) malikdir [2, 9]. Kaberqolinin orijinal və daha ətraflı öyrənilmiş preparatı dostineks (Pfizer) sayılır Kaberqolin 86-92% hallarda qadınların və kişilərin qanında pro-

laktinin miqdarını normallaş- dırır, 16-74% hallarda hipofizin mikroadenoma- larının, 44-91% hallarda makroadenomalarının reqressiyasını törədir, 67-89% hallarda ovulyasiyanın bərpa olunmasına səbəb olur. Neyrocərrahi müalicənin aparılmasına olan göstərişlər bunlardır: görmənin pozulmasının şiddətlənməsi ilə bərabər makroadenoma (makropro laktinoma); parlodel ilə müalicəyə rezistentlik; parlodelə qarşı dözümsüzlük; parlodel ilə müalicənin fonunda şişin böyüməkdə davam etməsi [3, 10].

Şüa müalicəsinə göstərişlər: dərman və cərrahi müalicənin səmərəsiz olması; cərrahi və dərman müalicəsindən sonra prolaktinomanın böyüməsinin residivi; dərman müalicəsinin səmərəsiz olması və cərrahi müalicədən imtina etməsi və yaxud ona qarşı əksgöstərişlərin olması [3, 10, 12].

Beləliklə, hiperprolaktinemiya sindromunun öyrənilməsində əldə edilən uğurlara baxmayaraq, onun diaqnostikasının və müalicəsinin, müalicənin davametmə müddətinin, rezistentliyin və xəstələrin gələcəkdə təqibi taktikasının bəzi məsələləri hazırda açıq qalmışdır.

ƏDƏBİYYAT

1.Вагапова Г.Р. Основные клинические проявления и принципы диагностики синдрома гиперпролактинемии / /Практическая медицина, 2010, № 2 (41), с.110-114

2. Дзеранова Л.К., Воротникова С.Ю. Каберголин: 30-летнее единство опыта и доверия//Российский вестник акушера-гинеколога, 2013, Т.13, № 6, с 45-49

3.Иловайская И.А. Современные представления о диагностике и лечении синдрома гиперпро- лактинемии // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук, 2012, № 3-1 (85), с.127-134

4.Камлюк А.М., Крупа С.Г. Медикаментозное лечение гиперпролактинемии у женщин (обзор литературы) // Репродуктивное здоровье Восточная Европа, 2013, № 2 (26). с.106-112

5.Кубанова А.А., Иловайская И.А., Каитова З.С. Клинические особенности у пациентов с различными вариантами синдрома гиперпролактинемии / Журнал научных статей «Здоровье и образование в XXI веке», 2015, Т.17, № 2, с.27-30.

6.Ларина А.А., Андреева Е.Н., Мельниченко Г.А. Гиперпролактинемия в практике гинеколога: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение // Проблемы репродукции, 2013, № 4, с.14-20.

7.Ларина А.А., Андреева Е.Н., Дзеранова Л.К. Гиперпролактинемия и беременность (обзор литературы) // Проблемы репродукции, 2013, № 3, с.13-17

8.Максимова А.В., Пинигина Ю.И., Строев Ю.И. Гипотиреоз, гиперпролактинемия и бесплодие // Здоровье - основа человеческого потенциала // проблемы и пути их решения, 2011, Т. 6, № 1, с. 62-65.

9.Мельниченко Г.А., Дзеранова Л.К., Пигарова Е.А., Воротникова С.Ю. Сравнительное открытое проспективное клиническое исследование по оценке эффективности и безопасности применения препарата берголак (каберголин) в лечении пациентов с пролактин-секретирующими опухолями // Ожирение и метаболизм, 2015,Т. 12,№ 1, с.40-44.

10.Насыбуллина Ф.А., Вагапова Г.Р. Проблемные вопросы диагностики и лечения пролактином // Лечащий врач, 2013, № 3, с.23.

11.Овсянникова Т.В. Дифференциальная диагностика и лечение бесплодия при гиперпролактинемии // Гинекология, 2014, Т. 16, № 2, с. 34-37.

12.Овсянникова Т.В., Макаров И.О., Камилова Д.П. Гиперпролактинемия: современные подходы к диагностике и лечению // Гинекология, 2011, Т. 13, № 6, с. 4-7.

13.Погодин О.К., Власова Т.А., Гуменюк Е.Г. Рациональный подход к лечению функциональной гиперпролактинемии при бесплодии у женщин // Журнал акушерства и женских болезней, 2010, Т. LIX, № 3, с. 44-48.

14.Смирнов В.В., Морозкина А.И., Утев М.Д. Синдром гиперпролактинемии у детей и подростков: причины, диагностика, лечение // Лечащий врач, 2015, № 1, с. 29.

15.Сутурина Л.В., Попова Л.Н. Влияние бромокриптина и циклодинона на клинические симптомы и уровень пролактина у женщин с гиперпролактинемией репродуктивного возраста // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии, 2010, Т. 9, № 2, с.41-43.

16.Сутурина Л.В., Попова Л.Н. Бесплодие и гиперпролактинемия: патогенетическая роль некоторых токсических элементов / Мать и дитя в Кузбассе, 2014, № 1, с. 9-12.

17.Яворская С.Д., Фадеева Н.И., Нагайцев В.М., Востриков В.В. Клинико-лучевые и лабораторные аспекты синдрома гиперпролактинемии центрального и периферического генеза // Мать и дитя в Кузбассе, 2012,№ 1, с. 136-142.

18. Elango A. Effects of endocrine disrupters on the expression of growth hormone and prolactin mRNA in the rainbow trout pituitary // Gen. Comp. Endocrin., 2006, v.145, N 2, p. 116-127.

19.Karaca Z., Tanriverdi F., Unluhizarci K., Kelestimur F. Pregnancy and pituitary disordes // Eur. J. Endocrinol., 2010, N 3, p. 453-475.
20.Melmed S., Casanueva F., Hoffman A., Kleinberg D. Diagnosis and treatment of hyperprolactinemia: an endocrine society clinical practice guideline // J. Clin. Endocrinol., 2011, N 2,p. 273-288.
21. Яворская С.Д., Фадеева Н.И., Нагайцев В.М., Востриков В.В. Клинико-лучевые и лабораторные аспекты синдрома гиперпролактинемии центрального и периферического генеза //Мать и дитя в Кузбассе, 2012,№ 1, с. 136-142.
22.Яворская С.Д., Фадеева Н.И. Отдаленные результаты лечения бесплодия, ассоциированного с синдромом гиперпролактинемии. Прогноз на будущее // Мать и дитя в Кузбассе, 2013, № 2, Ф. 27-30.
23. Elango A. Effects of endocrine disrupters on the expression of growth hormone and prolactin mRNA in the rainbow trout pituitary // Gen. Comp. Endocrin., 2006, v. 145, N 2,p. 116-127.
24. Karaca Z., Tanriverdi F., Unluhizarci K., Kelestimur F. Pregnancy and pituitary disordes // Eur. J. Endocrinol., 2010, N 3, p. 453-475.
25. Melmed S., Casanueva F., Hoffman A., Kleinberg D. Diagnosis and treatment of hyperprolactinemia: an endocrine society clinical practice guideline // J. Clin. Endocrinol., 2011, N 2, p. 273-288.

~~Резюме~~Резюме

Гиперпролактинемия: особенности клинической симптоматики, диагностики и терапии в современных условиях

Г.Х.Гаджизаде

В обзорной статье рассмотрены особенности клинической симптоматики, диагностики и терапии у больных гиперпролактинемией. Гиперпролактинемия является одним из наиболее частых нейроэндокринных расстройств и поэтому вопросы диагностики и лечения синдрома гиперпролактинемии продолжают оставаться актуальными. Синдром гиперпролактинемии является у взрослых людей самой частой гипоталамо-гипофизарной патологией. Гиперпролактинемия в 10 раз чаще встречается у женщин в возрасте от 24 до 40 лет. Гиперпролактинемия наблюдается у 15 - 30% женщин, обращающихся по поводу вторичной аменореи, и почти у 70% обращающихся по поводу бесплодия.

Диагностика гиперпролактинемии основывается на определении содержания пролактина и его фракций, тщательного изучения анамнеза, исключения различных соматических, эндокринных и нейроэндокринных нарушений. Лечение гиперпролактинемии требует дифференцированного подхода с учетом клинико-биохимических и рентгенологических данных.

Ведущим методом лечения является медикаментозная терапия агонистами дофаминовых рецепторов. Подходы к диагностике и лечению должны основываться на современных клинических рекомендациях, созданных с учетом доказательной медицины.

Summary

Hyperprolactinemia: features of clinical symptoms, diagnosis and treatment in modern conditions

Q.H.Hajizade

In the review article, the clinical symptoms, diagnosis and treatment of patients with hyperprolactinemia are examined. Hyperprolactinemia is one of the most frequent neuroendocrine disorders, so the issues of diagnosis and treatment of hyperprolactinemia syndrome remains valid. Hyperprolactinemia syndrome in adults is the most common hypotalamic and pituitary pathology. Hyperprolactinemia is 10 times more frequent in women aged from 24 to 40 years. Hyperprolactinemia occurs in 15-30% of women with the secondary amenorrhea and almost 70% women with infertility. Diagnosis of hyperprolactinemia is based on determining the content of prolactin and its fractions, thorough anamnesis, exclusion of various somatic, endocrine and neuroendocrine disorders. The treatment of hyperprolactinemia requires a differentiated approach based on clinical and biochemical and radiological data. The leading way of treatment is medical therapy by dopamine receptor agonists. The approaches to diagnosis and treatment should be based on current clinical guidelines created according to evidence-based medicine.

Daxil olub: 23.05.2016

EYMERİYALARLA YOLUXDURULAN ÖRDƏKLƏRIN (*ANAS PLATYRHYNCHOS DOMESTICUS*) VƏ BILDIRÇINLƏRIN (*COTURNIX COTURNIX*) TƏRKIBINDƏ ALKALOID OLAN BITKILƏRLƏ MÜALICƏSİ ZAMANI PARAZITIN REPRODUKTIVLIYINƏ TƏSIRI

E.İ. Əhmədov, Ş.Ə. Topçiyeva, A.A. Namazova, J.V. Həsənova, R.İ.Madatov
Azərbaycan Milli Elmlər Akademiyası, AMEA Zoologiya İnstitutu

***Açar sözlər*:** *Coturnix Coturnix, Anas platyrhynchos domesticus, Capsicum annuum,* parazitlər, eymeriyalar, alkaloidlər
***Ключевые слова*:** *Coturnix Coturnix, Anas platyrhynchos domesticus, Capsicum annuum, паразиты, эймерии, алкалоиды*
***Keywords*:** *Coturnix Coturnix,* Anas *platyrhynchos domesticus, Capsicum annuum, parasites, eimeria, alkoloids*

Ərzaq təhlükəsizliyi problemi həmişə dövlətin diqqət mərkəzində olmuşdur. Ərzaq təhlükəsizliyinin təmin edilməsi üçün dünya ölkələrində proqramlar qəbul edilərək həyata keçirilir. Etibarlı ərzaq təminatı hər bir ölkənin iqtisadi sabitliyinin və sosial dayanıqlılığının başlıca şərtidir.

Hazırda quşların yetişdirilməsində koksidiozdan qorunmanın ən səmərəli yolu müəyyən proqram çərçivəsində yemdə antikoksidilərin istifadə edil- məsidir [1]. Quşların böyüdülməsində parazitar xəstə- liklərin müalicə və profilaktikasında dərman bitkilərdən istifadə, qeyd edilən məqsədlə tətbiq edilən kimyəvi dərman preparatlarına qarşı alternativ vasitə kimi bitkilərdən istifadə edilməsinə başlanmış heyvanların yeminə alternativ yem qatqılarının istifadəsini gündəmə gətirmişdir [2,3].

Quşçuluq təsərrüfatlarında insan sağlamlığına zərər verməyən, parazitlərin təsiri nəticəsində yaranan bir çox problemləri həll edən, heyvanların və quşların çəki artımına səbəb olan yemdən istifadəni artıran bitkilərdən əldə edilən üzvü turşuların [4], bitki ekstraktlarının [5,6], efir yağlarının və mikroorqa- nizmlərdən alınan probiotiklərin, prebiotiklərin [7, 8] və s. quş və heyvanların yetişdirilməsində alternativ yem əlavəsi kimi istifadəsi təklif edilir [9,10].

Tədqiqatın material və metodları. Eksperiment zamanı 80 quş hər birində 20 olmaqla 4 qrupa bölünmüşdür. 2-ci qrupun quşları yoluxdurmadan 1 gün sonra 3 gün müddətində böyük dəmrovotu (*Chelidonium majus)* 500 mq/kq, 3-cu qrupun acı bibər (*Capsicum annuum*) 500 mq/kq və 4-cu qrupun isə qafqaz gözəli (Atropa caucasica) 500 mq/kq dozaları ilə ilə müalicə edilmişdir.

Parazitin reproduktivliyinin öyrənilməsi aşağıdakı qaydada yerinə yetirilmişdir. İnvaziyanın 4-cü günündən başlayaraq yoluxdurulmuş və müalicə olunmuş quşların zılı hər gün ayrı-ayrılıqda yığılıb yaxşı-yaxşı qarışdırılmış və hər bir nümunədən 2q götürülərək üzərinə 10ml doymuş xörək duzu məhlulu əlavə edilib qarışdırılaraq sentrifuqa edilmişdir (3000 dövr/dəqiqə). Supernatant başqa sınaq şüşəsinə keçirilmiş, qarışdırılmış və dərəcələnmiş pipetka ilə oosistaların suspenziyasından 0,01 ml götürərək əşya şüşəsi üzərinə qoyulub mikroskop (Axio Scope A1) altında bütün oosistalar sayılmışdır. Statistik dürüst nəticələr almaq üçün hər supernatantdan 5 nümunə götürülüb sayılmış, riyazi hesablama yolu ilə 2q nümunədə olan oosistaların sayı müəyyənləş- dirilmişdir.

Tədqiqatın nəticələrı və müzakirəsi. Yoluxdurmanın 4-cü günündən başlayaraq hər bir qrupda sutka ərzində quşların ifraz etdikləri oosistalar toplanaraq hesablanmışdır və gündəlik ifraz etdikləri oosistaların sayı haqqında məlumatlar cədvəl 1-də verilir.

Verilən məlumatlardan aydın olur ki, quşlarin yoluxdurulması zamanı müalicə olunmayan kontrol qrupda *E.schachdagica* oosistaları invaziyanın 4-cü günü ifraz olunur. Əgər kontrol qrupda ifraz olunan oosistaların sayı 4593201 təşkil edirsə 2-cu- 4363211, 3-cu- 4393188, və 4-ci- 4393199 oosista olmuşdur.

İnvaziyanın 7-ci günü kontrol qrupda ifraz olunan oosistaların sayı 3372003, acı bibər ilə müalicə olunan 3-cu qrupda ən yüksək dərəcədə olub- 3322287, invaziyanın 9-ci günü böyük dəmrovotu ilə müalicə oluna 2-cu qrupda- 3303062, qafqaz gözəli ilə müalicə olunan 4-cu qrupda 3310267 oosista təşkil edirdi.

Beləliklə, aydın olur ki, müalicə məqsədilə tətbiq bitkilərinin təsirinın öyrənilməsi göstərir ki, acı bibər *E.schachdagica* parazitin reproduktivliyinin qarşısını daha çox alır və kontrolla müqayisədə ifraz olunan oosistaların sayı 11-ci gün- 20830 olmuşdur (kontrol qrupda 21600 oosista) (Cədvəl 1).

Cədvəl 2 verilən məlumatlardan aydın olur ki, quşlarin yoluxdurulması zamanı oosistalar invaziyanın 4-cü günü ifraz olunur. Əgər kontrol qrupda ifraz olunan oosistaların sayı 5594320 təşkil edirsə, böyük dəmrovotu ilə müalicə olunan 2-ci- 5308212, acı bibər ilə müalicə olunan 3-cü – 4403287, qafqaz gözəli ilə müalicə olunan 4-cu qrupda isə - 5203909 oosista olmuşdur.

Beləliklə, müalicə məqsədilə tətbiq edilən böyük dəmrovotu, acı bibər və qafqaz gözəli bitkilərinin *E.bateri* reproduktivliyinə təsirinın öyrənilməsi göstərir ki, istifadə edilən digər bitkilərə nisbətən acı bibər parazitin

reproduktivliyin qarşısı daha çox alır və kontrolla müqayisədə ifraz olunan oosistaların sayı 11-ci gün -44966 olmuşdur (kontrol qrupda 48566oosista) (Cədvəl 2).

Beləliklə, quşların parazitin yüksək dozaları ilə yoluxdurulması zamanı müalicə məqsədilə tətbiq edilən dərman bitkiləri (acı bibər) parazitin endogen inkişaf mərhələlərinə təsir edərək parazitin reproduk- tivliyini azaldır və sahibin xəstəliyə qarşı dözümlü- yünü artırır.

Nəticələr: Müalicə məqsədilə bildirçinlərdə tətbiq edilən acı bibər başqa bitkilərə nisbətən eymeriya- ların reproduktivliyinin azalmasına daha çox təsir göstərir. Müəyyən edilmişdir ki, müalicə məqsədilə tətbiq edilən acı bibər ördəklərdə eymeriyaların reproduktivliyinin digər bitkilərə nisbətən qarşısını daha çox alır.

Отформатировано: Шрифт: не полужирный

Отформатировано: Шрифт: не полужирный

Cədvəl 1

***E.schachdagica* -nın 15000 oosistası ilə yoluxdurulan və müalicə edilən ördəklərin ifraz etdikləri oosistaların dinamikası (1q nümunədə)**

Patent dövrünün günləri	kontrol	Müalicə edilən quşların ifraz etdikləri oosistaların sayı		
		C.majus 500 mq/kq	C.annuum 500 mq/kq	A.caucasica 500 mq/kq
	Qrup I	Qrup II	Qrup III	Qrup IV
4	4593201	4363211	4393188	4393199
5	1271801	1202899	1256300	1260521
6	1206001	1160654	1202831	1929103
7	3372003	870302	3322287	1285248
8	1220080	1208856	1275493	3310267
9	985011	3303062	89958	89955
10	58783	513502	52130	52128
11	21600	20231	20830	20820
12	5128	4239	4430	4427
13	856	645	630	632
14	28	22	28	24

Cədvəl 2

***E.bateri* -nin 15000 oosistası ilə yoluxdurulan və müalicə edilən bildirçinlərin ifraz etdikləri oosistaların dinamikası (1q nümunədə)**

Patent dövrünün günləri	kontrol	Müalicə edilən quşların ifraz etdikləri oosistaların sayı		
		C. majus 500 mq/kq	C. annuum 500 mq/kq	A.caucasica 500 mq/kq
	Qrup I	Qrup II	Qrup III	QrupIV
4	5594320	5308212	4403287	5203909
5	1374898	1333922	1181264	1242818
6	1291780	1306120	1163045	1223568
7	3298895	1302056	97927	926557
8	1366899	3242630	1217732	1314121
9	929022	9254707	9181231	3204692
10	99445	99130	3134531	97820
11	48566	48064	44966	48239
12	8996	8724	8356	8534
13	1000	896	812	890
14	32	21	10	20
15	-	-	-	-

~~Beləliklə, quşların parazitin yüksək dozaları ilə yoluxdurulması zamanı müalicə məqsədilə tətbiq edilən dərman bitkiləri (acı bibər) parazitin endogen inkişaf mərhələlərinə təsir edərək parazitin reproduk- tivliyini azaldır və sahibin xəstəliyə qarşı dözümlü- yünü artırır.~~

~~**Nəticələr:** Müalicə məqsədilə bildirçinlərdə tətbiq edilən acı bibər başqa bitkilərə nisbətən eymeriya- ların reproduktivliyinin azalmasına daha çox təsir göstərir. Müəyyən edilmişdir ki, müalicə məqsədilə tətbiq edilən acı bibər ördəklərdə eymeriyaların reproduktivliyinin digər bitkilərə nisbətən qarşısını daha çox alır.~~

ƏDƏBİYYAT

1.Narimani-Rad M., Nobakht A., Shahryar H.A. et al. Influence of dietary supplemented medicinal plants mixture (*Ziziphora, Oregano and Peppermint*) on performance and carcass characterization of broiler chickens // Journal of Medicinal Plants Research.- 2011, v.5(23), p.5626-5629.

2.Konan K.S., Toure A., Ouattara K., Djaman A.J. In vitro anticoccidial activity of *Thonningia sanguinea* extract on *Eimeria tenella* and *Eimeria necatrix* sporozoites cells // African Journal of Microbiology Research. 2012, v.6(33), p.6247-6251.

3.Ogbe A.O., Ombugadu S.B., Dan-Azumi O.A. Oral administration of aqueous extract from Moringa oleifera seed, Gum Arabic and Wild Mushroom (*Ganoderma sp*): Effect on qrowth performance of broiler chickens in comparison with antibiotic // International Journal of Medicinal plant and alternative medicine, 2013, v. 1(2), p. 030-038.

4.Otoikhian C.S., Oyefia V.E. Use of curative herbs for poultry coccidiosis by Nigerian small-holder peri-urban poultry farmers // Biosci. Res. Commun., 2010, v.22(5), p.289-296.

5.Ahmadov E.İ, Hasanova J.V. The dynamics of free amino acids in chicken thigh muscle in experimental eimeriosis // İndia. Journal of Entomology and Zoology Studies, 2016,4(1), p.257-261.

6.Ахмедов Э.И., Гасанова Ж.В., Мамедова Ф.З., Топчиева Ш.А. Применение растительных экстрактов при эймериозе (*Eimeria bateri*) перепелов (*Coturnix coturnix*) / Актуальные проблемы паразитологии в Грузии. Тбилиси, 2014, с. 103-109.

7.Brisibe, E.A., Umoren, U.E., Owai, P.U., Brisibe, F. Dietary inclusion of dried *Artemisia annua* leaves for management of cocidiosis and growth enhancement in chickens // African Journal of Biotechnology, 2008, v. 7, p.4083-4092.

8.Periasamy C., Kathirvel M., Vijayakumar D.K., Gurusamy P., et al. Efficacy of a herbal complex against caecal coccidiosis in broiler chickens // Veterinarski Arhiv, 2009, v.79, №2, p.199-203.

9.Allen P.C., Fetterer R.H. Recent advances in biology and immunobiology of Eimeria species and in diagnosis and control of infection with these coccidian parasites of poultry // Clin. Microbiol. Rev. 2002. p.58-65.

10.Dalloul R.A., Lillehoj H.S. Recent advances in immunomodulation and vaccination strategies against coccidiosis // Avian Dis., 2005, (49), p. 1-8.

Резюме

Влияние алколоидосодержащих растений на репродуктивность паразита при лечении зараженных эймериями уток (*Anas platyrhynchos domesticus*) и перепелов (*Coturnix coturnix*)

Е.И. Ахмедов, Ш.А. Топчиева, А.А. Намазова, Ж.В.Гасанова

Экспериментально зараженных эймериями перепелов (*Coturnix Coturnix*) и уток (*Anas platyrhynchos domesticus*) лечили содержащими алколоиды лекарственными растениями – красавкой (Atropa caucasica), большим чистотелом (*Chelidonium majus)* и горьким перцем (*Capsicum annuum*). Горький перец (*Capsicum annuum*), применяемый в лекарственных целях оказал более сильное воздействие на репродуктивность паразита.

Summary

Influence of alkaloid-containing plants on the reproduction of the parasite in the treatment ducks (Anas platyrhynchos domesticus) and quail (Coturnix coturnix) infected with Eimeria

E.I. Ahmadov, SH.A. Topchieva, A.A. Namazova, J.V.Hasanova

The quail and ducks were experimentally infected with Eimeria and treated with alkaloid-containing medicinal plants - belladonna (Atropa caucasica), great celandine (Chelidonium majus) and hot pepper (Capsicum annuum). As used for medicinal purposes hot peppers (Capsicum annuum) has more impact on the reproduction of the parasite.

Daxil olub: 09.03.2016

Отформатировано: английский (США)

Отформатировано: английский (США)

Отформатировано: английский (США)

PERİİMPLANTİTLƏR ZAMANI AĞIZ BOŞLUĞUNUN MİKROBİOSENOZUNA ÇAYTİKANI YAĞININ TƏSİRİNİN QİYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

M.H. Əliyev, İ. Erdogan, A.R.Məlikov

Azərbaycan Tibb Universiteti, Mikrobioloqita və İmmunologiya kafedrası

Açar sözlər: periimplantitlər, mikrobiosenoz, çaytikanı

Ключевые слова: периимплантиты, микробиоценоз

Keywords: periimplantitis, microbiocenosis

Periimplantitlər son zamanlar stomatoloji xəstə- liklər arasında ən çox rast gəlinən patologiyalardan hesab olunurlar. Onların meydana gəlməsində ağız boşluğunun yerli mikrobiosenozu, antioksidant və immun sisteminin arasındakı müvazinətin pozulması rolu vardır [1,6,11]. İmplantatların çənə sümüyünə qeyri –düzgün yerləşdirilməsi və onun nəticəsində onların üzərinə qeyri-müntəzəm okklüziya qüvvə- lərinin düşməsi də travmatik periimplantitə səbəb olur. Ümumiyyətlə xəstələrə implantatlar cərrahi yolla tətbiq edilməzdən qabaq, onlarda bir sıra mikrobioloji və biokimyəvi müayinələr aparılmalıdır [3, ,10]. Bu müayinələrə virus hepatitləri, İİV, Sifilis və qanda şəkərin miqdarının müəyyən edilməsi aiddirlər. Çünki qeyd edilən hallar ümumi orqanizm səviyyəsində müqavimətdə dəyişikliklərə gətirib çıxartmaqla bərabər, həkimi də məsuliyyətdən sığortalayır [4]. Adıarını sadaladığımız xüsusi təhlükəli virus və digər mikroorqanizmlərin yoxlanılması ümumi orqanizmin cərrahi prosedura hazırlanması məqsədilə həyata keçirilir, implantatların ağız boşluğunda qalması və fəaliyyətinə isə ağız boşluğunun mikbiosenozuna daxil olan mikroorqanizmlər təsir göstərirlər [2, 5, 12]. Onlar əsasən patogen və şərti –patogen xarakterli olmaqla 2 qrupda ayırd olunur və bu iki qrup arasında müəyyən müvazinət olur ki, bu müvazinət sağlam vəziyyəti təyin edir [7,13,15]. Ancaq ümumi orqanizmin zəifləməsi və yaxud da yerli olaraq, ağız boşluğunda müxtəlif patologiyalar, cərrahi prose- duralar və s. kimi amillərin təsirilə bu müvazinət pozula bilir [14,18,19]. Əksəriyyəti şərti –patogen, yəni potensial patogen olduğundan ağız boşluğunun normal mikroorqanizmləri müəyyən xəstəliklərin etiologiyasında başlıca rola malik olur [9,16,21]. Ağız boşluğunun istər yumşaq toxumalarının iltihabi xəstəliklərinin, istərsə də karies və onun ağırlaşmalarının etioloji amilləri məhz burada olan normal mikroflora nümayəndələridir [17,24]. Mikro- biosenozdakı müvazinət pozğunluqları özünü əsasən iltihabi ağırlaşmalarla xarakterizə olunan xəstəliklər şəklində göstərməklə biruzə verir. Periimplantitlərin də meydana gəlməsində travmatik amillərdən sonra ikinci yerdə mikrobiosenoz amilləri dayanır [20].

ÜST-ün tövsiyələrinə görə hər hansı bir patologiyanın aradan qaldırılması məqsədilə ilk olaraq, təbii vasitələrin istifadə olunması daha məqsədəuyğundur. Çaytikanı yağı da belə vasitələrdən biridir [23]. Çaytikanı yağında bir sıra amillər vardır ki, onlar epitelləşməni stimulə etməklə təbii yolla orqanizmin dərivə selikli qişa örtüklərinin bərpasına yardım edir [22]. Cərrahi əməliyyatlardan sonra dəri səthində izlərin ləğv olunmasını tezləşdirmək məq- sədilə bu vasitə üz-çənə cərrahları tərəfindən geniş istifadə olunsa da, onun mikrobioloji səviyyədə yerli antioksidant, mikrobiosenoz və s. kimi mühüm gös- təricilərinə təsirlərini öyrənən tədqiqatlara ədəbiy- yatda az rast gəlirik [25].

Tədqiqatın məqsədi periimplantitlər zamanı ağız boşluğunun mikrobiosenozuna çaytikanı yağının təsirinin müqayisəli öyrənilməsidir.

Tədqiqatın material və metodları. Bu məqsədlə tərəfimizdən 40 nəfər periimplantitli xəstələr müalicə və müayinələr cəlb olunmuşlar. Qeyd edək ki, tərəfimizdən xəstələrin implantatları diametr və uzunluqları 3,4x12, 3,8x 12 və 4,3x12 olmaqla (İmplantium; Dentium, Seoul, South Korea) yetkin sümük içərisinə yerləşdirilmişdir. Bütün cərrahi əməliyyatlar lokal anesteziya (artikain 1:200000 epinefrin) altında icra edilmişdir. Xəstələr 3 qrup bölünmüşlər. İlk qrupdakı 15 nəfərlik periimplantitlə xəstələrdə əlavə heç bir antiseptiki müalicə tətbiq olunmadan, yalnızca fərdi gigiyenik vasitələrlə kifayətlənməli olmuşlar, 2-ci qrup isə 12 nəfərdən ibarət olub antiseptik müalicə məqsədilə ənənəvi vasitə olan xlorheksidinin 0,02% -li məhlulu, 13 nəfərdən ibarət 3-cü qrupdakı periimplantitli xəstələrdə isə müalicə məqsədilə təbii vasitə olan çaytikanı yağından istifadə olunmuşdur. Fərdi gigiyenik vasitələr dedikdə gün ərzində 3 dəfə dişləri fırçalamaq nəzərdə tutulur. Xlorheksidin və çaytikanı yağı ilə ağız boşluğunun işlənməsi 10 gün davam etdirilmişdir. Hər üç qrupdakı xəstələrdə müşahidə və müalicədən əvvəl və 3 ay sonra olmaqla 2 dəfə ağız suyu nümunələri xüsusi steril qablarda götürülərək ATU –nun mikrobiologiya kafedrasına Lactobacillus spp., Streptococcus sangius, Streptococcus mutans, Staphylococcus aureus, Porhyromonas, Candida spp. və Actynomyces spp. mikroorqanizmlərinin rast gəlinməsi və koloniyalaşma qabiliyyətlərinin öyrə- nilməsi üçün göndərilmişdir. İcra olunan müalicə tədbirləri və onların nəticələri tərəfimizdən işlənmiş, cədvəllər qurulmuşdur. Alınmış ədədi verilənlər müasir tələbləri nəzərə almaqla statistik metodlarla işlənmişdir. Qrup göstəriciləri üçün orta qiymətlər (M), onların standart xətası (m), sıraların minimal (min) və maksimal (max) qiymətləri, həmçinin qruplarda keyfiyyət göstəricilərinin rastgəlmə tezliyi müəyyən edilmişdir. Qeyd edək ki, tədqiqat işi zamanı alınan nəticələrin statistik işlənməsi Statistica 7.0 tətbiqi kompüter proqramı ilə aparılmışdır.

Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi. Tədqiqat nəticəsində müşahidə dövrü ərzində yalnızca fərdi gigiyenik tədbirləri intensivləşdirməklə kifayətlənən 15 nəfərdən ibarət periimplantitli xəstələr qrupundan əldə olunmuş ağız suyu nümunələrində müxtəlif mikroorqanizmlərin rast gəlinməsi və koloniyalaşma qabiliyyətlərinin müəyyənləşdirilməsi istiqamətində araşdırma zamanı Lactobacillus spp. növlərinin qrup üzrə ortalama rast gəlinməsi 10 nəfərdə olmaqla, 66,7±12,17%, koloniyalaşma qabiliyyəti isə 3,64± 0,080 KƏV olsa da, müşahidələrin 3-cü ayında əldən olunmuş ağız suyu nümunələrində isə bu göstəricilər müvafiq olaraq, 9 nəfər, 60,0±12,65% və 2,76±0,071 KƏV müəyyənləşdirilmişdir (cədvəl 1). Streptococcus sangius mikroorqanizminin bu qrupdakı periimp- lantitli xəstələrin ağız suyu nümunələrindəki rast gəlinməsi müşahidələrdən əvvəl

ortalama 14 nəfərdə olmaqla, 93,3±6,44% və koloniyalaşması isə 4,94±0,093 KƏV hesablanmışdır. Müşahidələrə başla- dıqdan sonra 3-cü ayda isə qeyd etdiyimiz mikroorqanizmin rast gəlinməsi qrup üzrə 13 nəfərdə olmaqla 86,7±8,78% və koloniyalaşma qabiliyyəti isə 4,80±0,078 KƏV aşkarlanmışdır. Əsas kariesogen mikroorqanizm olan Streptococcus mutans-ın yalnız fərdi gigiyena tədbirləri ilə kifayətlənən qrupda müşahidələrdən qabaq rast gəlinməsi 15 nəfərdən 14-ün ağız suyunda olmaqla, 93,3±6,44% koloniyalaşma qabiliyyəti isə 3,82±0,051 KƏV müəyyənləşdirilsə də, müşahidələrin 3-cü ayında müvafiq göstəricilər 11 nəfərdə olmaqla, 73,3±11,42% və koloniyalaşma 3,74±0,035 KƏV aşkarlanmışdır. Staphylococcus aureus yaxud "qızılı stafilokoklar-ın bu qrupdan əldə olunmuş ağız suyu nümunələrində müşahidələrdən əvvəl rast gəlinməsi 4 nəfər olmaqla, 26,7±11,42%, koloniyalaşması isə 3,63±0,144 KƏV, müşahidə- lərdən sonra isə 3 nəfər olmaqla, 20,0±10,33% və koloniya əmələ gətirmə 2,06±0,084 KƏV müəyyən- ləşdirilmişdir.

Cədvəl 1

Yalnız fərdi gigiyena tədbirləri ilə kifayətlənən periimplantitli xəstələrdə ağız boşluğu mikroflorasının dəyişiklik xüsusiyyətləri.

Mikroorqanizmlər	Yalnız fərdi gigiyena tədbirləri ilə kifayərlənən periimplantitli xəstələr qrupu (n=15).					
	Müşahidələrdən qabaq			Müşahidələrdən sonra		
	Say	%	Koloniyalaşma (KƏV)	Say	%	Koloniyalaşma (KƏV)
Lactobacillus spp.	10	66,7 ±12,17	3,64±0,080	9	60,0±12,65	2,76 ±0,071 *
Streptococcus sangius	14	93,3±6,44	4,94±0,093	13	86,7±8,78	4,80±0,078
Streptococcus mutans	14	93,3±6,44	3,82±0,051	11	73,3±11,42	3,74±0,035
Staphylococcus aureus	4	26,7±11,42	3,63±0,144	3	20,0±10,33	2,06±0,084 *
Porhyromonas spp.	3	20,0±10,33	5,45±0,087	2	13,3±8,78	0,88±0,75 *
Candida spp.	5	33,3±12,17	3,48±0,023	2	13,3±8,78	0,87±0,035 *
Actynomyces spp.	3	20,0±10,33	3,92±0,093	1	6,7±6,44	1,68

Qeyd:* -müşahidələrə qədərki dövrün göstəricilərinə görə ehimallılıq $p<0,05$.

Porhyromonas növlərinin bu qrupda rast gəlinməsi müşahidələrdən qabaq 3 nəfər olmaqla, 20,0 ± 10,33% nümunələri əhatə etməklə, koloniyalaşması 5,45±0,087 KƏV olmasına baxmayaraq, müşahi-- dələrdən sonra bu göstəricilər uyğun olaraq, 2 nəfər, 13,3±8,78% və 0,88±0,75 KƏV hesablanmışdır. Candida cinsli göbələkciklərin ağız suyu nümunələrindəki rast gəlinməsi isə müşahidələrdən əvvəl 5 nəfər olmaqla, qrup üzrə ortalama 3,48±0,023%, koloniyalaşma göstəricisi isə 3,48±0,023 KƏV hesablansa da, müşahidələrə başladıqdan 3 ay sonra mikrogöbələklərin rast gəlinməsi 2 nəfərin ağız suyu nümunələrində olmaqla 13,3±8,78 % şəxsləri əhatə edərək, 0,87±0,035 KƏV koloniyalaşma nümayiş etdirmişdir. Actynomyces növlərinin qeyd olunan qrup üzrə ağız suyu nümunələrində rast gəlinməsi müşahidələrdən qabaq 3 nəfər olmaqla 20,0±10,33%, koloniyalaşma qabiliyyətləri isə 3,92±0,093 KƏV, müşahidələrdən sonra isə 1 nəfər olmaqla, 6,7±6,44% və koloniyaşama qabiliyyətləri isə 1,68 KƏV müəyyən edilmişdir.

Ağız boşluğu ənənəvi antiseptik vasitə olan xlorheksidinin 0,02% -li məhlulu ilə 10 gün ərzində yaxalanmış 12 nəfərdən ibarət periimplantitli xəstələr qrupundan əldə olunmuş ağız suyu nümunələrində müxtəlif növ mikroorqanizmlərin rast gəlinməsi və koloniyalaşma qabiliyyətlərinin öyrənilməsi üzrə müayinələr zamanı bu qrupa daxil olan xəstələrdən əldə olunmuş ağız suyu nümunələrində müalicədən qabaq Lactobacillus növlərinin rast gəlinməsi 9 nəfərdə olmaqla 75,0±12,50% pasiyentləri əhatə etmiş, koloniyalaşması isə 3,80±0,066 KƏV müəyyən edilmişdir. Ənənəvi antiseptiklə müalicədən sonra 3-cü ayda xəstələrdən götürülmüş bioloji materiallarda bu göstəricilər uyğun olaraq, 7 nəfər, 58,3±14,23% və 2,25±0,084 KƏV müəyyənləşdirilmişdir. Streptococcus sangius növünün bur qrupda rast gəlinməsi müalicədən qabaq 11 nəfər olmaqla, 91,7±7,98%, koloniyalaşma qabiliyyəti 5,18±0,061 KƏV hesablansa da, kimyəvi antiseptik vasitənin tətbiqindən sonrakı 3-cü ayda bu parametrlər 9 nəfər, 75,0±12,50% və 2,86±0,068 KƏV aşkarlanmışdır (cədvəl 2). Streptococcus mutans nümayəndələrinin rast gəlinməsi müalicə tədbirlərindən əvvəl 10 nəfərdə yəni 83,3±10,76% xəstələrdə qeydə alınmaqla, koloniyalaşması 3,91±0,047 KƏV hesablansa da, müalicə tədbirlərindən sonra 3-cü ayda uyğun mikroorqanizmin rast gəlinməsi 9 nəfərdə yəni 75,0±12,50% pasiyentləri əhatə etməklə koloniyalaşma qabiliyyəti 3,50±0,072 KƏV müəyyənləşdirilmişdir.

Staphylococcus aureus növünün ənənəvi antiseptik tətbiq etdiyimiz 12 nəfərlik qrupdan əldə olunmuş ağız suyu nümunələrində müalicə tədbirlərindən qabaq rast gəlinməsi 4 nəfərdə, yaxud qrupun 33,3±13,61% -ində olmaqla, koloniyalaşma göstəricisi 3,45±0,112 KƏV olsa da, müalicə tədbirlərindən 3 ay sonra onun rast gəlinməsi qrup üzrə 2 nəfər yaxud qrup üzrə 16,7±10,76% olmaqla, koloniyalaşma göstəricisi 2,25±0,095 KƏV hesablanmışdır. Porhyromonas növlərinin antiseptik vasitə tətbiq etdiyimiz qrupda rast gəlinməsi onun tətbiq edilməsindən əvvəl cəmi 2 nəfərin ağız suyu nümu- nələrində rast gəlinməklə qrupun 16,7±10,76% -ni əhatə

etməklə, koloniyalaşma qabiliyyəti 5,02±0,085 KƏV müəyyənləşdirilsə də, müalicədən sonra bu göstəricilər müvafiq olaraq, 1 nəfər, 8,3±7,98% və 1,12 KƏV hesablanmışdır. Candida cinsli göbə- ləklərin bu qrupdakı pasiyentlərin ağız suyu nümu- nələrində rast gəlinməsi xlorheksidinlə işlənmədən əvvəl 4 nəfər yaxud qrupun 33,3±13,61% -ni əhatə etməklə koloniyalaşma qabiliyyəti 3,44±0,071 KƏV müəyyən edilməsinə baxmayaraq, vasitənin tətbiqin- dən sonra bu göstərici cəmi 1 nəfərdə yaxud qrupun 8,3±7,98% -ni əhatə etməklə 0,83 KƏV müəyyən edilmişdir. Actynomyces nümayəndələrinin rast gəlin- məsi isə bu qrup üzrə müalicədən öncə 2 nəfərin bioloji materiallarında aşkarlanmaqla, qrupun 16,7± 10,76% -ni əhatə etmiş və cəmi 1,21±0,045 KƏV koloniyalaşma nümayiş etdirmişdir.

Cədvəl 2

Ağız boşluğu xlorheksidinin 0,02% -li məhlulu ilə işlənmiş periimplantitli xəstələrdə ağız boşluğu mikroflorasının dəyişiklik xüsusiyyətləri

Mikroorqanizmlər	Ağız boşluğu xlorheksidinin 0,02% -li məhlulu ilə işlənmiş periimplantitli xəstələr (n=12)					
	Müalicədən əvvəl			Müalicədən sonra		
	Say	%	Koloniyalaşma (KƏV)	Say	%	Koloniyalaşma (KƏV)
Lactobacillus spp.	9	75,0±12,50	3,80±0,066	7	58,3±14,23	2,25±0,084 *
Streptococcus sangius	11	91,7±7,98	5,18±0,061	9	75,0±12,50	2,86±0,068 *
Streptococcus mutans	10	83,3±10,76	3,91±0,047	9	75,0±12,50	3,50±0,072 *
Staphylococcus aureus	4	33,3±13,61	3,45±0,112	2	16,7±10,76	2,25±0,095 *
Porhyromonas spp.	2	16,7±10,76	5,02±0,085	1	8,3±7,98	1,12
Candida spp.	4	33,3±13,61	3,44±0,071	1	8,3±7,98	0,83
Actynomyces spp.	2	16,7±10,76	3,84±0,080	2	16,7±10,76	1,21±0,045 *

Qeyd:* -müalicəyə qədərki dövrün göstəricilərinə görə ehimallılıq $p<0,05$

Ağız boşluqları 10 gün ərzində təbii vasitə olan çaytikanı yağı ilə işlənmiş 13 nəfərlik periimplantitli xəstələrdən əldə olunmuş ağız suyu nümunələrinin mikrbioloji müayinəsi nəticəsində təbii vasitənin tətbiq olunmasından qabaq Lactobacillus növlərinin rast gəlinməsi 8 nəfər yaxud da qrupun xəstələrinin 61,5± 13,49% -ni əhatə etməklə, koloniyalaşması 3,98±0,136 KƏV olsa da, təbii vasitənin tətbiqindən 3 ay sonra uyğun mikroorqanizmin rast gəlinməsi 7 nəfər yaxud qrup üzrə 53,9±13,83% hesablanmaqla, cəmi 2,09±0,079 KƏV nümayiş etdirmişdir (cədvəl 3). Streptococcus sangius ştammlarının təbii vasitə tətbiq etdiyimiz qrupda müalicədən əvvəl ağız suyu nümunələrində rast gəlinməsi qrup üzrə 12 nəfərdə

-aşkar edilməklə, 92,3±7,39% əxsətləri əhatə etmiş, 5,11±0,050 KƏV nümayiş etdirmişdir. Müalicədən sonra isə müvafiq göstəricilər 11 nəfər, 84,6 ±10,01% və 3,09±0,062 KƏV müəyyənləşdirilmişdir. Strepto- coccus mutans növünün rast gəlinməsi isə təbii vasitə ilə müalicədən öncə bütün nümunələrdə aşkar edilməklə 4,05±0,082 KƏV koloniyalaşma nümayiş etdirsələr də, çaytikanı yağı ilə 10 gün ərzində applikasiyalar tətbiq etməyə başladıqdan 3 ay sonra xəstələrdən götürülmüş ağız suyu nümunələrində müvafiq mikroorqanizmin rast gəlinməsi 12 nəfərdə yəni 92,3–±–7,39% pasiyentləri əhatə etməklə cəmi 2,70 ±–0,055 KƏV koloniyalaşma nümayiş etdirmişdir.

Cədvəl 3

Ağız boşluğu çaytikanı yağı ilə işlənmiş periimplantitli xəstələrdə ağız boşluğu mikroflorasının dəyişiklik xüsusiyyətləri

Mikroorqanizmlər	Ağız boşluğu çaytikanı yağı ilə işlənmiş periimplantitli xəstələr (n=13)					
	Müalicədən əvvəl			Müalicədən sonra		
	Say	%	Koloniyalaşma (KƏV)	Say	%	Koloniyalaşma (KƏV)
Lactobacillus spp.	8	61,5±13,49	3,98±0,136	7	53,9±13,83	2,09±0,079 *
Streptococcus sangius	12	92,3 ± 7,39	5,11±0,050	11	84,6±10,01	3,09±0,062 *
Streptococcus mutans	13	100	4,05±0,082	12	92,3±7,39	2,70±0,055 *
Staphylococcus aureus	4	30,8±12,80	3,11±0,074	3	23,1±11,69	1,55±0,065 *
Porhyromonas spp.	4	30,8±12,80	5,20±0,113	2	15,4±10,01	0,98±0,145 *
Candida spp.	5	38,5±13,49	3,75±0,091	2	15,4±10,01	2,21±0,130 *

Actynomyces spp.	2	15,4±10,01	3,15±0,190	1	7,7±7,39	1,03

Qeyd:* -müalicəyə qədərki dövrün göstəricilərinə görə ehimallılıq p<0,05.

Staphylococcus aureus yaxud "qızılı stafilokoklar"-ın təbii vasitə tətbiq etdiyimiz qrupda təbii vasitənin tətbiqindən qabaq 4 nəfərdə yaxud qrupun 30,8±12,80% -ni əhatə etməklə 3,11±0,074 KƏV koloniyalaşma nümayiş etdirsə də, təbii vasitə ilə müalicə proseduralarından sonra 3-cü ayda bu -göstəricilər uyğun olaraq, 3 nəfər, 23,1±11,69% və 1,55±0,065 KƏV hesablanmışdır. Porhyromonas növlərinin rast gəlinməsi isə çaytikanı yağının tətbiqindən əvvəl ağız suyu nümunələrində 4 nəfərdə yaxud 30,8±12,80% pasiyentləri əhatə etməklə, 5,20 ± 0,113 KƏV göstəricisinə malik olmasına baxmayaraq, təbii vasitənin tətbiqindən 3 ay sonrakı bioloji materiallarda uyğun mikroorqanizm növünün rast gəlinməsi 2 nəfərdə yaxud 13 nəfərlik qrupun 15,4 ± 10,01% -ni əhatə etməklə, cəmi 0,98±0,145 KƏV nümayiş etdirmişdir. Candida cinsli mikrogö- bələklərin bu qrupdan götürülmüş bioloji nümunələr- də rast gəlinməsi müalicədən əvvəl 5 nəfərdə yaxud 38,5 ± 13,49% periimplantitli xəstələri əhatə etsə də, təbii vasitə ilə müalicə tədbirlərindən 3 ay sonra bu göstəricilər uyğun olaraq, 2 nəfər, 15,4±10,01% və 2,21±0,130 KƏV müəyyən olunmuşdur. Actynomyces növlərinin rast gəlinməsi isə müalicə tədbirlərindən qabaq qrup üzrə 2 nəfərin ağız suyu nümunələrində aşkar edilməklə qrupdakı periimplan- titli xəstələrin 15,4±10,01% -ni əhatə etməklə 3,15±0,190 KƏV koloniyalaşma qabiliyyəti nümayiş -etdirmişdir. Təbii vasitə olan çaytikanı yağı ilə qrupun ağız boşluqları applikasiya olunduqdan 3 ay sonra uyğun mikroorqanizmin rast gəlinməsi 1 nəfərin bioloji materialında olmaqla, qrupun 7,7±7,39% -ni əhatə etmiş və cəmi 1,03 KƏV koloniyalaşma ilə özünü göstərmişdir. Tədqiqat zamanı həm yalnız fərdi gigiyena tədbirləri ilə kifayətlənən, həm ənənəvi antiseptiki vasitə olan xlorheksidinin 0,02% -li məhlulu ilə işlənmiş, həm də təbii vasitə tətbiq etdiyimiz periimplantitli xəstələr olan qrupda müşahidə və müalicəyə qədərki dövrün göstəricilərinə görə ehimallılıq p<0,05 hesablanmışdır.

Alınmış göstəricilər təbii vasitə olan çaytikanı yağının periimplantitli xəstələrin ağız suyu nümunələrində mikrbiosenoz nümayəndələrinin həm kəmiyyət, həm də keyfiyyət göstəricilərinin dəyişikliyə uğratdığını və ənənəvi antiseptiki vasitə olan xlorheksidinin 0,02%-li məhlulu ilə oxşar nəticələr nümayiş etdirdiyini göstərmişdir. Periimplantitlər son zamanlar stomato- loji xəstəliklər arasında ən çox rast gəlinən patologiyalardan hesab olunurlar. Çaytikanı yağında bir sıra amillər vardır ki, onlar epitelləşməni stimulə etməklə təbii yolla orqanizmin dəri və selikli qişa örtüklərinin bərpasına yardım edir. Tədqiqat zamanı çaytikanı yağının ağız boşluğunun mikroflorasına müsbət təsir göstərdiyi öz əksini tapmışdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Armitage G.C. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions // Ann Periodontol., 1999, v.4
2. Herrera D., Roldan S., Gonzalez I. et al. The periodontal abscess (I). Clinical and microbiological findings // J Clin Periodontol., 2000, v.27, p.387.
3. Marsh P.D. Dental plaque as a microbial biofilm // Caries Res., 2004, v.38, p.204-211.
4. Socransky S.S., Haffajee, A.D. Dental biofilms: difficult therapeutic targets // Periodontology, 2002, v.28, p.12-55.
5. Yuan K., Chang C.J., Hsu P.C. et al. Detection of putative periodontal pathogens in non-insulin-dependent diabetes mellitus and non-diabetes mellitus by polymerase chain reaction // Journal of Periodontal Research., 2001, v.36, p.18-24.
6. Scheie A.A., Petersen F.C. The biofilm concept: consequences for future prophylaxis of oral diseases? // Crit Rev Oral Biol Med., 2004, v.15, p.4-12.
7. Loesche W.J., Giordano J.R., Soehren S., Kaciroti N. The non surgical treatment of patients with periodontal disease: results after five years //J Am Dent Assoc., 2002, v.133, p.311-320.

Отформатировано: Число столбцов: 1

Отформатировано: азербайджанский (латиница)

Отформатировано: Отступ: Первая строка: 0 мм

Отформатировано

8. Martin F.E., Nadkarni M.A., Jacques N.A., Hunter N. Quantitative microbiological study of human carious dentine by culture and real –time PCR: association of anaerobes with histopathological changes in chronic pulpitis // J Clin Microbiol., 2002, v.40, p.1698-1704.
9. Banas J.A. Virulence properties of Streptococcus mutans // Front Biosci., 2004, v.9, p.1267-1277.
10. Zhulin I.B. It is computation time for bacteriology! // J. Bacteriol, 2009, v.191(1), p.20-22.
11. Davies J, Davies D. Origins and evolution of antibiotic resistance. Microbiol Mol Rev 2010; 74: 417–33.
12. Vickerman MM, Flannagan SE, Jesionowski AM, Brossard KA, Clewell DB, Sedgley CM. A genetic determinant in Streptococcus gordonii Challis encodes a peptide with activity similar to that of enterococcal sex pheromone cAM373, which facilitates intergeneric DNA transfer // J Bacteriol., 2010, v.192, p.2535-45.
13. Liu L., Chen X., Skogerbo G. et al. The human microbiome: a hot spot of microbial horizontal gene transfer // Genomics., 2012, v.100, p.265-70
14. Seville L.A., Patterson A.J., Scott K.P. et al. Distribution of tetracycline and erythromycin resistance genes among human oral and fecal metagenomic DNA // Microb Drug Resist., 2009, v.15, p.159-66.
15. Roberts A.P., Mullany P. Oral biofilms: a reservoir of transferable, bacterial, antimicrobial resistance // Expert Rev Anti Infect Ther., 2010, v.8, p.1441-50
16. Tribble G.D., Lamont G.J., Progulske-Fox A., Lamont R.J. Conjugal transfer of chromosomal DNA contributes to genetic variation in the oral pathogen Porphyromonas gingivalis // J Bacteriol., 2007, v.189, p.6382-8.
17. Lo A.W., Seers C.A., Boyce J.D. et al. Comparative transcriptomic analysis of Porphyromonas gingivalis biofilm and planktonic cells // BMC Microbiol., 2009, v.9, p.18.
18. Lappann M., Claus H., van Alen T. et al. A dual role of extracellular DNA during biofilm formation of Neisseria meningitidis // Mol Microbiol., 2010, v.75, p.1355-71.
19. Vilain S., Pretorius J.M., Theron J., Brözel V.S. DNA as an adhesin: Bacillus cereus requires extracellular DNA to form biofilms // Appl Environ Microbiol., 2009, v.75, p.2861-8.
20. Claypool B.M., Yoder S.C., Citron D.M. et al. Mobilization and prevalence of a fusobacterial plasmid // Plasmid., 2010, v.63, p.11
21. Huang Y., Kittichotirat W., Mayer M.P.A. et al. Comparative genomic hybridization and transcriptome analysis with a pan-genome microarray reveal distinctions between JP2 and non-JP2 genotypes of Aggregatibacter actinomycetemcomitans // Mol Oral Microbiol., 2013, v.28, p.1-17.
22. Cvitkovitch D.G. Genetic competence and transformation in oral streptococci // Crit Rev Oral Biol Med., 2011, v.12, p.217-43.
23. Roberts A.P., Cheah G., Ready D. et al. Transfer of Tn916-like elements in microcosm dental plaques // Antimicrob Agents Chemother., 2001, v.45, p.2943-6.
24. Villedieu A., Diaz-Torres M.L., Hunt N. et al. Prevalence of tetracycline resistance genes in oral bacteria // Antimicrob Agents Chemother., 2003, v.47, p.878-82.
25. Allan E., Hussain H.A., Crawford K.R. et al. Genetic variation in comC, the gene encoding competence-stimulating peptide (CSP) in Streptococcus mutans // FEMS Microbiol Lett., 2007, v.268, p.47-51.

Резюме

Оценка влияния облепихового масло на микробиоценоз полости рта при периимплантитах

М.Г. Алиев, И.Эрдоган, А.Р. Меликов

Периимплантиты сейчас находятся в числе наиболее распространенных стоматологических заболеваний. Облепиха масло, существует целый ряд факторов в его пользу, он стимулируют эпителизацию в организме естественным путем, помогает восстановлению кожи и поверхности слизистой оболочки. Исследование выявили, что облепиховое масло способствует нормализации микрофлоры полости рта.

Summary

Assessing the impact of natural drugs on microbiocenosis of oral cavity during periimplantitis

M.G. Aliyev, I. Erdogan, A.R.Melikov

Perimplantits are recent diseases among the most common dental pathologies. Seabuckthorn oil, there are a number of factors, they stimulates the body's epitelization by natural way to help the restoration of the skin and mucous membrane surfaces. The study contributes to sea-buckthorn oil is reflected in the microflora of the oral cavity.

Daxil olub: 08.04.2016

Отформатировано: английский (США)

Отформатировано: азербайджанский (латиница)

Отформатировано: азербайджанский (латиница)

Отформатировано: азербайджанский (латиница)

ОСОБЕННОСТИ МИКРОБИОЦЕНОЗА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ НОСА ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОМ РИНИТЕ

Т.Т.Панахова

Азербайджанский медицинский университет, Кафедра Детские болезни 2

Açar sözlər: allergik rinit, mikrbiosenoz, patogen flora
Ключевые слова: аллергический ринит, микробиоценоз, патогенная флора
Key words: allergic rhinitis, microbiocenosis, pathogenic flora

Отформатировано: Начать раздел: на текущей странице

Аллергический ринит (АР) представляет собой заболевание, неоднородное по этиологии, патогенетическим механизмам и выраженности клинических проявлений. У детей в возрасте до 5 лет распространенность АР наиболее низкая, а у детей школьного возраста отмечается рост заболеваемости [1,2,3,4]. Повсеместно наблюдающемуся росту заболеваемости АР способствует воздействие дополнительных неблагоприятных факторов, таких как загрязнение окружающей среды, химизация сельского хозяйства и быта, применение лекарственных препаратов-ксенобиотиков и др. В зависимости от климатогеографической зоны, наличия промышленных производств и прочих факторов распространенность АР неодинакова и колеблется в пределах от 0,2 до 20 % среди взрослых и детей [2,4,7,10,11].

АР у детей в отличие от взрослых имеет существенные отличительные аспекты, которые связаны с анатомо-физиологическими особенностями полости носа, такими как узость носовых ходов, неполное развитие околоносовых пазух,обильное кровоснабжение полости носа, повышенная проницаемость слизистой оболочки и сосудистой стенки [12,13,14,15]. Все это приводит к нарушению аэрации носовой полости, пассажа слизи, ухудшению микроциркуляции и созданию благоприятных условий для роста и размножения условно-патогенной флоры. Выявлено, что у детей отмечается увеличение числа факторов, препятствующих мукоцилиарному клиренсу и воздушному потоку через элементы полости носа пропорционально возрасту. Это связано с ростом и формированием пазух, развитием носовой перегородки, хоан, а также сохранением рудиментов эмбриональных носовых структур [14,16,17,18].

Одной из актуальных проблем педиатрии является рост диагностических и лечебных ошибок в терапии у детей с круглогодичным аллергическим ринитом (КАР) [15]. Нередко у детей с данной патологией, несмотря на проводимое лечение, постоянно сохраняется затруднение носового дыхания, отмечаются эпизоды ночного кашля [14,23]. В большинстве случаев пациенты остаются без точно установленного диагноза и получают разнообразные лекарственные средства, усугубляющие аллергическую сенсибилизацию организма.

В настоящее время КАР характеризируется ранним началом, нередко непрерывно рецидивирующим течением и резистентностью к противоаллергической терапии [10]. Это обусловливает необходимость более углубленного изучения этиологических факторов, способствующих утяжелению течения заболевания, и разработки новых подходов к терапии.

Установлено ,что на течение КАР оказывает влияние изменение количественного и качественного состава микробиоценоза носовой полости.

Многие исследователи считают, что в настоящее время микрофлора, колонизирующая слизистую оболочку полости носа у здоровых и у пациентов с аллергическим ринитом, существенно изменилась

отличается разнообразием.

Современные данные о видовом составе микрофлоры полости носа у детей, по лученные в исследованиях, неоднозначны. У некоторых здоровых детей в носовой полости возможно присутствие необлигатных, но часто обнаруживаемых условно-патогенных бактерий, таких как золотистый стафилококк, грибы рода Candida albicans, β-гемолитический стрептококк [24]. При хроническом аллергическом воспалении, которое имеет место у детей, больных КАР, местные иммунные механизмы, защищающие слизистую оболочку полости носа от бактериальной и грибковой микрофлоры, могут быть нарушены, что вызывает бактериальную и грибковую суперинфекцию уже на поврежденной слизистой оболочке полости носа [25,26,27]. Это может быть связано со снижением иммунологической реактивности организма, которое обусловлено не только ухудшением экологической обстановки, но и расширением спектра факторов риска, ухудшающих здоровье детского населения. Кроме этого, важную роль играет широкое распространение резистентной бактериальной и грибковой флоры [28]. Значительно возросла роль условно-патогенных микроорганизмов в поддержании аллергического процесса, что приводит к хронической персистирующей инфекции, значительно ухудшающей клиническое течение заболевания аллергической природы [29,30].

На сегодня накоплено достаточное количество данных, подтверждающих этиологическую роль и патогенетическую значимость таких инфекционных агентов, как Staphylococcus aureus, дрожжеподобные и плесневые грибы, в развитии аллергических заболеваний [31,32].

Ряд зарубежных исследователей считают,что у аллергических больных с атопией именно персистирующая инфекция провоцирует«порочный круг», который лежит в основе формирования аллергических заболеваний, имеющих хроническое течение [28,33,34,35,36,37]. Выявлено также, что при аллергических заболеваниях имеет место повышение синтеза IgE-антител на бактериальные антигены. Ряд исследователей доказали патогенетическую значимость аллергии к микробам, колонизирующим слизистую оболочку бронхов у больных с бронхиальной астмой. Из этого следует, что аллергенную активность имеют не только патогенные возбудители инфекционных заболеваний, но и представители условно-патогенной микрофлоры, обитающие на слизистой оболочке дыхательных путей [38,39,40,41,42].

В настоящее время исследования микробной колонизации слизистой оболочки полости носа у больных с АР немногочисленны и противоречивы. Некоторые исследователи отмечают определенное значение бактериальной, вирусной и грибковой инфекции в развитии круглогодичного аллергического ринита, что приводит к хронической персистирующей инфекции, значительно ухудшающей клиническое течение заболевания аллергической природы [29,30]. Однако современный уровень знаний в этой области не позволяет утверждать, что бактериальная сенсибилизация может быть непосредственной причиной развития персистирующего КАР, а бактериальная и грибковая флора, вероятно, выступает в роли суперантигена при некоторых формах ринита [31,43]. Бактериологические исследования слизистой оболочки полости носа у пациентов с КАР показали преобладание у них стафилококковой инфекции, в то время как у больных инфекционным ринитом- наличие сочетанной инфекции, вызванной грамположительными и грамотрицательными микроорганизмами [39].

Другие исследователи, изучающие микрофлору, колонизирующую слизистую оболочку полости носа у больных КАР [39,44,45], утверждают, что доминирующим микроорганизмом является Staphylococcus aureus, тогда как при инфекционном рините- Staphylococcus aureus и Staphylococcus epidermidis.

Кроме того, установлено, что видовой пейзаж при КАР отличается достаточно разнообразным составом бактериальной флоры, а наряду со Staphylococcus aureus встречались еще 7 видов грамположительных микроорганизмов. Многообразие бактериальной флоры, появление несвойственных для этого биотопа микроорганизмов позволяет предположить дисбиотические изменения слизистой оболочки полости носа у пациентов с КАР [31].

Изучение микробного биоценоза слизистой оболочки полости носа у пациентов с бронхиальной астмой, имеющих тяжелое течение и КАР установило снижение колонизационной резистентности полости носа. С высокой частотой высевались стафилококки, стрептококки, дрожжевые грибы рода Candida [46]. В зарубежных исследованиях микробной колонизации слизистой оболочки полости носа установлено, что условно-патогенные микроорганизмы высевались у больных аллергическим ринитом в 90% случаев, а у здоровых – только в 36%[31]. Причем у большинства пациентов высевалось более двух видов условно-патогенных микробов, а по данным бактериологического и микологического изучения слизистой оболочки носовой полости у детей с КАР выявляется колонизация не только Staphylococcus aureus, но и дрожжеподобными грибами Candida albicans. [31,47,48]. Наличие грибковой микрофлоры у больных КАР способствует развитию вторичной иммунной недостаточности, что усуглубляет течение заболевания.

Многочисленные публикации показывают, что распространенность грибковых риносинуситов имеет

Отформатировано: Отступ: Первая строка: 0 мм

тенденцию к росту, особенно за последнее десятилетие

[46,49]. По их данным, грибы выявляются в содержимом околоносовых пазух у 96% больных хроническим риносинуситом [44,46].

Спектр грибковой микрофлоры, по данным различных источников, также значительно варьирует. Одной из наиболее частых причин развития микозов являются дрожжеподобные грибы рода Candida и плесневые микромицеты (Aspergillus, Penicillinum) [49,50]. На долю Candida albicans приходится более 80% всех кандидозов, однако в последнее десятилетие отмечается тенденция к росту числа других видов Candida (Candida tropicalis, Candida glabrata, Candida krusei) при сохранении ведущей роли Candida albicans в этиологии микозов околоносовых пазух. По данным ряда авторов [36,40], до 87% случаев грибковых риносинуситов вызвано плесневой микробиотой, по мнению других [49,51],в статистике микотических риносинуситов лидирующее положение занимают дрожжеподобные грибы рода Candida.

Условно-патогенные плесневые грибы широко распространены в окружающей среде и постоянно вступают в контакт с макроорганизмом, поэтому вызванный ими воспалительный процесс рассматривается как проявление нарушения защитных барьеров [52].

Наиболее часто в настоящее время встречаются «вторичные» микозы, т.е. инфекции грибковой этиологии, предшественниками которых были первичные болезни носа и околоносовых пазух [46]. Это, в первую очередь, хронические синуситы бактериальной этиологии, аллергические и атрофические риниты. Три ведущих компонента, участвующих в механизме самоочищения слизистой оболочки- реснитчатый эпителий, железы слизистой оболочки и секрет, покрывающий воздухоносные пути, претерпевают существенные изменения на фоне хронического аллергического воспаления при КАР [39]. Нарушается функция мерцательного эпителия, изменяется секреция бокаловидными клетками, развивается гипертрофия носовых раковин, возможно полипозное перерождение или атрофия слизистой оболочки. Все это приводит к нарушению мукоцилиарного клиренса, застою назального секрета в просвете пазухи, что является благоприятным условием для развития грибковой инфекции [39].

Общими факторами, которые приводят к развитию кандидоза слизистых оболочек с последующей диссеминацией грибов, выступают состояния, при которых наблюдается недостаточность иммунологической защиты организма [53]. К таким состояниям относятся: физиологические иммунодефициты (встречающиеся в периоде новорожденности, раннем детском возрасте, при стрессовых состояниях и др.), первичные иммунодефициты, а также заболевания, вызывающие вторичную иммунную недостаточность на уровне мукозального иммунитета, хронические аллергические, такие как бронхиальная астма и КАР [54].

Значение грибов как возбудителей микозов, в том числе в области полости носа, возросло в связи с широким использованием лекарственных препаратов [50]. Фактором, провоцирующим рост грибов Candida в носовой полости, является длительная системная и местная антибактериальная терапия с применением антибиотиков широкого спектра действия и в комбинациях. Это приводит к исчезновению бактерий с поверхности слизистой оболочки, что открывает грибам рецепторы адгезии . Топические и системные кортикостероиды, цитостатики, а также лучевая терапия способствуют развитию иммунодефицита и стимулируют рост грибов [55]. В отдельных сообщениях указывается на нарастание скорости роста антигенных и патогенных свойств Candida albicans под влиянием кортикостероидов [56].

Фактором риска развития кандидозной инфекции является также несбалансированное питание с дефицитом в рационе белков, витаминов. В эксперименте на животных показано, что недостаточное поступление белка в организм приводит к снижению фагоцитарной и бактериальной активности макрофагов, незавершенному фагоцитозу и повышению проницаемости слизистых оболочек для грибов рода Candida [52,55]. В развитии кандидозных поражений полости носа основную роль играет нарушение равновесия между степенью колонизацией слизистой оболочки и защитными факторами, которые противостоят развитию инвазивного процесса [52]. К защитному фактору, который препятствует прикреплению микроба к слизистой оболочке полости носа, относится муцин – гликопротеин клеточной стенки эпителиальных клеток. Факторы агрессии этих микроорганизмов включают протеиназы и гликозидазы, способные интенсивно подавлять муцин [55]. Как фактор вирулентности также рассматривают способность к быстрому образованию нитей псевдомицелия, а эта способность наиболее выражена у грибов рода Candida albicans. Вирулентность микроорганизмов подвержена внутривидовой изменчивости и имеет зависимость от генотипа [55].

Исследования показали, что бактериально-микотическая инфекция полости носа и околоносовых пазух протекает тяжелее и длительнее, чем «чисто» грибковая. Это связано с активным размножением разнородных возбудителей и усилением их патологических проявлений в условиях грибково-бактериального паразитоза [44,46].

Однако, вопросы микробного биоценоза при АР в настоящее время остаются недостаточно изучен-

Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм, Запретить размещение знаков препинания на

ными и продолжают обсуждаться. Исследование особенностей грибкового и бактериального микробиоценоза полости носа у детей во взаимосвязи выявленных нарушений с клиническими проявлениями АР может способствовать более глубокому пониманию значения инфекции в развитии данной патологии и выработке диагностических алгоритмов и стратегии лечения АР в условиях грибково-бактериальной колонизации слизистой оболочки полости носа.

ЛИТЕРАТУРА

1.Балаболкин, И.И. Аллергические болезни у детей раннего и дошкольного возраста: особенности патогенеза и современные подходы к терапии // Аллергология и иммунология в педиатрии, 2013, № 4, с.11-20.

2.Балаболкин И.И., Терлецкая Р.Н., Модестов А.А. Аллергическая заболеваемость детей в современных экологических условиях // Сибирское медицинское обозрение, 2015, № 1, с. 63-67.

3.Allergic Rhinitis and its Impact on Astma (ARIA) 2008 Update (in collabo-ration with the World Health Organization, GA2 LEN and AllerGen.2008) // Allergy, 2008, v. 63, № 86, p.160.

4.BlaissM. Current concepts and therapeutic strategies for allergic rhinitis in school-age children // Clin. Ter., 2004, v. 26, № 11, p.1876-1889.

5.Bauchau V., Durham S.R. Prevalence and rate of diagnosis of allergic rhinitis in Europe // Eur. Respir. J., 2004, v. 24, № 5, p. 758–764.

6.Implementation of guidelines for seasonal allergic rhinitis: a randomized controlled trial / J. Bousquet, V.J. Lund, Van Cauwenberge [et al.] // Allergy, 2003, v. 58, p. 733-741.

7. Landback, B. Epidemiology of rhinitis and asthma // Clin. Exp. Allergy, 2005, v. 28, № 2,p. 3-10.

8. Rochat M.K., Illi S., Ege M.J. Multicentre Allergy study (MAS) group. Allergic rhinitis as a predictor for wheezing onset in school-aged children // J.Allergy Clin. Immunol, 2010, v. 126, p. 1170-1175.

9. Bousquet J., Schünemann H.J., Samolinski B. et al. World Health Organization Collaborating Center for Asthma and Rhinitis Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA): achievements in 10 years and fu-ture needs // J. Allergy Clin. Immunol, 2012, v. 130, № 5, p. 1049-1062.

10. Геппе Н.А., Снегоцкая М.Н., Конопенко О.Ю. Новое в профилактике и терапии сезонного аллергического ринита // Лечащий врач, 2012, № 1, с. 39.

11.Arruda L.K., Solé D., Baena-Cagnani C.E. et al.Risk factors for asthma and atopy // Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol, 2005, v. 5, № 2, p. 153-159.

12.Аллергия у детей: от теории к практике / Под ред. Л.С. Намазовой-Барановой. М.: Союз педиатров России, 2011, 608 с.

13. Карпова, Е.П. Аллергический ринит в практике педиатра // Российский аллергологический журнал, 2014, № 2, с. 67-72.

14. Ревякина В.А., Студенкова Н.В., Моносова О.Ю. Состояние верхних и нижних дыхательных путей у детей с аллергическим ринитом. Пути повышения эффективности терапии аллергического ринита у детей // Российский Аллергологический журнал, 2011, №1, с.71-76

15. Roberts G., Xatzipsalti M., Borrego L.M. et al. Paediatric rhinitis: position paper of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology // Allergy, 2013, v. 68, p.1102-1116.

16. Hammad H., Lambrecht B.N. Dendritic cells and airway epithelial cells at the interface be-tween innate and adaptive immune responses // Allergy, 2011, v. 66, p.579-587.

17. Khanna P., Shah A. Categorization of patients with allergic rhinitis: a comparative profile of «sneezers and runners» and «blockers» // Ann. Allergy Asthma Immunol, 2005, v.94, № 1, p. 60-64.

18. Minnicozzi M., Sawyer R.T., Fenton M.J. Innate immunity in allergic disease // Immunol. Rev, 2011,v. 242, p.106-127.

19. Rochat M.K., Illi S., Ege M.J. Multicentre Allergy study (MAS) group. Allergic rhinitis as a predictor for wheezing onset in school-aged children // J. Allergy Clin. Immunol., 2010, v. 126, p. 1170–1175.

20. Metsala J., Kikkinen A., Kaila M. et al. Perinatal factors and the risk of asthma in childhood a population-based register study in Finland // Am. J. Epidemiol., 2008, v. 168, № 2, p. 170–178.

21. Hellings P.W., Fokkens W.J., Akdis C. et al. Uncontrolled allergic rhinitis and chronic rhinosinusitis: where do we stand today? // Allergy, 2013, v.68, p.1-7.

22. Pawankar R., Canonica G.W., Holgate S.T. et al. WAO White book on Allergy. 2011-2012, 210 p.

23. Мизерницкий Ю.Л. Пульмонология детского возраста: достижения, задачи и перспективы // Российский вестник перинатологиипедиатрии, 2014, № 2, с. 4-12.

24. Гущин И.С. Патофизиология аллергии // Российская ринология, 2004, № 1, с. 6–22.

25. Bachert C., Borchard U., Wedi B. et al.Allergic rhinoconjunctivitis. Guidelines of the DGAI in association with the DDG // J. Dtsch Dermatol. Ges, 2006, v. 4, №3, p.264-275.

26. Arshad S.H. Primary prevention of asthma and allergy // J. Allergy Clin. Immunol, 2005, v. 116, № 1,p.3-14.

27. Fokkens W.J., Scadding G.K. Perennial rhinitis in the under 4s: A difficult problem to treal safely and effectively? // Pediatr. Allergy Immunol, 2004, v. 15, № 3, p. 261-266.

28. Hellings P.W., Fokkens W.J., Akdis C. et al. Uncontrolled allergic rhinitis and chronic rhinosinusitis: where do we stand today? // Allergy, 2013, v. 68, p. 1-7.

Отформатировано: русский

Отформатировано: русский

29. Arruda L.K., Solé D., Baena-Cagnani C.E. et al. Risk factors for asthma and atopy // Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol, 2005, v. 5, № 2, p.153-159.
30. Baker B.S. The role of microorganisms in atopic dermatitis // Clin. Exp. Immunol, 2006, v. 144, № 1,p.1-9.
31.Gluck. U., Gebbers J. Local pathogenic bacteria in allergic rhinitis: a novel concept of its pathogenesis // Otorhinolaryngol Relat Spec., 2003, v. 65, №4, p. 202-205.
32. Гаппоева Э.Т., Болиева Л.З., В.М. Лолаева Микробный биоценоз у больных аллергическим ринитом // Российская ринология, 2005, №2,С.45.
33. Соболев А.В., Аак О.В. Важность ранней диагностики аллергического ринита в предотвращении его осложнений // Российский аллергологический журнал, 2012, № 2, с. 65-68.
34.Bachert C., Borchard U., Wedi B. et al. Allergic rhinoconjunctivitis. Guidelines of the DGAI in association with the DDG // J. Dtsch Dermatol. Ges, 2006, v. 4, №3, p.264-275.
35. Fokkens W.J., Scadding G.K. Perennial rhinitis in the under 4s: A difficult problem to treal safely and effectively? // Pediatr. Allergy Immunol, 2004, v. 15, № 3, p. 261-266.
36.Foley S., Hamid Q. Inflammatory patterns in allergic rhinitis // Clin. Exp. Allergy Rev, 2006, v.11,p. 91-99.
37. Global Atlas of Astma / EAACI. Published by European Academy of Allergy and Clinical Immunology, 2013, 406 p.
38. Brozek J.L., Baena-Cagnani C.E., Bonini S. et al. Methodology for development the Allergic Rhinitis and its Impact of Asthma Guideline 2008 update // Allergy, 2008, v. 63, № 1, p.38-46.
39. Метельская, В.А., Алешкин В.А., Воропаева Е.А. Колонизационная резистентность и иммунологическая реактивность слизистой ротоглотки у детей в норме и при бронхолегочных заболеваниях // Вестник РАМН, 2010, № 7, с. 10-15
40. Романенко Э.Е., Батуро А.П., Мокроносова А.М.Микрофлора слизистой носа при круглогодичном аллергическом и инфекционном ринитах // Журнал микробиологии и эпидемиологии, 2003, №3, с.66-71
41. Vitalpur G.V., Moore C.M., Mongat R.K. et al. Allergic rhinitis and asthma: the emergency department for acute asthma care // J. Worid Allergy Organization, 2004, v. 16, p. 15-16.
42. Zhang G., Candelaria P., Makela J.M. et al. Disparity of innate immunity-related gene effects on asthma and allergy on Karelia // Pediatr. Allergy Immunol, 2011, v. 22, № 6, p. 621-630.
43. Zheng T T., Yu J., Oh M.H. et al. The atopic march: progression from atopic dermatitis to allergic rhinitis and asthma //Allergy Asthma Immunol Res, 2011, v. 3,P.67
44. Романенко Э.Е. , Батуро А.П., Улиско И.Н. Сравнительная характеристика микрофлоры слизистых верхних дыхательных путей при бронхиальной астме и персистирующем аллергическом рините // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 2005, № 2, с.61-65.
45. Нестерова А.В., Нестеров А.С. Имуннопатогенетические особенности аллергического ринита при сочетании с атопической бронхиальной астмой у детей // Современные проблемы науки и образования, 2012, №
46. Нестерова К.И. Грибковые риносинуситы и их лечение с использованием ультразвуковых технологий // Российская оториноларингология, 2010, № 4, с.52-59.
47.Бондарева Г.П., Туровский А.Б., Семкина О.В. Роль золотистого стафилококка при полипозном риносинусите // Российский аллергологический журнал, 2013, № 6, с.5-8.
48. Батуро А.П., Романенко Э.Е., Леонова А.Ю. и др. Доминирование Staphylococcus aureus в микробиоценозе полости носа у детей и взрослых с инфекционным аллергическим ринитом // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии, 2015, № 1, с.72-–74.
49.Hamilos D.L. Allergic Fungal rhinitis and rhinosinusitis // Proc. Am.Thorac. Soc, 2010, v.7, №3, p.245-252.
50. Мокроносова М.А., Сергеев А.В., Тарасова Г.Д. и др.Особенности микрофлоры слизистых оболочек верхних дыхательных путей при аллергическом рините // Российская оториноларингология, 2003, №2, с.134-138.
51. Красножен В.Н., Маланичева Т..Г., Морозова О.Н. Течение и особенности терапии аллергического ринита с колонизацией слизистой оболочки полости носа грибами рода Candida у детей школьного возраста // Медицинские кадры XXI века (Бишкек), 2008, № 3, с.44-47.
52. Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В. Грибковые инфекции: руководство для врачей. М.: ООО «Биномпресс», 2003,440 с.
53. Цывкина А.А., Лусс Л.В., Царев С.В. Мукозальный иммунитет при патологии верхних дыхательных путей // Российский аллергологический журнал, 2011, № 2, с. 22-26.

Отформатировано: английский (США)

Отформатировано: английский (США)

Отформатировано: английский (США)

54.Полевщиков, А.В. Иммунная система слизистых оболочек: молекулы, клетки и основные кооперативные взаимодействия // Российская ринология, 2004, № 1, с.22–25
55. Дьяков Ю.Т., Сергеев А.Ю., Микология сегодня / Национальная академия микологии. М., 2011,Т.2, 292 с.
56. Климко Н.Н. Микозы: диагностика и лечение: руководство для врачей. 2-е изд., доп. и перераб. М.: Ви Джи Групп, 2008, 335 с.

Xülasə

Allergik rinit zamanı burun boşluğunun selikli qişasının mikrobiosenozunun xüsusiyyətləri

T.T.Pənahova

Allergik rinit etiologiyası, patogenetik mexanizmi və klinik təzahürlərin qabarıqlılığı baxımından eynicinsli xəstəlik deyildir. 5 yaşına qədər olan uşaqlarda bu xəstəliyin yayılma dərəcəsi daha aşağıdır. Məktəb yaşlı uşaqlarda isə xəstəliyin artması qeydə alınır. Bunu nəzərə alaraq müəllif həmin problem üzrə tədqiqat işinin aparılmasını qarşıya məqsəd qoymuşdur.

Summary

Especially microbiocenosis nasal mucosa in allergic rhinitis

T.T.Panahova

Allergic rhinitis (AR) is a disease, a non-uniform on the etiology, pathogen genetically mechanisms and clinical manifestations. In children under the age of 5 years the prevalence of AR is the lowest, and at school-age children have an increased incidence. With this in mind, the author aims to work in the research on this problem.

Daxil olub: 10.05.2016

OBSTRUKTİV YUXU APNESİ SINDROMLU XƏSTƏLƏRDƏ QLAUKOMATOZ DƏYİŞİKLİKLƏR

Ə.P.Abdullayev

Ankara Universiteti Tibb Fakultəsi Göz Xəsdəlikləri kafedrası

Açar sözlər: obstruktiv yuxu apnesi sindromu, qlaukoma
Ключевые слова: обструктивный апноэ сна, глаукома
Key words: obstructive sleep apnea, glaucoma

Obstruktiv yuxu apnesi sindromu (OYAS), yuxu zamanı təkrarlanan yuxarı tənəffüs yolu tıxanmalarına bağlı olaraq, hava axınının azalması ya da tənəffüsün dayanması ilə xarakterizə edilən və tez-tez oksigen saturasiyasında azalma ilə birgə müşahidə olunan sindromdur [1]. Yaşlı nəsildə; qadında 1.2-2.5 % və kişidə 1-5% nisbətlərində olduğu təxmin edilir [2,3]. Aparılan tədqiqatlar zamanı OYAS xəstələrində birincili açıq bucaqlı qlaukoma (BABQ) prevelansı və həmçinin BABQ xəstələrində yuxu pozuntusu tənəffüs tezliyi prevelansının artdığı müşahidə olunmuşdur [4,5]. OYAS xəstələrində qlaukomatoz optik nevropatiyanın inkişaf səbəbi kimi təkrarlanan uzun müddətli apnelərə sekonder olaraq, optik sinir başı qan axını otorequlasiya pozuntusu, arteroskleroz və arterial qan təzyiqi dəyişikliklərinə sekonder, optik sinir qan axınının pozulması və təkrarlanan uzun müddətli hipoksinin bir başa optik sinirə ziyanı verməsi ilə nəticələndiyi qeyd olunmuşdur.

Qlaukoma retina qanqlion hüceyrələrinin degenerasiyası ilə xarakterizə olunan, inkişaf edən optik bir nevropatiya növüdür [6]. Qlaukoma xəstələrində görmə sahəsi defektləri inkişaf edənə qədər retina qanqlion hüceyrə (RQH) aksonlarının 40%-nin yox olduğu qeyd olunmuşdur.

Tədqiqatın **məqsədi** Obstruktiv yuxu apnesi sindromu olan xəstələrdə qlaukomatoz dəyişikliklərin öyrənilməsindən ibarət olmuşdur.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqatın aparılmasına Ankara Universiteti Tibb Fakültəsi Döş Qəfəsi Xəstəlikləri Kafedrasının Yuxu Laboratoriyasında OYAS diaqnozu qoyulan 59 xəstə və 19 sağlam könüllü şəxsdən ibarət nəzarət qrupu cəlb edildi. Nəzarət qrupu OYAS simptom və əlamətləri baxımından sorğulanmış və bu simptom daşıyıcısı olmayan şəxslər qəbul edilmişdir. Bu şəxslər üzərində Ankara Universiteti Tibb Fakültəsi Göz Xəstəlikləri Kafedrasında dekabr-2012-iyul-2015-ci il tarixləri arasında qlaukoma olub-olmadığı araşdırıldı. Xəstələr apnea hipopniya indeksinə (AHİ) görə zəif, orta və ağır olmaqla 3 qrupa ayrıldılar. AHİ hesabı 5-15 arası olanlar zəif, 16-30 arası olanlar orta, 30-dan yuxarı olanlar ağır qrupa daxil edildi. Bu qruplaşmaya görə zəif qrupda 19 xəstə (37 göz), orta qrupda 16 xəstə (31 göz) və ağır qrupda 24 xəstə (47 göz) vardı. Xəstələrdə aşkar olunan sistemik xəstəliklər və OYAS müalicəsi üçün tətbiq olunan üsullar araşdırıldı.

Ümumi poliklinikaya müraciət edən və hər iki gözün oftalmoloji müayinəsi zamanı patologiya aşkar olunmayan və anamneziyasında xoruldama, yuxuda tənəffüs dayanması və gündüz həddindən artıq yuxu halı olmayan 19 nəfərdən ibarət nəzarət qrupu yaradıldı.

Aşağıdakı xüsusiyyətlərə malik göstəricilər tədqiqata daxil edilməmişdir:

a) Göz daxili cərrahiyyə əməliyyatı keçirənlər
b) Gözdə zədə
c) Üveit xəstəliyi
d) Ailədə qlaukoma əlaməti daşıyıcısı olanlar
e) +4 D üzərində hipermetropiya və / və yaxud -5 D üzərində miopiya, astiqmat> ± 1.00 olması
f) Retinal xəstəliklər
g) Anamnezinde kardiovaskulyar xəstəlikləri olanlar
h) Həyatının hər hansı bir dövründə antiqlaukomatoz dərman istifadəsi
i) Hər hansı bir səbəblə retinal lazer edilmiş xəstələr
j) Mərkəzi apne olanlar
k) Optik nevropatiya

Bütün xəstələr oftalmoloji müayinədən keçdi. Gonyolens (OcularİnstrumentsVashinqton, ABŞ) istifadə edilərək dörd kadranda iridokorneal bucaq dəyərləndirildi. Qoldmann aplanasion tonometr ilə göz daxili təzyiq (GDT) ölçüldü. Xəstələrin mərkəzi kornea qalınlığı pakimetriya cihazından (Ocuscan RXP Alcon ABŞ) istifadə olunaraq və ultrasəs müayinə metodu ilə müəyyən edildi. Bütün xəstələrə SITA standart 24-2 perimetriya (Humphrey Field Analyzer Model 750 i, Zeiss, ABŞ) tətbiq edildi. Testlər təhlükəszilik qaydalarına əsasən (fiksasiya itkisi 20%, false neg 33%-dən az) həyat keçirildi. Sınaqdan keçən xəstələrin görmə sahəsi ən azı 2 dəfə çəkildi. Pupillalar 1% tropikamid ilə açılaraq fundus müayinəsi aparıldı.

Optik koherens tomoqrafiya (OKT) (Optik Disk, RSLT, QHK): Cirrus HD-OKT (Carl ZeissMeditec, Inc, software version 4.0) cihazından istifadə olunaraq optik disk, retina sinir lifi təbəqəsi və qanqlion hüceyrə analizi (QHA) ilə xəstələrdə qanqlion hücrə kompleksi (QHK) dəyərləndirildi. Cirrus HD-OKT saniyədə 27 000 A-axtarış sürətinə malik olan spektral domain OKT cihazıdır. Ölçülmələrdə optik disk kub 200x200 müayinə protokolundan istifadə edildi. Optik disk kub optik disk və parapapillarretinal sahəni 6x6-mm2 (200x200 məlumatların nöqtəsi) bir sahədə göstərən qlaukoma müayinə protokoludur. Hərəkət artefaktı və ya siqnal gücü 6-dan daha az olan görüntülər bir daha təkrarlandı. Disk dəyərləndirməsi zamanı; rim sahəsi (RS), disk və vertikal C/D nisbətləri diqqətə alındı. Orta hesabla, siferblat və saat dial olaraq retina sinir lifi qatı (RSLQ) qalınlığı qeyd edildi. QHA proqramı ilə Makular cube 512x128 protokolu istifadə olunaraq qanqlion hüceyrə-daxili pleksiform təbəqə (QHDPT) nəzərdən keçirildi. Orta hesabla, minimum və sektoral (superior, inferior, superonasal, superotemporal, inferonasal, inferotemporal) QHDPT fovea ətrafında oval xalqa daxilində müayinələr aparıldı. Seqmentasiya səhvlərinin qarşısını almaq üçün siqnal gücü 6 və 6-dan yuxarı olan ölçmələr aparıldı.

Statistiki analiz. Məlumatlar SPSS for Windows 15 paket proqramında analiz edildi. Təyinedici statistikaların paylanması normal olan dəyişənlər üçün orta ± standart kənaraçıxma, paylanması normal olmayan dəyişənlər üçün (min-maks), nominal dəyişənlər isə hadisə sayı və (%) olaraq göstərildi. Qruplar arasında orta cəhətdən fərqin əhəmiyyəti t testi ilə orta dəyərlər cəhətdən əhəmiyyəti Mann Whitney testi ilə araşdırıldı. Nominal dəyişənlər Pearson Ki-metr və ya Fisher exact testi ilə qiymətləndirildi. Davamlı dəyişənlər arasındakı əlaqə araşdırılarkən paylanma normal olmadıqda SPEARMAN Korrelyasiya testi ilə, normal olduğunda isə PEARSON Korrelyasiya testi ilə qiymətləndirildi. Statistik təhlillərdə zəif, orta, ağır göstəricilər və nəzarət qrupunun sağ və sol gözləri öz aralarında bir-biriylə müqayisə edildi. Yenə bütün OYAS xəstələrinin sağ gözü nəzarət qrupunun sağ gözü, bütün OYAS xəstəsilərin sol gözü nəzarət qrupunun sol gözü ilə müqayisə edildi. Həmçinin qrupların sağ və sol gözləri öz aralarında müqayisə edildi. P<0.05 üçün nəticələr statistik olaraq uyğun hesab olundu.

Tədqiqatın nəticələri. Polisonografiyadan keçən 59 OYAS xəstəsi və 19 sağlam şəxsdən ibarət nəzarət qrupu tədqiqata cəlb olundu. AHi miqdarına görə OYAS xəstələri 3 qrupa ayrıldı: 1. qrupda AHİ miqdarı 5-15 arası olan zəif OYAS -lı 19 xəstə (32.20%) (37 göz), 2-ci qrupta AHİ miqdarı 16-30 arası olan orta OYAS -lı 16 xəstə (27.11%) (31 göz), 3-cü qrupda AHİ miqdarı 30-dan çox olan ağır OYAS -lı 24 xəstə (40.67%) (47 göz) vardı. OYAS -lı xəstələrin 34-ü (57.6%) kişi, 25-i (42.3%) qadın idi. Nəzarət qrupunun 6-sı (31. 5%) kişi, 13-ü (68.4%) qadın idi. Qruplara görə cinsiyyət bölüşdürmələri arasında statistik olaraq böyük fərq vardı (p = 0.018). Demoqrafik xüsusiyyətlər ətraflı şəkildə Cədvəl 1-də göstərilmişdir.

Cədvəl 1

OYAS xəstələri və nəzarət qrupunun demoqrafik xüsusiyyətləri

	Zəif OYAS (N=19)	Orta OYAS(N=16)	Ağır OYAS(N=24)	Nəzarət (N=19)	P
Xəstənin sayı	19	16	24	19	

Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)

Göz sayı	37	31	47	38	
Qadın/Kişi	12/7	7/9	6/18	13/6	0,018
Yaş (il)	56,63±7,93	55,63±6,03	55,67±9,50	52,58±6,17	0,405
AHİ (saat)	8,63±2,69	22,31±6,30	66,21±28,96		0,000

Tədqiqata xəlb olunan xəstələrdə; ağır OYAS-lı qrupta 2 xəstənin 3 gözündə okular hipertonsiya (OHT) aşkar olundu. Hər iki xəstədə perimetriya və optik sinir analizləri normal olduğu üçün statiki analizlərə daxil edildilər. OYAS xəstələrində görülən OHT tezliyi 3.44% miqdarında aşkar olundu.

Cədvəl 2

Qruplararası görmə sahəsi parametrlərinin müqayisəsi

	Zəif OYAS(N=19)	Orta OYAS(N=16)	Ağır OYAS(N=24)	Nəzarət (N=19)	P
MD sağ göz Sol göz	-1,86±1,61 -2,40±2,53	-23,07±76,04 -3,54±6,56	-2,05±1,92 -2,39±2,00	-1,33±1,37 -1,12±1,36	0,705 0,072
PSD sağ göz Sol göz	2,87±1,72 2,93±1,97	2,94±2,49 3,31±2,83	2,48±0,98 2,06±0,65	1,80±0,45 1,86±0,73	0,051 0,033

Qeyd: MD=Orta deviasiya, PSD=Patern standart deviasiya; N=xəstənin sayı.

Görmə sahəsinin parametrlərindən MD və PSD müayinə edilərək statistik analiz edildi. Zəif, orta, ağır və nəzarət qrupu arasında MD baxımından sağ və sol gözlər arasında o qədərdə böyük fərq yoxdur (p>0.05). PSD orta hesabla; Zəif OYAS xəstəsilərin sağ gözündə 3.15±2.07, sol gözündə 2.93±1.97, orta OYAS xəstəsilərin sağ gözündə 2.94±2.49, sol gözündə 3.31±2.83, ağır OYAS xəstəsilərin sağ gözündə 2.48±0.98, sol gözündə 2.06±0.65 və nəzarət qrupunun sağ gözündə 1.80±0.45, sol gözündə 1.86±0.73 miqdarında aşkar edildi. Nəzarət qrupu ilə müqayisə edildikdə zəif OYAS xəstəsilərin sağ gözündə və orta OYAS xəstələrinin sol gözündə PSD dəyərlərinin yüksək olduğu aşkar olundu (sırası ilə p=0.051, p=0.033) (Cədvəl 2). OYAS-lı xəstələrin 28-i (47.5%) continuous positive airway pressure CPAP müaliçəsi almışdır. Nəzarət qrupundan fərqli olaraq sol gözündə CPAP istifadə olunmayan qrupda MD miqdarının çox olduğu müəyyən edildi (p = 0.054). PSD orta miqdarının sağ gözdə, CPAP istifadə edən və etməyən qrupda, nəzarət qrupuna görə daha yüksək olduğu müəyyən olundu (p = 0.007). Bununla bağlı olaraq Cədvəl 3-də geniş məlumat verilib.

Cədvəl 3

CPAP istifadə edilən və edilməyən şəxslərlə və nəzarət qrupu xəstələrinin müqayisəsi

	CPAP istifadə edən (N=28)	CPAP istifadə etməyən (N=31)	Nəzarət (N=19)	P
MD sağ göz sol göz	-1.78±1.49 -2.34±1.79	-12.59±53.92 -3.04±5.08	-1.33±1.37 -1.12±1.36	0.594 0.054
PSD sağ göz sol göz	2.42±0.82 2.29±0.82	3.0±2.19 3.03±2.51	1.80±0.45 1.86±0.73	0.016, 0.014 0.057

Qeyd: MD= Orta deviasiya; PSD=Patern standart deviasiya; N=xəstənin sayı

Bütün OYAS-lı xəstələrlə nəzarət qrupunun müqayisəsi zamanı sağ gözdə MD baxımından o qədərdə böyük fərq müşahidə olunmadı. Sol gözdə isə MD OYAS xəstələrində daha zəifdirr (p=0.013). PSD miqdarına nəzər yetirdikdə həm sağ həm də sol gözdə bütün OYAS xəstələrində nəzarət qrupundan fərqli olaraq bu miqdarın yüksək olduğu müəyyən edildi (sırası ilə p=0.002, p=0.032).

~~Orta hesabla QHK qruplar arasında sağ sol gözlər öz daxilində müqayisə edildikdə zəif OSAS-lı qrupda, sol gözdə, nəzarət qrupundan fərqli olaraq aşağı olduğu müəyyən olundu (p = 0.013). Minimum qanqlion hüceyrə kompleksinin (MQHK), sol gözdə, zəif, orta, ağır OYAS-lı qrupda, nəzarət qrupundan fərqli olaraq aşağı olduğu aşkar edilmişdir (sırası ilə p = 0.010, p = 0.019, p = 0.004). Daha ətraflı məlumatlar cədvəl 4-də gösterilmiştir. Kadranlara görə QHK müqayisə edilərkən: zəif qrupda sağ və sol gözdə inferior və inferonasalde nəzarət qrupundan fərqli olaraq aşağı olduğu müəyyən edilmişdir (sırası ilə P=0.029, p=0.022, p=0.037, p = 0.019). İnferonasalde zəif OYAS-lı qrupda sağ gözdə AHİ ilə müsbət korrelyasiya müəyyən olundu (r=0.594, p = 0.007). Superonasalde zəif OYAS-lı qrupda, QHK sol gözdə, nəzarət qrupuna görə zəifdirr (p=0.011).Zəif qrupda sağ gözdə AHİ ilə müsbət korrelasiya möveuddur (p=0.005, r=0.612). İnferior kadranda QHK ağır qrupda, sağ gözdə, nəzarət qrubundan fərqli olaraq zəifdir (p=0.049). Cədvəl 4-də ətraflı məlumat verilmişdir.~~

Cədvəl 4

Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)

Qruplar arası orta, minimum və kadranlara görə QHK-nın müqayisə edilməsi

	Zəif OYAS(N=19)	Orta OYAS(N=16)	Ağır OYAS(N=24)	Nəzarət(N=19)	P
QHK Sağ göz	n=18	n=15	n=23	n=19	
QHK (orta miqdar)	79.26±9.85	75.27±19.70	81.61±6.19	85.63±5.42	0.052
MQHK	67.68±23.30	69.47±25.55	76.48±10.71	82.26±6.36	0.063
Superior kadran	77.47±16.40	76.53±19.29	81.35±11.00	86.47±6.55	0.142
Superotemporal	79.21±22.31	74.33±21.13	80.65±7.09	82.63±6.8	0.593
İnferotemporal	82.00±15.86	74.47±21.51	82.87±5.94	85.32±5.68	0.063
inferior	79.06±8.17	75.80±17.92	80.30±7.51	85.95±5.61	0.029, 0.049
İnferonasal	77.94±11.69	74.33±19.60	78.52±16.99	86.47±5.31	0.037
Superonasal	79.58±9.88	76.80±20.65	82.43±8.65	86.74±5.84	0.163
Sol göz	n=19	n=16	n=24	n=19	
QHK (orta miqdar)	72.32±17.40	77.88±10.72	77.12±13.48	84.79±5.89	0.013
MQHK	65.05±22.12	67.63±23.43	65.92±23.65	82.16±6.33	0.010, 0.019, 0.004,
Superior kadran	71.11±20.16	76.94±15.57	77.92±17.63	85.58±7.26	0.058
Superotemporal	70.74±20.64	74.81±16.9	75.04±20.86	83.26±6.1	0.113
İnferotemporal	72.79±18.92	80.06±7.38	80.08±17.12	84.26±6.25	0.076
inferior	73.37±16.22	79.69±7.01	76.75±12.98	84.21±6.00	0.022
İnferonasal	72.42±17.07	79.31±9.06	113.92±183.66	84.68±5.26	0.019
Superonasal	72.89±17.42	76.13±16.60	77.92±15.61	86.63±5.72	0.011

Qeyd: QHK=Qanqlion hüceyrə kompleksi; MQHK=Minimum qanqlion hüceyrə kompleksi; N=xəstə sayı; n=göz sayı.

Orta hesabla QHK qruplar arasında sağ-sol gözlər öz daxilində müqayisə edildikdə zəif OSAS-lı qrupda sol gözdə, nəzarət qrupundan fərqli olaraq aşağı olduğu müəyyən olundu (p=0.013). Minimum qanqlion hüceyrə kompleksinin (MQHK), sol gözdə, zəif, orta, ağır, OYAS, -lı qrupda, nəzarət qrupundan fərqli olaraq, aşağı olduğu aşkar edilmişdir (sırası ilə p=0.010, p=0.019, p=0.004). Daha ətraflı məlumatlar cədvəl 4-də gösterilmiştir. Kadranlara görə QHK müqayisə edilərkən; zəif qrupda sağ və sol gözdə inferior və inferonasalde nəzarət qrupundan fərqli olaraq aşağı olduğu müəyyən edilmişdir, (sırası ilə P=0.029, p=0.022, p=0.037, p=0.019). İnferonasalde zəif OYAS -lı qrupda sağ gözdə AHİ ilə müsbət korrelyasiya müəyyən olundu (r=0.594, p=0.007). Superonasalde zəif OYAS -lı qrupda, QHK sol gözdə, nəzarət qrupuna görə zəifdirr, (p=0.011).Zəif qrupda sağ gözdə AHİ ilə müsbət korrelasiya mövcuddur, (p=0.005, r=0.612). İnferior kadranda QHK ağır qrupda sağ gözdə, nəzarət qrubundan fərqli olaraq zəifdir, (p=0.049). Cədvəl 4-də ətraflı məlumat verilmişdir.

Orta hesabla QHK sağ gözdə CPAP istifadə olunan qrupda grupta nəzarət qrupu ilə müqayisə edildikdə aşağı olduğu müəyyən edilmişdir (p=0.021). Sol gözdə orta hesabla QHK, CPAP istifadə edən və istifadə etməyən qrupda nəzarət qrupuna nəzərən zəifdir (sırası ilə p=0.008, p=0.042). Minimum QHK-yə nəzər yetirdikdə sağ gözdə CPAP istifadə olunmuş OYAS xəstələrində nəzarət qrupundan fərqli olaraq zəifdir (p=0.039). Sol gözdə isə CPAP istifadə edən və istifadə etməyən qrupda nəzarət qrupuna nəzərən zəifdir (sırası ilə p=0.000, p=0.005). Kadranlara görə qruplararası QHK dəyərləndirməsi 5-ci cədvəldə göstərilmişdir.

Cədvəl 5

CPAP istifadə edən, istifadə etməyən və nəzarət qrubu xəstələri arasında orta, minimum və kadranlara görə QHK-nın müqayisə edilməsi

	CPAP istifadə edən N=28	CPAP istifadə etməyən N=31	Nəzarət N=19	P miqdarı
QHK Sağ göz				
Ortalama QHK	79.0±11.67	80.23±11.97	85.63±5.42	0.021

Отформатировано: Отступ: Первая строка: 0 мм

Отформатировано ...

Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм

Отформатированная таблица

Отформатировано: Шрифт: не полужирный

Отформатировано: Шрифт: не полужирный

Отформатировано: Шрифт: не полужирный

Отформатировано: Шрифт: не полужирный

MQHK	73.50±15.07	72.50±19.97	82.26±6.36	0.039
Superior kadran	79.08±14.35	80.47±12.31	86.47±6.55	0.094
Superotemporal	78.27±12.19	80.97±16.85	82.63±6.8	0.323
İnferotemporal	79.88±12.26	81.70±16.54	85.32±5.68	0.059
inferior	78.15±11.89	79.17±11.01	85.95±5.61	0.005, 0.022
İnferonazal	75.5±18.66	78.70±13.62	86.47±5.31	0.006, 0.041
Superonazal	80.31±12.63	80.30±13.63	86.74±5.84	0.136
Sol göz				
Ortalama GKH	75.11±13.79	76.39±14.76	84.79±5.89	0.008, 0.042
MQHK	63.36±24.68	68.58±20.91	82.16±6.33	0.000, 0.005
Superior kadran	74.21±19.41	76.58±16.72	85.58±7.26	0.033
Superotemporal	71.43±22.69	75.55±16.38	83.26±6.1	0.061
İnferotemporal	79.54±15.80	76.10±16.09	84.26±6.25	0.047
inferior	76.00±12.30	76.87±13.66	84.21±6.00	0.005
İnferonazal	107.50±170.27	76.42±14.87	84.68±5.26	0.010
Superonazal	75.29±17.14	76.29±15.84	86.63±5.72	0.010, 0.013

QHK=Qanqlion hüceyrə kompleksi; MQHK=Minimum qanqlion hüceyrə kompleksi; N=xəstə sayı; n=göz sayı.

Tədqiqatın nəticələrinin müzakirəsi. Apardığımız tədqiqatlar zamanı zəif, orta və ağır xəstələrin sağ gözünü nəzarət qrupunun sağ gözü, zəif, orta, ağır xəstələrin isə sol gözünü nəzarət qrupunun sol gözü ilə müqayisə etdik. Tədqiqatımızda OYAS-lı qrup ilə nəzarət qrupu arasında həm sağ, həm də sol gözdə orta deviasiya miqdarında heç bir fərq yoxdur (p=0.705, 0.072). Nəzarət qrupu ilə müqayisə edilərkən orta qrupda sol gözdə, zəif qrupda isə sağ gözdə PSD miqdarında yüksək fərq olduğu müəyyən olundu (sırası ilə p=0.033, p=0.051). AHİ ilə korrelasiya aşkar olunmadı.

Tsanq və yoldaşlarının OYAS xəstələrində görmə sahəsi indekslərini dəyərləndirdikləri təcrübələrində 41 OYAS xəstəsi qrupunda görmə sahəsi meyarlarından MD və PSD miqdarında nəzarət qrupuna nəzərən artım müşahidə etmişdilər (7). Batisse və yoldaşları 27 OYAS xəstəsində standart görmə sahəsinin normal olmasına baxmayaraq mavi-sarı rəngli görmə sahəsindəki defektlərinin və MD miqdarının AHİ ilə əlaqədar olduğunu bildirmişlər (8). Xin və yoldaşlarının 119 OYAS xəstəsi ilə bağlı apardıqları təcrübə zamanı MD miqdarının ağır qrupda nəzarət qrupuna və orta OYAS -lı qrupa nəzərən aşağı, PSD dəyəri isə yenə ağır və orta qrupda nəzarət qrupuna nəzərən isə yüksək olduğu müəyyən olunmuşdur (9). Yenə eyni işdə AHİ ilə MD miqdarı arasında mənfi, AHİ ilə PSD arasında isə müsbət korrelyasiya aşkar edilmişdir. Mütəxəssislər bu nəticəni uzun müddətli intermitant hipoksiya və simpatik uyğunlaşma pozuntusu ilə əlaqələndirmişdilər.

OYAS-ın qlaukoma üçün risk faktoru olabiləcəyini göstərən tədqiqatları yayınlanmışdır. Bundan əvvəl də OYAS xəstələr arasında həyata keçirilən təcrübələr zamanı qlaukoma prevelansının 2% ilə 27% arasında fərqlilik göstərdiyinə dair əldə olunan məlumatlar yayınlanmışdır. Apardığımız tədqiqat zamanı 59 OYAS xəstəsinin 2-nə (3.44%) okular hipertansiyon diaqnozu qoyulmuşdur.

Kerqoat və yoldaşları retina qanqlion hüceyrələrinin, xüsusilə anormal perfuziya və azalmış oksigen saturasiyasına qarşı həssas olduğunu bildirmişdilər (10). Aparılan tədqiqatlara nəzər yetirdikdə OYAS xəstələrində qanqlion hüceyrə kompleksini dəyərləndirən heç bir tədqiqata rast gəlmədik. Biz də tədqiqatımızda OYAS xəstələrində QHK-də baş verən dəyişiklikləri nəzərdən keçirtdik. Qruplar arasında orta hesabla QHK baxımından elə də böyük fərqə rast gəlmədik. QHK isə sol gözdə, hər üç qrupda nəzarət qrupundan fərqli olaraq sol gözdə QHK miqdarının minimum olduğu məlum olmuşdur. CPAP istifadə edən (n = 28) və istifadə etməyən (n = 31) xəstələrlə nəzarət qrupunu müqayisə etdikdə sağ gözdə orta hesabla QHK, CPAP istifadə edənlərdə nəzarət qrupundan fərqli olaraq aşağı miqdarda müəyyən olundu (p = 0,021). Nəzarət qrupundan fərqli olaraq CPAP istifadə edən və etməyən xəstələrin sol gözündə orta hesabla QHK-nin aşağı olduğu müəyyən olundu (p = 0,008, p = 0,042). Minimum QHK-də sağ gözdə CPAP istifadə edən xəstələrdə, sol gözdə isə CPAP istifadə

Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм
Отформатировано: английский (США)

edən və etməyən xəstələrdə nəzarət qrupundan fərqli olaraq aşağı olduğu müəyyən olundu (sırası ilə p=0,039, p=0,000, p=0,005).

Kadranlara əsasən qiymətləndirdiyimiz zaman sağ gözdə QHK inferior və inferonasal kadranda CPAP istifadə edən və istifadə etməyən xəstələrdə incə olduğu müəyyən olundu (sırası ilə p = 0,005, 0,022, 0,006, 0,041). Sol gözdə QHK; superior, inferotemporal, inferior və inferonasalde CPAP istifadə edən xəstələrdə nəzarət qrupundan fərqli olaraq incə olduğu müəyyən olundu ((sırası ilə p = 0,033, 0,087, 0,005, 0,010). Superonasal kadran, sol gözdə QHK, CPAP istifadə edən və istifadə etməyən xəstələrdə nəzarət qrupundan fərqli olaraq incə olduğu müəyyən olundu (sırası ilə p = 0,010, 0,022).

OYAS xəstələrində hipoksiya və hiperkapninin səbəb olduğu vazodilatasiya, intrakranial təzyiqi artıraraq serebral perfuziya və optik sinirin qan dövranına mənfi təsir edir (pozur). Bu mexanizm vasitəsi ilə OYAS xəstələrində retina sinir lifi təbəqəsi və QHK-də baş verən incəlməni izah etmək olar. Ağır və orta qrupda simptomlar daha aydın olduğu üçün ümumilikdə bu qrupa daxil olan xəstələr Qulaq Burun və Boğaz və yaxud Döş Qəfəsi Xəstəliklərinə daha çox müraciət edirlər. Vaxtında aparılan CPAP müalicəsinin retinaya müsbət təsiri ola bilər. Zəif qrupa daxil olan xəstələr isə simptomlar daha az olduğu üçün həkimə nadir hallarda müarciət edirlər və nəticədə müalicə olunmayan xəstəliyin müddəti daha da uzanır. Zəif xəstələrdə müalicəsiz müddətin uzanması retina qanqlion hüceyrələrinin daha da həssas olmasına gətirib çıxarır.

Nəticədə Obstruktuv Yuxu Apne Sindromu daşıyıcısı olan xəstələr OHT-yə və yaxud qlaukomaya meyilli olurlar. Bu səbəbdən xəstələr qlaukomanın inkişafı baxımından nəzarət altında saxlanılmalı və bununla bağlı olaraq Döş Qəfəsi Xəstəliklər və Qulaq, Burun və Boğaz Xəstəlikləri mütəxəssislərinə də məlumat verilməlidir.

ƏDƏBIYYATƏDƏBIYYAT:

1. Turaçlı M.E. Açık açılı glokomların epidemiyolojisi ve risk faktörleri. // Türkiye Klinikleri Oftalmoloji Dergisi. 2004, c.13, s.1:1—6.
2. Friedman D.S., Wolfs R.C.W., O'Colmain B.J., Klein BE, Taylor HR, West S, et al. Prevalence of open-angle glaucoma among adults in the United States. // Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960). —v.2004 Apr;122(4). p.:532—8.
3. Bourne R.R.A., Sukudom P., Foster P.J., Tantisevi V, Jitapunkul S, Lee PS, et al. Prevalence of glaucoma in Thailand: a population based survey in Rom Klao District, Bangkok. // Br J Ophthalmol. 2003, v. Sep;87(9). p.:1069—74.
4. Wikins L.W&. Duane's Ophthalmology. 2002.
5. Quigley H.A., Vitale S. Models of open-angle glaucoma prevalence and incidence in the United States. // Invest Ophthalmol Vis Sci., 1997, v. Jan;38(1). p.:83—91.
6. Weinreb R.N., Khaw P.T. Primary open-angle glaucoma. // Lancet., 2004, v. May 22;363(9422). p.1711—20.
7. Tsang C.S.L., Chong S.L., Ho C.K., Li M.F. Moderate to severe obstructive sleep apnoea patients is associated with a higher incidence of visual field defect. // Eye (Lond).), 2006, v. Jan;20(1). p.:38—42.
8. Batisse J-L., Vix J, Swalduz B., Chave N., Mage F. [Sleep-related breathing disorders and normal or high-tension glaucoma: 35 patients with polysomnographic records //[. J Fr Ophtalmol., 2004, v. Jun;27(6 Pt 1). p.:605—12.
9. Xin C., Zhang W., Wang L. et al., Yang D, Wang J. Changes of visual field and optic nerve fiber layer in patients with OSAS. // Sleep Breath., 2015, v. Mar;19(1). p.1:129—34.
10. Kergoat H., Hérard M-E., Lemay M. RGC sensitivity to mild systemic hypoxia. // Invest Ophthalmol Vis Sci., 2006, v. Dec;47(12). p.:5423—7.

Резюме

Глаукоматозные изменения у больных с обструктивным апноэ сна

А.П.Абдуллаев

Целью исследования явилось изучение глаукоматозных изменений у больных с обструктивным апноэ. В исследование вошли 59 больных с этой патологией, поступившие Медицинский факультет Университета Анкара. В группу сравнение вошли 19 больных.

Summary

Glaucomatous changes in patients with obstructive sleep apnea

A.P.Abdullayev

Отформатировано: По центру, Отступ: Первая строка: 0 мм

Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм, Поз.табуляции: 10 мм, по левому краю

Отформатировано: азербайджанский (латиница)

Отформатировано: азербайджанский (латиница)

Отформатировано: азербайджанский (латиница)

Отформатировано: азербайджанский (латиница)

Отформатировано: азербайджанский (латиница)

Отформатировано: английский (США)

Отформатировано: английский (США)

Отформатировано: английский (США)

Отформатировано: английский (США)

Отформатировано: английский (США)

Отформатировано: русский

Отформатировано: русский

Отформатировано: Шрифт: полужирный, русский

Отформатировано: Обычный (веб), По ширине, Отступ: Первая строка: 5 мм, Поз.табуляции: 10 мм, по левому краю

Отформатировано: Шрифт: полужирный

Отформатировано: Шрифт: 11 пт, полужирный

Отформатировано: Шрифт: 11 пт, полужирный

Отформатировано: Шрифт: 11 пт, не полужирный

Отформатировано: Шрифт: 11 пт, не полужирный

Отформатировано: Шрифт: 11 пт, не полужирный

Отформатировано: Шрифт: 11 пт, не полужирный

Отформатировано: Шрифт: 11 пт, не полужирный, английский (США)

Отформатировано: Шрифт: 11 пт, не полужирный

Отформатировано: Шрифт: 11 пт, не полужирный, английский (США)

Отформатировано: Шрифт: 11 пт, не полужирный

Отформатировано: Шрифт: 11 пт, не полужирный, английский (США)

Отформатировано: Шрифт: 11 пт, не полужирный

Отформатировано: Шрифт: 11 пт, не полужирный, английский (США)

Отформатировано: Шрифт: 11 пт, не полужирный

Отформатировано: Шрифт: 11 пт, не полужирный, английский (США)

The aim of the study was to investigate glaucomatous changes in patients with obstructive sleep apnea. The study included 59 patients with this pathology, received the Faculty Medical University of Ankara-tete. In the comparison group included 19 patients.

Daxil olub: 10.03.2016

AÇIQ VƏ LAPAROSKOPİK XOLESİSTEKTOMİYAYA MƏRUZ QALAN XƏSTƏLƏRDƏ BƏZİ İLTİHABİ VƏ NEYROENDOKRİN REAKSİYALARIN XÜSUSİYYƏTLƏRİ

H.B. İsayev, B.D. Haqverdiyev

M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi, Bakı

Açar sözlər: açıq və laparoskopik xolesistektomiya,operasion travma,iltihabi və neyroendokrin cavab reaksiyası

Ключевые слова: открытая и лапароскопическая холецистэктомия,операционная травма, ответная нейроэндокринная и воспалительная реакция.

Key words: laparoscopy, cholecystectomy, neuroendocrine and inflammation response.

Daşlı xolesistlərdə laparoskopik xolesistektomiya (LXE)geniş vüsət almışdır. LXE zamanı əməliyat kiçik dəri kəsiklərindən 3-4 troakar deşiyinin açılması ilə qarın boşluğuna girilməsini nəzərdə tutur ki, bundan sonra xəstələrdə postoperasion gediş açıq əməliyatlara nisbətən daha əlverişli tərzdə gedərək qısa müddətdə sağalma ilə nəticələnir [1,2].

LXE zamanı böyük kəsik aparılmadığından xəstənin orqanizmasında açıq əməliyatın səbəb olduğu katabolik reaksiyalar azalmış olur [3,4]. Ümumiyyətlə cərrahi müdaxilə stres dolu bir travmadır və belə hallar iltihabi cavabın işə düşməsinə səbəb olur [5,6].

Travmaya məruz qalan istənilən orqanizm həmin təsirə dözmək və onu aradan qaldırmaq məqsədi ilə bir sıra cavablar ortaya çıxarır. Travmatik stresə düşən orqanizmdə ortaya çıxan neyroendokrin və iltihabi cavab travmaya dözməyə və həyatı davam etməyə yönələn bir sıra aktivləşmə prosesi olub, stress hormonlarının yüksələn səviyyəsi ilə düz mütənasiblik təşkil edir. Travmanın növünə və ağırlığına görə həmin cavablar fərqlilik göstərirlər [7,8].

Eyni məqsəd güdən açıq və laparoskopik xolesistektomiya fərqli ağırlıqda travma törədə bilən müalicə üsullarıdır. Həmin 2 cərrahi üsulun yarada bildiyi neyroendokrin və iltihabi reaksiyaları müqayisə etməklə fərqli ağırlıqda olan travmaların yaratdıqları cavabları müqayisə edərək, laparoskopik üsulun nə qədər yararlı olmasını obyektiv tərzdə qiymətləndirmək mümkün olmasını düşünürük.

Fiziologiyadan bilirik ki, adrenokortikotrop hormon (AKTH) travmaya cavab olaraq yüksəlir. Ağrı, qorxu və həyəcan hissi, vazopressin, angiotenzin 3, xolesistokinin, vazooktiv intestinal peptid, ketaxolaminlər və proinflamator sitokinlərin hamısı travma nəticəsində AKTH-nin ifrazında yer alan mediatorlardır [9,10].

İnsan bədənində fiziolojık stressdən azad olmaqda kortizol əsas rol oynayır; travmanın növündən və ağırlığından asılı olaraq kortizolun səviyyəsi artır. Eyni zamanda kortizol qaraciyərdə qlikoneogenezi aktivləşdirməklə yağ və əzələ toxumasında insulinə qarşı dirənc yaradır; əzələ toxumasında zülalların dehidratasiyasına və laktat infrazına səbəb olur [11,12].

Sağlam şəxslərdə insulin hepatik qlükogenezisi, qlikolizi, hüceyrəyə qlükozanın daxil olmasını, lipogenezi və zülal sintezini artırarak qlobal anabolik təsir göstərir. Daha sonrakı etaplarda insulin səviyyəsinin normada qalması və ya artmasına baxmayaraq periferiyada insulinə dirənc artdığından davamlı hiperqlisemiya mövcud olur [13,14].

Kəskin faza zülalları qaraciyərdə sintezlənən və infeksiya, travma, neoplazma zamanı səviyyələri dəyişən zülal qrupudur. Buraya C- reaktiv zülal (CRZ), zərdab amiloidi –A, fibrinogen və antiximotripsin alfa- 1 daxildir.

CRZ səviyyəsində artım iltihab yönlü sitokin interleykin -6 (İl-6) – nin iştrakı ilə baş verir [15,16].

İL– 6 cərrahi müdaxilə sonrası baş verən iltihabın kəskin fazasının mərkəzində yer alır [17].

İL– 6 hepatositlərdə kəskin faza zülallarının (o cümlədən CRZ-nin) ifraz olunmasını oyadır və bununla bərabər bədən hərarətinin yüksəlməsinə səbəb olur [18].

Ədəbiyyatda İL–6 və CRZ-nin səviyyələri isə cərrahi travmanın ağırlığı arasında uyğunluq olduğu barədə məlumatlar vardır [19].

Travmaya uğramış bir insan vücudunun travmaya cavabı travmanın ağırlığından asılı olaraq ortaya çıxır [20].

Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм, междустрочный, одинарный

Отформатировано: Шрифт: 11 пт, не полужирный

Отформатировано: Отступ: Слева: -11.3 мм, междустрочный, одинарный

Отформатировано: Шрифт: 11 пт

Digər tərəfdən eyni travmaya müxtəlif insanlarda reaksiya fərqlidir. Cərrahi travmaya sistemik stress cavabını neyroendokrin və iltihabi reaksiyalar yaradır. Neyroendokrin və iltihabi cavablar əməliyat əsnasında cərrahi travmanın böyüklüyü, xəstənin fərdi xüsusiyyətləri kimi faktorlarla bərabər verilən anesteziya və dərmanlardan da asılıdır [21]. Ona görə də tədqiqatlarımızda hər 2 qrup arasında qeyd edilən faktorların nə qədər fərqli olmasını təyin etməyə çalışmışıq.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqatlar xroniki daşlı xolesistiti olan 30 xəstə üzərində aparılmışdır. Xəstələr hərəsində 15 nəfər olmaqla 2 qrupa bölünmüşlər (A və B). Qruplarda xəstələrin yaşa, cinsə və bədən çəkisinə görə bölünməsi təxminən eyni idi.

A qrupu xəstələrə açıq üsulla, B-qrupunda isə laparoskopik üsulla xolesistektomiya yerinə yetirilibdir.

Hər 2 qrupda istər anesteziologi, istərsə də cərrahi briqada eyni olmaqla 30 xəstənin hamısına eyni tipli ümumi inhalyasion narkoz verilibdir.

A qrupunda açıq xolesistektomiya klassik Koxer kəsiyindən (15-16 sm. uzunluğunda) yerinə yetirilibdir.

B qrupunda isə laparoskopik xolesistektomiya 2 ədəd 10 mm-lik və 2 ədəd 5 mm-lik kəsiklərdən istifadə etməklə, kisəni 4 sm-lik kəsikdən xaric etməklə Şimali Amerika üsulundan istifadə etməklə aparırdıq.

Hər 2 qrupda neyroendokrin və iltihabi reaksiyaya aid analizlər əməliyatdan əvvəl, əməliyatdan sonra keçən 4 və 24 saatda təyin edirdik; bu zaman venoz qanda ACTH, kortizol, insulin, CRZ və İL-6 səviyyələrini təyin edirdik.

Analizlər oral qidalanma alınmadan götürülürdü.

AKTH-ın təyini üçün qanı bir sınaq şüşəsinə, kortizol, insulin və İl -6 üçün 2-ci sınaq şüşəsinə alırdıq. AKTH plazmada immunometrik üsulla (Diaqnostics Products Corporadion, USA) ölçülürdü; kortizol, insulin və İL-6-nın səviyyələri də eyni üsulla təyin olunurdu.

CRZ-nin səviyyəsini immunoturbidimetrik testi ilə (Dade Behrinq, Almanya) ilə təyin edirdik.

Alınan nəticələr Fridman variasion analizi və Mann Whitney- in " U " testi ilə statistik işlənmişdir.

Alınan nəticələrin müzakirəsi. B qrupunda (LxE) heç bir xəstədə konversiya olunmadan öd kisəsi xaric olundu; hər iki qrupda xəstələrin hamısında əməliyyat və əməliyyatdan sonrakı gediş fəsadsız keçdi. A qrupunda olanlar 5 –ci gün, B-qrupunda olanlar isə 2 –ci gün evə yazıldılar.

AKTH səviyyəsinin təyinində A qrupunda əməliyatdan əvvəl, 4 və 24 saat sonrakı göstəricilər arasında statistik olaraq dürüst fərq qeyd olunurdu: (4 saat-p 0.007; 24 saat –p<0,035). Fəqət B qrupundə AKTH - ın təyin edilən 3 göstəricisi arasında fərq mövcud deyildi (p>0,05).

Hər 2 qrupun AKTH göstəricisini müqayisə edikdə əməliyatdan əvvəlki səviyyələr biri – digərindən fərqlənmirdi (P > 0,05). Amma əməliyatdan sonra keçən 4 saatda təyin edilən AKTH səviyyələri arasında qruplarda dürüst fərqlilik aşkar olundu (p>0,007); bu fərqlilik 24 saatda alınan analizlərdə mövcut deyildi

Kortizolun səviyyəsinin təyinində A qrupunda əməliyatdan əvvəl və sonrakı (4 və 24 saat) səviyyələr arasında statistik aşkar fərq qeyd etdik (p>0,05).

B qrupunda (LxE) əməliyatdan əvvəl və 4 saat sonra təyin edilən kortizol səviyyəsində fərq qeyd olunurkən (p>0,007), əməliyatdan sonra keçən 24 saatda təyin edilən səviyyə arasında statistik olaraq fərq qeyd olunmadı.

Hər 2 qrupda kortizolun 3 momentli təyininin nəticələrini müqayisə edərkən fərqlilig görünmədi (p>0,05).

İnsulin təyinində A qrupunda əməliyatdan əvvəl və əməliyatdan 4 saat sonra təyin edilən göstəricilər arasında fərq təyin olunmadı (p>0,05); amma ilkin göstərici ilə əməliyatdan 24 saat sonra olan göstəricisi arasında fərq mövcud idi. İkinci qrupda da eyni vəziyyətlə qarşılaşdıq. Qruplar arasında göstəriciləri müqayisə edərkən də statistik olaraq fərqlilik təyin olunmadı .

CRZ- nin göstəricilərində A qrupunda əməliyatdan əvvəl və 4 saat sonrakı təyin olunan səviyyələr arasında ciddi fərqlilik yox idi; bununla belə ilkin göstərici ilə əməliyatdan 24 saat sonrakı səviyyə arasında fərq aşkar olundu. B qrupunda da eyni vəziyyət təyin olundu. Qruplar arasında CRZ-nin göstəricilərini müqayisə etdikdə 24 saat sonrası göstəricilər arasında fərqliliyin olması ortaya çıxdı .

İnterleykin- 6 göstəricilərinin təhlilində A və B qrupunda əməliyatdan əvvəl və 4 və 24 saat sonra təyin olunan səviyyələr arasında statistik olaraq fərq təyin edildi(müvafiq olaraq p<0,007 və 0,005).

Qruplar arası müqayisədə İL6 –nın göstəriciləri arasında əməliyatdan əvvəlki səviyyələrdə fərq olmadığı halda, əməliyatdan 4 və 24 saat sonra təyin olunan göstəricilər arasında fərqlilik qeyd olundu (p<0,011 və 0,019).

Beləliklə aparılan müayinələrdə fərqli cərrahi metodla yerinə yetirilən xolesistektomiyaya məruz qalan xəstələrdə orqnizmin mövcud travmaya qarşı iltihabi cavabının təyinində İL-6 və onun induksiyası sayəsində dəyişən CRZ-nin göstəricilərini nəzərə aldıq. Nəticədə İL-6-nin səviyyəsi açıq xolessistektomiyaya nisbətən LxE-də daha çox azalması qeyd olundu.

Hər 2 qrup arasında əməliyatdan 24 saat sonra təyin edilən CRZ- göstəricilərində fərq var idi. Ümumilikdə açıq əməliyyat zamanı orqanizmin iltihabi reaksiyasının daha yüksək olduğunu təstiq edə bildik. Eyni fikri

neyroendokrin reaksiya barəsində də söyləmək mümkündür. Deyilənləri yekunlaşdıraraq aşağıdakı nəticələrə gəlmək mümkündür:

1.Xroniki daşlı xolesistlərdə tədbiq edilən açıq cərrahi üsul laparoskopik üsulla müqayisədə orqanizmin iltihabi və neyroendokrin reaksiyalarını daha çox yüksəldir.

2.Laparoskopik xolesistektomiya açıq üsulla yerinə yetirilən xolesistektomiyaya nisbətən neyroendokrin və iltihabi reaksiyalara daha zəif təsir etməklə bərabər xəstələrin əməliyatdan sonrakı dövrün müddətini ciddi səviyyədə azaldır.

ƏDƏBİYYAT

40.Галлингер Ю.И., Карпенкова В.И., Амелина М.А. Результаты лапароскопической холецистэктомии // Эндоскопическая хирургия, 2002, № 2, с. 25

41.Paşayev K.R. Laparoskopik xolesistektomiyanın ağırlaşmaları və onların profilaktikası/Avtoreferat diss t.u.f.d.., Baki-, 2010.- 21 s.

42.Həsənov Ə.B. Cərrahiyyə əməliyyatları və digər travmaların orqanizmə immundepressiv təsiri // Azərbaycan tibb jurnalı, 2006, № 4, s.68-71

43.Новиков М.А., Стефашин С.Н. Опыт лапароскопической холецистэктомии в лечении острого холецистита // Эндоскопическая хирургия, 2000, №. 2, с. 47

44.Traynor C., Hall G.M. Endocrine and metabolic changes during surgery: anaesthetic implications.Br J Anaesth, 1981, v. 53, p.153-60

45.Wilmore D.W., Long J.M., Mason A.D. et al. Stress insurgical patients as a neurophysiologic reflex response. Surg Gynecol Obstet, 1976; 142: 257-69

46.Lin E., Calvano S.E., Lowry S.S. Systemic responceto injury and metabolic support. In: Brunicardi C., Andersen D.K., Billiar T.R., Dunn D.L., Hunter J.G., Pollock R.E., eds. Schwartz's Principles ofSurgery. 8 th ed. The McGraw-Hill CompaniesInc; 2005. p.3-4

47.Wigmore S.J., McMahon A.J., Sturgeon C.M. et al.Acute-phase protein response, survival and tumour recurrence in patients with colorectalcancer // Br J Surg., 2001, v.88, p.255-60.

48.Ohzato H., Yoshizaki K., Nishimito N. et al.Interleukin-6 as a new indicator of inflammatory status: detection of serum levels of interleukin-6and C-reactive protein after surgery // Surgery,1992, v.111, p.201-9

49.Cruickshank A.M., Fraser W.D., Burns H.J. et al.Response of serum interleukin-6 in patientsundergoing elective surgery of varying severity // Clin Sci, 1990, v.79, p.161-5

50.Aydyn O., Aldemir M., Tacyyldyz Y. ve ark. Perioperatif ibuprofen tedavisinin cerrahi stres uzerindeki hormonal ve metabolik etkileri // UlusTravma Derg, 2002, v.8, p.6-10

51.Karayiannakis A.J., Makri G.G., Mantzioka A. et al. Systemic stress responseafter laparoscopic or open cholecystectomy: arandomized trial // Br J Surg., 1997, v.84., p.467-71

52.Jakeways M.S., Mitchell U., Hashim I.A. et al. Metabolic and inflammatory responses after open or laparoscopic cholecystectomy // Br J Surg, 1994, v.81, p.127-31

53.Chambrier C., Chassard D., Bienvenu J. et al.Cytokine and hormonal changes after cholecystectomy.Effect of ibuprofen pretreatment // Ann Surg, 1996, v.224, p.178-82

54.Halter J.B., Pflug A.E., Porte D. Mechanism of plasmacatecholamine increases during surgical stress in man // J Clin Endocrinol Metab, 1977, v.45, p.936-44

55.Kehlet H. The stress response to surgery: releasemechanisms and the modifying effect on painrelief // Acta Chir Scand Suppl, 1989, v.550, p.22-8

56.Chernow B., Alexander H.R., Smallridge R.C. et al. Hormonal responses to graded surgical stress // Arch Intern Med, 1987, v.147, p.1273-8

57.Marana R., Margutti F., Catalano G.F. et al. Stress responses to endoscopic surgery // Curr OpinObstet Gynecol, 2000, v.12, p.303-7

58.Mansour M.A., Stiegmann G.V., Yamomoto M. et al. Neuroendocrine stress response after minimally invasive surgery in pigs // Surg Endosc, 1992, v.6, p.294-7

59.Joris J., Cigarini I., Legrand M. et al. Metabolic and respiratory changes after cholecystectomy performedvia laparotomy or laparoscopy // Br JAnaesth, 1992, v.69, p.341-5

60.Christensen N.J., Hilsted J., Hegedus L. et al.Effects of surgical stress and insulin on cardiovascular function and norepinephrine kinetics // Am J Physiol, 1984, v.247, p.29-34.

Резюме

Особенности некоторых восполительных и нейро-эндокринных реакций у больных с желче-каменной болезни оперированных открытым и лапароскопическим методами

Г.Б. Исаев, Б.Д.Ахвердиев

Целью исследования являлись определение влияния лапароскопической и открытой методов холецистэктомии на нейроэндокринной и воспалительные реакции организма. 30 пациентов, перенесших холецистэктомию разделены на две группы (Группа А: открытой холецистэктомии, Группа В: лапароскопическая холецистэктомия) у которых в крови были изучены уровни АКТГ, кортизола, инсулина, С-реактивный белок (СРБ) и интерлейкина -6 (IL-6) в предоперационном периоде, в 4 и 24 часов послеоперационного периода. У больных с хронической желчекаменной болезни открытый метод холецистэктомии по сравнение с лапароскическим методом усиливает противовосполительную и нейроэндокринную реакции организма. Лапароскический метод наряду с незначительным влиянием на противовосполительную и нейроэндокринную реакции организма. так же способствует уменьшению срока постоперационного периода и спопсобствует относительно быстрой реаблитации оперированных больных. Лапароскопическая холецистэктомия уменьшает ответной реакции острой фазы, но не вызывает большую разницу в отношении нейроэндокринной изменения по сравнению с обычным открытым холецистэктомии.

Summary

A prospective investigation of the inflammatory and neuroendocrine responses in laparoscopic and open cholecystectomy

H.B.Isayev, B.D.Hakverdiyev

The study aims to determine the effect of laparoscopic and open cholecystectomy on the methods of neuroendocrine and inflammatory reactions. 30 patients undergoing cholecystectomy divided into two groups (Group A: open cholecystectomy, Group B: Laparoscopic cholecystectomy) in which ACTH levels were studied in blood cortisol, insulin, C-reactive protein (CRP) and interleukin -6 (IL-6) preoperatively, 4 and 24 hours postoperative. In patients with chronic cholelithiasis open method of cholecystectomy compared with laparoskicheskim method enhances the anti-inflammatory and neuroendocrine reactions. Laparoskichesky method along with little influence on the anti-inflammatory and neuroendocrine reactions. also helps to reduce the period of post-operative period and relatively fast spopsobstvuet reablitatsii operated patients. Laparoscopic cholecystectomy reduces the acute phase response, but does not cause a big difference in respect of the neuroendocrine changes compared to conventional open cholecystectomy.

Daxil olub: 30.03.2016

DƏNİZ GƏMİÇİLƏRİ ARASINDA ƏLİLLİK VƏ ƏLİLLƏRİN TİBBİ TƏMİNATI

S.A.Hacızadə

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu

Açar sözlər: əlillik, dəniz gəmişliyinin işçiləri, tibbi təminat

Ключевые слова: инвалидность, работники морского пароходства, медицинское обеспечение

Keywords: disability, steamship line workers, health care

Tibbi, iqtisadi və sosial ağırlığına görə əlillik problemi bütün ölkələrdə diqqət mərkəzindədir [1-10]. Müəyyən olunmuşdur ki, əlilliyin səbəbləri əhalinin yaşından, məşğulluğundan, yaşadığı regionun səciyyələrindən asılı dəyişir. Belə ki, Azərbaycanda stabil olaraq əlilliyin əsas səbəbləri arasında birinci 5 yeri qandövranı və əsəb sistemi, hiss orqanları xəstəlikləri, travmalar, həzm və tənəffüs orqanları xəstəlikləri tuturlar [1]. Azərbaycan dəmiryolçuları arasında ilkin əlillik səbəbləri əsasən qan dövranı sistemi xəstəlikləri (35%), travmalar (20%), xroniki böyrək çatışmamazlığı (20%), göz xəstəlikləri (10%), şəkərli diabet (10%) ilə bağlıdır [3].

Sənayedə çalışanların əlilləşmə səbəblərinin əhalinin əlilləşmə səciyyələrindən fərqlənməsini neftçilər nümunəsində də izləmək olur [5]. Azərbaycan iqtisadiyyatının mühüm sahəsi olan "Azərbaycan Xəzər Dəniz Gəmiçiliyi" Qapalı Səhmdar Cəmiyyətinin əməkdaşlarının əlilliyi barədə elmi əsaslandırılmış məlumat yoxdur.

Tədqiqatın məqsədi. Xəzər dəniz gəmiçiləri arasında əlilliyin səciyyələndirilməsi və əlillərə tibbi yardımın qiymətləndirilməsi.

Tədqiqatın material və metodları. Müşahidə vahidi kimi tibbi sosial ekspertizasının nəticələrinə görə əlilliyi təsbit olunmuş şəxs götürülmüşdür. 2011-2015-ci illərdə qeydiyyatda olan 59 ilkin və 345 ümumi əlillik hadisələrinin məlumatları (xəstələrin tibbi kartları, tibbi sosial ekspertizası komissiyalarının sənədləri) araşdırılmışdır.

Əlilliyin nozoloji səbəbləri "Xəstəliklərin Beynəlxalq Təsnifatının" 10-cu baxışının (XBT-10) sinifləri və rubrikaları ilə kodlaşdırılmışdır. Əlilliyin səviyyəsi 10 min orta illik işçiyə görə hesablanmışdır. Əlillər yaşa və əlilliyin ağırlıq dərəcəsinə görə qruplaşdırılmışdır. Toplanmış məlumatlar keyfiyyət əlamətlərinin təsviri statistikası metodları ilə işlənmişdir. Göstəricilərin 95 % etibarlılıq intervalı (t=1,96) hesablanmışdır [11].

Alınmış nəticələr. 2011-2015-ci illərdə əlillərin 17,1%-i ilkin əlillər olmuşdur. Bütün əlillərin az qismi 40 yaşa qədər (11,3%), böyük əksəriyyəti 55-64 yaş intyervalında (53,6%) olan şəxslərdir. Əksər əlillərə II qrup (70,1%) əlillik dərəcəsi verilmişdir, I və III qrup əlillərin xüsusi çəkiləri müvafiq olaraq 10,1 və 19,8% təşkil etmişdir. İlkin və ümumi əlilliyin 2011-2015-ci illərdəki səviyyəsi barədə məlumatlar 1-ci cədvəldə əks olunmuşdur. Göründüyü kimi ilkin əlillik 2011-2015-ci illərdə 4,0±1,4-8,0±2,0$^0/_{000}$ intervalında dəyişmiş və dəyişiklik statistikdrüst deyildir ($p>0,05$). Beşillik dinamika əsasən düzxətlidir. Düzxətli reqressiya tənliyinin aproksimasiyası orta səviyyədədir ($y=0,8x+3,5$; $R^2=0,5248$; y-əlilliyin səviyyəsi, x- illərin sıra nömrəsi). Amma 4 dərəcəli polinominal reqressiya tənliyi ($y=0,7083x^4-8,1667x^3+32,042x^2-48,583x+28$; $R^2=1,0$) dinamikanı 100% dəqiqliklə ifadə edir. İlkin əlilliyin beş illik orta xronoloji səviyyəsi 5,9±1,7 $^0/_{000}$ (95% etibarlılıq intervalı 2,5 – 9,3 $^0/_{000}$) təşkil edir.

Cədvəl 1

Dəniz gəmiçiləri arasında əlilliyin dinamikası (10000 nəfərə görə)

İllər	İlkin əlillik	İlkin əlilliyin 95% etibarlılıq intervalı	Ümumi əlillik	Ümumi əlilliyin 95% etibarlılıq intervalı
2011	4,0±1,4	1,2 – 6,8	25,5±3,6	18,3 – 32,7
2012	5,0±1,6	1,8 – 8,2	28,0±3,7	20,6 – 35,4
2013	7,5±1,9	3,7 – 11,3	33,0±4,1	24,8 – 41,2
2014	5±1,6	1,8 – 8,2	35,0±4,2	26,6 – 43,4
2015	8±2,0	4 – 12,0	25,5±3,6	18,3 – 32,7
Orta xronoloji	5,9±1,7	2,5 – 9,3	29,4±3,8	21,8 – 47,0

Отформатированная таблица

Əlilliyin ümumi səviyyəsi 25,5±3,6- 35,0±4,2 $^0/_{000}$ intervalında dəyişmiş və müşahidə müddətində statistik dürüst dəyişməmişdir. Göstəricinin beşillik xronoloji orta səviyyəsi 29,4±3,8‰ (95% etibarlılıq intervalı 21,8-47,0$^0/_{000}$) təşkil etmişdir.

~~Əlillərin əlilliyinin nozoloji səbəblərinə görə bölgüsü 2-ci cədvəldə əks olunmuşdur. İlkin əlilliyin nozoloji səbəbləri arasında birinci yeri qan dövranı sistemi xəstəlikləri tuturlar (49,2±6,5%). Digər xəstəliklərin ilkin əlilliyin səbəbləri arasında payı xeyli azdır, onlardan diqqəti cəlb edən iki qrupdur: yenitörəmələr (11,9±4,2%; 2-ci yer) və travmalar (10,2±3,9%; 3-cü yer). Şəkərli diabet, ruhi pozuntular, sinir sistemi, tənəffüs orqanları, həzm orqanları xəstəlikləri, xroniki böyrək çatışmamazlığı ilkin əlilliyin səbəbləri arasında nisbətən az paya malikdirlər (hər biri 3,4%). Korluq və zəif görmə ilə bağlı əlillik hadisəsinin xüsusi çəkisi 1,7% təşkil edir.~~

Cədvəl 2

Dəniz gəmiçilərinin əlillik səbəblərinin nozoloji strukturu (cəmə görə %)

Əlilliyin əsas nozoloji səbəbləri (XBT-10)	İlkin əlillik n=59	Ümumi əlillik n=345	Ümumi və ilkin əlillərin nisbəti
Yenitörəmələr	11,9±4,2	4,4±1,1	2,14
Şəkərli diabet	3,4±2,4	2,3±0,8	4,00
Ruhi pozuntular	3,4±2,4	5,8±1,3	10,0
Sinir sistemi xəstəlikləri	3,4±2,4	10,4±1,6	18,0
Korluq və zəifgörmə	1,7±1,7	1,2±0,6	4,0
Qan dövranı sistemi xəstəlikləri	49,2±6,5	49,9±2,7	5,93
Tənəffüs orqanları xəstəlikləri	1,7±1,7	2,9±0,9	10,0
Həzm orqanları xəstəlikləri	3,4±2,4	4,1±1,1	7,0
Xroniki böyrək çatışmazlığı	3,4±2,4	4,4±1,1	7,5
Travmaların nəticələri	10,2±3,9	5,2±1,2	3,0
Digər xəstəliklər	8,3±3,6	9,4±1,6	6,6

Отформатированная таблица

Əlillərin əlilliyinin nozoloji səbəblərinə görə bölgüsü 2-ci cədvəldə əks olunmuşdur. İlkin əlilliyin nozoloji səbəbləri arasında birinci yeri qan dövranı sistemi xəstəlikləri tuturlar (49,2±6,5%). Digər xəstəliklərin ilkin əlilliyin səbəbləri arasında payı xeyli azdır, onlardan diqqəti cəlb edən iki qrupdur: yenitörəmələr (11,9±4,2%; 2-ci yer) və travmalar (10,2±3,9%; 3-cü yer). Şəkərli diabet, ruhi pozuntular, sinir sistemi, tənəffüs orqanları,

həzm orqanları xəstəlikləri, xroniki böyrək çatışmamazlığı ilkin əlilliyin səbəbləri arasında nisbətən az paya malikdirlər (hər biri 3,4%). Korluq və zəif görmə ilə bağlı əlillik hadisəsinin xüsusi çəkisi 1,7% təşkil edir.

Ümumi əlillik hadisələrinin nozoloji səbəblərinin xüsusi çəkiləri ilkin əlilliyin nozoloji səbəblərinin xüsusi çəkilərinə xeyli yaxındır (cədvəl 2). Ümumi əlilliyin böyük əksəriyyəti (49,9±2,7%) qan dövranı sistemi xəstəlikləri ilə bağlıdır. Diqqəti cəlb edən nozoloji formaların ilkin və ümumi əlillik səbəbləri arasında reytinqinin fərqidir. Belə ki, ilkin əlilik səbəbləri arasında 2 və 3-cü yerləri yenitörəmələr və travmalar tuturlar. Bu səbəblərdən ümumi əlilliyin reytinqi müvafiq olaraq 6 və 5-dir. Ümumi əlilliyin səbəbləri arasında 2-ci yeri sinir sistemi xəstəlikləri və ruhi pozuntular tuturlar.

Bəllidir ki, ümumi əlillik ilkin əlillərin hesabına çoxalır, ölən və əmək qabiliyyətini bərpa edənlərin hesabına isə azalır. Ümumi və ilkin əlillik hadisələrinin nisbəti ilkin əlillik hadisələrinin kumulyasiyası prosesinin prioritetini əks etdirir. Bu göstərici də 2-ci cədvəldə verilmişdir.

Göründüyü kimi ümumi və ilkin əlillik hadisələrinin nisbəti yenitörəmələrlə (2,14), travmalarla (3,0), şəkərli diabetlə (4,0) və korluqla (4,0) bağlı kiçikdir, sinir sistemi xəstəlikləri (18), ruhi pozuntular (10) və tənəffüs orqanları xəstəlikləri ilə bağlı xeyli böyükdür. Bu da həmin xəstəliklərlə bağlı əlillərinin reabilitasiyası və sağqalma ehtimallarının fərqi ilə əlaqələndirilə bilər.

Qeydiyyatda olan əlillərin tibbi təminatının keyfiyyət səciyyələri barədə aldığımız məlumatlar 3-cü cədvəldə verilmişdir. Göründüyü kimi əlilliyin səbəblərindən asılı pasiyentlərin müşahidəsi zamanı adekvat olanların xüsusi çəkisi 5 - 25% intervalında dəyişmiş, orta hesabla 13,6% əlilin ambulator-poliklinika müşahidəsi adekvatdır. Bu onunla bağlıdır ki, əlillər Bakı şəhərinin ayrı-ayrı rayonlarında məskunlaşmışdır. Onların uzaq məsafələri qət edib gəmiçilik səhiyyə sisteminə müraciət etməsi çətindir. Ona görə də əlillərin stasionar müalicəsinə göndərilməsi zərurəti artır. Hospitallaşmanın adekvatlığı xeyli yüksəkdir (20-68,4%), orta hesabla 54,2% təşkil edir. Bütün növ tibbi təminat göstəricilərinə görə qeyri-qənaətbəxş durum yeni törəmələrlə bağlı əlil olmuş pasiyentlərdə müşahidə olunur. Əlillərin müayinə proqramları əksər hallarda tam deyil və vaxtında yerinə yetirilmir. Vaxtında həyata keçirilən müayinələrin xüsusi çəkiləri 19,4% təşkil edir, yalnız 25,8% hallarda müayinə proqramları mövcud standartlara uyğun gəlir.

Alınmış nəticələrin müzakirəsi. Azərbaycan Respublikasında 16 və yuxarı yaşlı əhali arasında ilkin əlilliyin xronoloji səviyyəsi $34^0/_{000}$ təşkil edir [1]. Bu göstəricinin xronoloji orta səviyyəsi "Azərbaycan Xəzər Dəniz Gəmiçiliyin"də $5,9\pm1,7^0/_{000}$ – dir. Göründüyü kimi dəniz gəmiçiliyində işçilərin ilkin əlilləşmə ehtimalı 6 dəfədən çox azdır. Bu həm sağlam adamların işə götürülməsi, həm də gəmiçilərin sağlamlığının qorunması tədbirlərinin effektivliyi ilə bağlıdır. Dəmiryolçu kontingenti arasında ilkin əlillik 0,4, ümumi əlillik isə $1,12^0/_{000}$ olmuşdur [3].

Cədvəl 3

Əlillərin tibbi təminatının keyfiyyət səciyyələri

Əlilliyin əsas nozoloji səbəbləri	Müşahidəlirin adekvatlılığı (%)	Müayinələrin vaxtında aparılması(%)	Müayinə proqramının tamlığı(%)	Hospitallaşmanın adekvatlığı (%)
Yenitörəmələr (n=15)	6,7	20,0	13,3	20,0
Şəkərli diabet (n=8)	25,0	25,0	37,5	50,0
Ruhi pozuntular (n=20)	5,0	5,0	5,0	50,0
Sinir sistemi xəstəlikləri (n=36)	11,1	19,4	22,2	66,6
Qan dövranı sistemi xəstəlikləri (n=172)	9,9	20,4	27,9	47,7
Travmalar (n=18)	11,1	16,7	50,0	66,7
Digər xəstəliklər (n=76)	19,7	14,5	23,7	68,4
Cəmi (n=345)	13,6	19,4	25,8	54,2

Отформатированная таблица

Dəmiryolçularla müqayisədə dəniz gəmiçilərinin ilkin əlilləşmə riski 15 dəfəyə qədər, ümumi əlilləşməsi riski isə 25 dəfəyə qədər yüksəkdir. Əlilliyin nozoloji səbəblərinin reytinqi və xüsusi çəkiləri də fərqlidir. Dəmiryolçuların əlilləşmə səbəbləri arasında qan dövranı sistemi xəstəlikləri, travmalar, göz xəstəlikləri, yenitörəmələr, xroniki böyrək çatışmazlığı, müvafiq olaraq 39,2; 21,4; 14,3; 10,7 və 7,1% olduğu halda gəmiçilər arasında bu göstəricilərin səviyyəsi müvafiq olaraq 49,2; 10,2; 1,7; 11,9 və 3,4% - dir. Göründüyü kimi, dəniz gəmiçilərinin əlilləşməsində qan dövranı sistemi xəstəliklərinin rolu nisbətən böyük, travmaların, göz xəstəliklərinin, xroniki böyrək çatışmazlığının rolu isə nisbətən kiçikdir.

Dəniz gəmiriçiləri arasında əlilliyin səviyyəsi və onun nozoloji səbəbləri fərqli səciyyələrə malikdir. Bu səciyyələr birincili profilaktika tədbirlərinin priori-tet istiqamətlərinin seçimində nəzərə alınmalıdır.

Nəticələr: 1.

1. Dəniz gəmiçiləri arasında işçilərin ilkin əlilləşmə ehtimalı nisbətən yüksəkdir (xronoloji orta səviyyə 5,9±1,7 $^{0}/_{000}$). 2.
2. Əlilliyin nozoloji səbəbləri arasında prioritet yerləri qan dövranı sistemi xəstəlikləri, yenitörəmələr və travmalar tuturlar. 3.
3. Dəniz gəmiçilərinin əlilləşmə riski və əlilliyin səbəblərinin reytinqi fərqli səciyyələrə malikdir ki, onları nəzərə almaqla birincili profilaktika tədbirlərinin prioritetləri müəyyən olunmalıdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Eyvazov R.Q. İlkin əlilliyin yaş və regional xüsusiyyətləri // Sağlamlıq, 2010 №4, s.118-121
2. Агаева К.Ф. Мусабекова Г.Н. Сравнительная оценка динамики заболеваемости и инвалидности детей вследствие психических расстройств // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 2012, Т.112 (NU), с.64-66
3. Агаев Ф.В., Гасанов Г.Ш., Багирова Р.Х. Эффективность реабилитационных мер у работников железнодорожного транспорта // Общественное здоровье и здравоохранения, 2012, №4, с. 39-41
4. Григорьев Ю.И. Ершов А.В. Первичная инвалидность детского населения Калужской области // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины, 2012, №3, с. 8-11
5. Джавадов Ф.Г., Юзбашев Г.И. Некоторые медико-биологические особенности причин инвалидности среди нефтяников // Sağlamlıq, 2006, №3, s. 199-195
6. Рустамова Н.М. Комплексная оценка медико-социального груза инвалидности вследствие офтальмопатологии // Офтальмология Белорусии, 2011, №3, с.55-59
7. Пузин С.Н., Заволовская Л.И. Тангиева Х.И. Особенности динамики и структуры повторной инвалидности вследствие болезни органов дыхания в Республике Ингушетия // Здравоохранение Российской Федерации, 2010, №5, с 35-37
8. Allmark P., Machaczek K. financial capability, health and disability // BMC Public Helath, 2015, v.15, p.243
9. Marella M., Busija L., Islam F.A. at al. Field –testing of the rapid assessment of disability question-naire // BMC Public HElath, 2014, v.14, p.900
10. Bernitz B.K., Grees N., Randers M.J. et al.Young adults on disability benefits in contries//Scandinavian Journal of Public Health, 2013, 41, 3-26
11. Стентон Гланц . Медико-биологическая статистика . М.1999-459 с.

Резюме

Инвалидность среди работников морского пароходства и медицинское обеспечение инвалидов

С.А.Гаджизаде

Цель: Формирование характеристики инвалидности среди работников Каспийского Морского Пароходства и оценка медицинского обеспечения инвалидов. Сплошным охватом анализировать документы 59 первичных и 345 общих случаев инвалидности. Определена распространенность инвалидности в расчете на 10 тыс. среднегодовых работников и доля нозологических причин инвалидности. В 2011-2015 годах первичная (4,0-8,0$^{0}/_{000}$) и общая (25,5-35,0$^{0}/_{000}$) инвалидность была относительно стабильной. В структуре причин инвалидности преобладают болезни системы кровообращения (49,2±6,5%), доля остальных причин значительно меньше (11,9±4,2% новообразования, 10,2±3,9% травмы, 3,4±2,4% сахарный диабет, 3,4±2,4% хроническая почечная недостаточность). риск инвалидности среди работников морского пароходства сравнительно высок и нозологическая структура её причин имеет особенности (высокая доля болезней системы кровообращения, низкая доля травм, новообразований, болезней органов зрения).

Summary

Disability among steamship line workers and health care ensure of persons with disabilities

S.A.Hajizadeh

Purpose: Formation of disability characteristics among employees of the Caspian Shipping Company and evaluation of medical support for people with disabilities. To analyze 59 primary and 345 general disability cases. Prevalence of disability among annually 10 thousand workers and share of nosological causes of disability have been determined. In 2011-2015 years primary (4,0-8,0$^{0}/_{000}$) and general (25,5-35,0$^{0}/_{000}$) disability cases have been relatively stable. Diseases of the circulatory system are dominate among causes of disability (49,2±6,5%), share of other reasons is significantly less (11,9±4,2% neoplasm, 10,2±3,9% traumas, 3,4±2,4% diabetes, 3,4±2,4% chronic renal failure). The risk of disabilities among employees of shipping company is relatively high and nosological structure of its causes has particular features (high rate of diseases of the circulatory system, lower rate of traumas, diseases of eye, neoplasm).

Daxil olub: 30.03.2016

Отформатировано: Обычный, По левому краю, Отступ: Первая строка: 5 мм, Не добавлять интервал между абзацами одного стиля, без нумерации, Поз.табуляции: нет в 10 мм + 12.5 мм

Отформатировано: По ширине

Отформатировано: По правому краю

GƏNCƏ ~~ŞƏHƏRINDƏ~~ ŞƏHƏRİNDƏ ~~ƏHALININ~~ ƏHALİNİN QLAUKOMA ~~ILƏ~~ İLƏ ~~XƏSTƏLƏNMƏSININ~~ XƏSTƏLƏNMƏSİNİN ~~DINAMIKASI~~DİNAMİKASI

T.F.Nəbiyev
Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu

Açar sözlər: dinamika, əhalinin xəstələnmə dərəcəsi, qlaukoma
***Ключевые слова*:** динамика, заболеваемость населения, глаукома
Keywords: dynamics, incidence of the population, glaucoma

Tibbi sosial ağırlığı yüksək olan qlaukoma xəstəliyinin əhali arasında yayılmasının ən mühüm risk amillərindən biri demoqrafik qocalma, əhalinin yaş tərkibində ahıl insanların xüsusi çəkisinin çoxalmasıdır [1-4]. 40 yaşa qədər əhali arasında çox az müşahidə olunan qlaukoma 80 və yuxarı yaşlı əhalinin 15 %-də qeydə alınır [6-11]. Ona görə də əhalinin yaş tərkibinin dəyişməsi fonunda qlaukomanın əhali arasında yayılması ehtimalını proqnozlaşdırmaq aktual məsələ hesab edilir. Azərbaycan Dövlət Statistika Komitəsinin məlumatlarına görə son 25 il ərzində (1990-2014-cü illər) ölkə əhalisinin yaş tərkibinin dəyişməsi nəticəsində 70 və yuxarı yaşlı şəxslərin xüsusi çəkisi 2,8 – 4,4% intervalında tərəddüd etmişdir. 1990-cı ildə əhalinin 16,8%-i 50 və yuxarı yaşlı əhali olduğu halda 2014-cü ildə bu göstərici 21,3% təşkil etmişdir. Qlaukomanın digər risk amillərinin şərti stabilliyi fonunda belə ölkədə qlaukomanın demoqrafik qocalma ilə bağlı çoxalması obyektiv zərurətdir. Ona görə də qlaukoma ilə əhalinin xəstələnməsinin dinamikasını izləmək aktual elmi-praktik məsələdir.

Tədqiqatın məqsədi. Demoqrafik qocalma trendi nisbətən yuksək olan Gəncə şəhəri nümunəsində əhalinin qlaukoma ilə xəstələnməsinin dinamikasının səciyyələrini qiymətləndirmək.

Tədqiqatın materialları və metodları. Tədqiqat əhalinin müraciətlərinin məlumat bazasına əsaslandığına görə müşahidə ucdantutma metodu ilə retrospektiv aparılmışdır. Müşahidə vahidi 2011-2015-ci illərdə qeydiyyata alınmış ilkin və ümumi xəstələnmə hadisəsi olmuşdur. İlkin və ümumi xəstələnmə səviyyəsi 1000 nəfər orta illik əhalinin sayına nisbətən hesablanmışdır. Göstəricilərin orta xətası, 95% etibarlılıq intervalı (t=1,96) müəyyən edilmişdir. İldən-ilə xəstələnmə səviyyəsinin dəyişməsinin statistik dürüstlüyü Z meyarı ilə qiymətləndirilmişdir [5]. Göstəricilərin beş illik səviyyələri əsasında xronoloji orta xəstələnmə hesablanmışdır. Beş illik müşahidə müddətində xəstələnmə səviyyəsinin əsas trendi ən kiçik kvadratlar metoduna əsaslanan kompyuter proqramı ilə müəyyən edilərək riyazi modeli reqressiya tənliyi ilə ifadə edilmişdir.

Alınmış nəticələr. Gəncə şəhərində qlaukoma ilə ilkin xəstələnmələrin 2011-2015-ci illərdə səviyyəsi 1-ci cədvəldə verilmişdir. 2011-ci ildə kişi (0,64± 0,05‰) və qadın populyasiyasında (0,64±0,05‰) ilk dəfə qeydə alınmış qlaukoma hadisələri bir-birinə çox yaxın olmuş (p>0,05), ilkin xəstələnmənin populyasiyada səviyyəsi 0,65±0,04‰ təşkil etmişdir. 2015-ci ildə ilkin xəstələnmə göstəricisi (0,64±0,06‰ kişi populyasiyasında, 0,78±0,07‰ qadın populyasiyasında) 2011-ci ilin müvafiq göstəricisindən statistik dürüst fəqlənmir (p>0,05). İlkin xəstələnmənin xronoloji orta səviyyəsi kişi populyasiyasında 0,64‰, qadın populyasiyasında 0,72‰ təşkil etmişdir. Göründüyü kimi, müraciət məlumatlarına görə əhalinin ilkin xəstələnmə səviyyəsi 2011-2015-ci illərdə statistik dürüst dəyişməmişdir, qadın və kişi populyasiyalarının ilkin xəstələnmə ehtimalı bir-birinə yaxındır.

Əhalinin ümumi xəstələnmə səviyyəsinin dinamikası 2-ci cədvəldə əks olunmuşdur. 2011-ci ildə qlaukoma ilə ümumi xəstələnmə göstəricisi kişi (1,92± 0,11‰) və qadın (1,99±0,12‰) populyasiyalarında bir-birinə yaxın olmuşdur. Ümumi xəstələnmənin populyasiya səviyyəsi 1,96±0,08‰ təşkil etmişdir (95% etibarlıq intervalı 1,80-2,12‰). Sonrakı illərdə ümumi xəstələnmə səviyyəsi artmışdır və 2015-ci ildə kişi populyasiyasında 2,31±0,12‰ (95% etibarlıq intervalı 2,07-2,55‰), qadın populyasiyasında 2,33±0,12‰ (95% etibarlıq intervalı 2,09-2,57‰) təşkil etmişdir. Bütün müşahidə müddətində kişi və qadın populyasiyalarının ümumi xəstələnmə səviyyəsi bir-birindən statistik dürüst fərqlənməmişdir (p>0,05).

Təqvim illəri üzrə əhalinin qlaukoma ilə ümumi xəstələnmə səviyyəsi bir-birindən fərqlənir, statistik dürüst fərq 2011-ci illə müqayisədə 2014 və 2015-ci illərdə qeydə alınmışdır. Statistik dürüst artım həm kişi, həm qadın, həm də ümumi populyasiya səviyyəsində müşahidə olunmuşdur: 2011-ci ildə ümumi xəstələnmə kişi və qadın populyasiyasında müvafiq olaraq 1,92±0,11‰ və 1,99±0,12‰, 2015-ci ildə isə 2,31±0,12 və

2,33±0,12‰ (p<0,05). Beləliklə, ümumi xəstələnmə göstəricilərinə görə də kişi və qadın populyasiyaları bir-birindən statistik dürüst fərqlənmirlər. Ümumi xəstələnmələrin səviyyəsi ildən ilə artmağa meyllidir.

Cədvəl 1
Gəncə şəhərində qlaukoma ilə ilkin xəstələnmənin dinamikası (1000 nəfərə görə) Mötərizədə mütləq say verilmişdir.

İllər Kontingent	2011	2012	2013	2014	2015	Xronoloji orta
Bütün əhali	(207) 0,65±0,04	(214) 0,67±0,05	(222) 0,69±0,05	(227) 0,70±0,05	(234) 0,71±0,05	0,68
Kişi əhalisi	(100) 0,64±0,05	(103) 0,64±0,05	(107) 0,65±0,05	(109) 0,64±0,06	(104) 0,64±0,06	0,64
Qadın əhalisi	(107) 0,67±0,05	(111) 0,68±0,06	(115) 0,72±0,06	(118) 0,74±0,07	(130) 0,78±0,07	0,72

Отформатированная таблица

Cədvəl 2
Gəncə şəhərində qlaukoma ilə ümumi xəstələnmənin səviyyəsinin dinamikası (1000 nəfərə görə) Mötərizədə mütləq say verilmişdir.

İllər	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Bütün əhali	(635) 1,98±0,08	(689) 2,14±0,08	(701) 2,18±0,08	(741) 2,28±0,08	(764) 2,32±0,08	2,18
Kişi əhalisi	(312) 1,92±0,11	(348) 2,16±0,12	(346) 2,15±0,12	(352) 2,17±0,12	(376) 2,3±0,12	2,14
Qadın əhalisii	(324) 1,99±0,12	(341) 2,12±0,12	(355) 2,20±0,12	(389) 2,40±0,12	(388) 2,33±0,12	2,21

Gəncə şəhəri əhalisi nümunəsində qlaukoma ilə ümumi xəstələnmənin 2011-2015-ci illərdə dəyişməsini aşağıdakı reqressiya tənliyi ilə ifadə etmək olar:

У (qadın populyasiyasında)=$-0,0183x^3+0,145x^2-0,2167x+2,088$ ($R^2=0,9582$); У(kişi populyasiyasında)= $0,0308x^3-0,2896x^2+ 0,8795x+1,302$ ($R^2=0,9934$)

Burada: У- qlaukoma ilə ümumi xəstələnmə səviyyəsi (‰); X-təqvim illərinin 2011-2015-ci illərdə ardıcıllıq nömrəsi; R^2-determinasiya əmsalı.

Təqvim ilində ümumi xəstələnmə əvvəlki illərdə ilkin xəstələnmə hadisələrinin nəticəsidir. Ona görə də ümumi və ilkin xəstələnmə göstəricilərinin nisbəti xəstəliyin əhali arasında toplanması (kumulyasiya olması) prosesini səciyyələndirir. 2011-ci ildə ümumi və ilkin xəstələnmə göstəricilərinin nisbəti kişi populyasiyası üşün 3,00; qadın populyasiyası üçün isə 2,97 təşkil etmişdir. 2015-ci ildə bu göstəricilərin səviyyəsi müvafiq olaraq 3,6 və 2,99 olmuşdur. Beş illik xronoloji ümumi və ilkin xəstələnmə göstəricilərinin nisbəti kişi populyasiyasinda 3,34; qadın populyasiyasında 3,07 təşkil etmişdir.

2011-2015-ci illərdə qeydə alınmış qlaukoma diaqnozunun onun klinik formalarına görə bölgüsü 3-cü cədvəldə əks olunmuşdur. Göründüyü kimi bütün müşahidə müddətində xəstəliklərin böyük qismi açıq bucaqla ilkin qlaukomanın payına düşmüşdür (84,0; 80,5; 78,9; 77,4; 72,0%; xronoloji orta 79,4%). Qlaukoma ehtimalı (XBT–10-un H40.0 rubrikası) xəstəliklərin klinik formalarının strukturunda ikinci yerdə olsa da xeyli az paya malik olmuşdur (9,3; 11,9; 11,1; 11,7; 12,0%; xronoloji orta 11,3%). Digər formalı qlaukomaların xüsusi çəkiləri daha da az olmuş və müvafiq olaraq 2,8 – 5,2% qapalı bucaqlı ilkin qlaukomanın, 3,9 – 5,8% digər formaların payına düşmüşdür. Təqvim illəri üzrə qlaukoma diaqnozunun klinik formalara görə bölgüsü statistik dürüst dəyişməmişdir. ($\chi^2=8,2$; $\upsilon=15$; $p>0,05$).

Cədvəl 3
Xəstələrin qlaukomanın kliniki formalarına görə bölgüsü (cəmə görə)

İllər / Klinik formalar,kodlar	2011		2012		2013		2014		2015		2011-2015	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
H40.0 qlaukoma ehtimalı	59	9,3	82	11,9	78	11,1	87	11,7	92	12,0	398	11,3

Отформатированная таблица

(hipertenziya)												
H40.1 Açıq bucaqlı ilkin qlaukoma	533	84,0	555	80,5	553	78,9	573	77,4	588	77,0	2802	79,4
H40.2 qapalı bucaqla ilkin qlaukoma	18	2,8	24	3,5	32	4,6	38	5,1	40	5,2	152	4,3
H40.3, H40.4, H40.5, H40.6, H40.9,H42 digər formalar	25	3,9	28	4,1	38	5,4	43	5,8	44	5,8	178	5,0
Cəmi	635	100	689	100	701	100	741	100	764	100	3530	100

Alınmış nəticələrin müzakirəsi. Qlaukomanın epidemioloji səciyyələri dünyada nisbətən yaxşı öyrənilsə də onun müraciət materialları əsasında ilkin və ümumi xəstələnmə səciyyəsi barədə məlumat azdır. Tədqiqatımızla adekvat müqayisə oluna bilən məlumatlar Rusiyanın Orenburq vilayəti üzrə nəşr edilmişdir [3]. Göstərilir ki, qlaukoma ilə ümumi xəstələnmə səviyyəsi 2009-2013-cü illərdə Rusiya Federasiyasında 9,18-11,9‰, Orenburq vilayətində isə 16,27-12,90‰ intervallarında dəyişmişdir. Rusiya Federasiyasında ümumi xəstələnmə səviyyəsi ildən-ilə artır və artımın əsas trendini əks etdirən tənliyin determinasiyası (R^2) 0,8975 təşkil edir. Qeyd olunan məlumatlarla müqayisədə Gəncə şəhərində əhali-nin qlaukoma ilə ümumi xəstələnmə səviyyəsi (2011-2015-ci illərdə 1,96-2,32‰) dəfələrlə aşağıdır. Bunun səbəbi həm Azərbaycan əhalisinin xəstələnmə riskinin azlığı, həm də müraciətlərinin qənaətbəxş olmaması hesab edilir. Rusiya əhalisinin demoqrafik qocalması daha intensivdir. Məlumatlarımızın oxşar cəhəti odur ki, həm Rusiyada, həm də ölkəmizdə qlaukomanın çoxalması tendensiyası mövcuddur. Beş illik intervalda ümumi xəstələnmə ölkəmizdə (Gəncə nümunəsində) 1,2 dəfə, Rusiyada (federal səviyyədə) 1,3 dəfə çoxalmışdır.

[3] Orenburq vilayətində qadın və kişilərin qlaukoma ilə ümumi xəstələnmə səviyyəsinin fərqli olmasını göstərsə də fərqin dürüstlüyünü sübut etməmişdir. Qadın və kişi populyasiyalarında qlaukoma ilə xəstələnmə hadisələrinin nisbəti bizim müşahidəmizdə 1,03, [3] müşahidəsində isə 1,12 təşkil etmiş və bir-birinə yaxın olmuşdur. Tədqiqatlarımızın oxşar aspektlərindən biri də qlaukomanın klinik formalara görə bölgüsünün bir-birinə yaxın olmasıdır: açıq bucaqlı ilkin qlaukoma müvafiq olaraq 79,4 və 70%, qlaukoma ehtimalı 11,3 və 8,2%, qapalı bucaqlı ilkin qlaukoma 4,3 və 4,8%.

Beləliklə, qlaukoma ilə xəstələnmənin müasir səciyyələrinə görə Azərbaycan populyasiyasının oxşar və fərqli xüsusiyyətləri mövcuddur ki, bunları xəstəliyin müalicə və profilaktikası sahəsində tədbirlərin seçimində nəzərə almaq zəruridir.

Nəticələr:

1. Azərbaycanda demoqrafik qocalma meyli fonunda əhali arasında qlaukoma ilə ilkin və ümumi xəstələnmə səviyyəsi çoxalır, dinamikanın əsas trendi yaxşı aproksimasiya olunan ($R^2 \geq 0,95$) polinominal reqresiya tənlikləri ilə ifadə olunur.
2. Qadın və kişi populyasiyasında qlaukoma ilə ilkin və ümumi xəstələnmə səviyyəsi bir-birindən statistik dürüst fərqlənmir.
3. Əhalinin qlaukoma ilə xəstələnməsinin nozoloji strukturunda əsas yeri açıq bucaqlı ilkin qlaukoma (79,4%) tutur, digər formaların xüsusi çəkiləri 4,3-11,3% intervalındadır.

ƏDƏBİYYAT

1. Воронина А.Е. Медико-социальные аспекты заболеваемости глаукомой в Оренбургской области. Автореферат дисс …канд.мед.наук.Оренбург, 2015, 23с.
2. Глаукома: Национальное руководство /Под редакцией Е.А.Егорова М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013,824 с.
3. Либман Е.С., Рязанов Д.П., Калеева Э.В. Инвалидность в следствии нарушения зрения в России // V Российский офтальмологический форум. М., 2012, с.796-798
4. Рустамова Н.М. Возрастной риск первичной инвалидности вследствие глазных заболеваний в Азербайджане // Российский офтальмологиический журнал, 2012, том 5. №1, с. 65-68
5. Стентон Г. Медико-биологическая статистика. М.: Практика. 1999. 459 с.
6. Abdull M.M., Gilbert C.C., Evans J. primary open angle glaucoma in Northen Nigeria: stage at presentation and acceptance of treatment // BMC Ophthalmology, 2015, v.15, p.111
7. El-Assal., Foulds J., Dobson S., Sanders R. A comparative study of glaucoma referrals in Southeast Scotland: effect of the new general ophthalmic service contract, Eyecare integration pilot programme and NICE guidelines // BMC Ophthalmology, 2015, v.15, p.172
8. Glen F., Crabb D. Living with glaucoma: a qualitative study of functional implications and patients coping behaviors // BMC Ophthalmology, 2015, v.15, p.128
9. He J., Zou H., Lee R. et all. Prevalence and risk factors of primary open-angle glaucoma in city of Eastern China: a population- based study in Pudoug New district, Shanghai // BMC Ophthalmology, 2015, v.15, p.134

10.Kyari F., Entekume G., Rabiu M. et al. A population based survey of the prevalence and types of glaucoma in Nigeria: result from the Nigeria National blindnees and visual impairment survey // BMC Ophthalmology, 2015, v.15, p.176

11.NICE (National Institute for Health and care excellence) guideline. Clinical guideline, 2009. Nice.org.uk/guidance/cg85

Резюме

Динамика заболеваемости населения глаукомой в городе Гянджа

Т.Ф.Набиев

Целью исследования явилось оценка динамики заболеваемости населения глаукомой на фоне намеченного тренда демографического постарения. Использованы официальные материалы лечебно-профилактических учреждений за 2011-2015 годы. Рассчитана уровень первичной и общей заболеваемости (в ‰), статистическая ошибка и 95% доверительный интервал. Достоверность изменения показателей заболеваемости по годам оценена критерием Z. Основной тренд определен путем сглаживания годовых показателей методом наименьших квадратов. Составлен математический модель динамики заболеваемости. Уровень первичной и общей заболеваемости в течение 2011-2015 годов динамично увеличивается: от 0,65±0,04 до 0,71±0,05‰ и от 1,96±0,08 до 2,32±0,08‰. Заболеваемость женщин и мужчин друг от друга существенно не отличается. Динамика заболеваемости

мужчин ($y= - 0,0183x^3 + 0,145x^2 – 0,2167x + 2,088;\ R^2=0,9582$)

и женщин ($y= 0,0308x^3 – 0,2896x^2 + 0,8795x +1,302;\ R^2=0,9934$)

описывается хорошо аппроксирующими уравнениями.

На фоне демографического постарения населения наблюдается динамический рост первичной общей заболеваемости глаукомой.

Summary

Dynamics of the population morbidity of glaucoma in Gandja city

T.F.Nabiyev

Purpose of the reaserch was assessment of dynamics of the population morbidity of glaucoma against the planned trend of demographic aging. Official materials of treatment-and-prophylactic establishments for 2011-2015 are used. Level of primary and general morbidity (in ‰), the statistical mistake and 95% confidential interval is calculated. Change reliability of morbidity indicators by years is estimated by criterion of Z. The main trend is determined by smoothing of annual indicators by method of the smallest squares. It was made mathematical model of morbidity dynamics. Level of primary and general morbidity during 2011-2015 dynamically increases: from 0,65±0,04 to 0,71±0,05 ‰ and from 1,96±0,08 to 2,32±0,08 ‰. Morbidity of females and males from each other significantly doesn't differ. Morbidity dynamics of males ($y=-0,0183x^3+0,145x^2–0,2167x+ 2,088;\ R2=0,9582$)

females ($y=0,0308x^3–0,2896x^2+0,8795x+1,302;\ R2= 0,9934$).

it is described by good approximating equations.

Against demographic aging of the population the dynamic growth of primary general morbidity of glaucoma is observed.

Daxil olub: 23.02.2016

PROFİLATİK MÜAYİNƏ ZAMANI AŞKAR EDİLMİŞ OTORİNOLARİNQOLOJİPROFILLI XRONİKİ XƏSTƏLİKLƏRİN DİNAMİKASI

H.M. Rüstəmova, O.M.Kərimova

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu

Açar sözlər: profilatik müayinə, otorinolarinqoloji, xroniki xəstəliklər, dinamika

Ключевые слова: профилактическое исследование, оториноларингология, хронические болезни, динамика

Key words: prevention treatment, otorhinolaryngology, chronic patients, dynamics

Отформатировано: английский (США)

Отформатировано: русский

Отформатировано: русский

Отформатировано: русский

Отформатировано: Отступ: Первая строка: 12.5

Отформатировано: английский (США)

Отформатировано: Отступ: Первая строка: 12.5

Отформатировано: Шрифт: 11 пт

Отформатировано: Обычный, По левому краю

Ambulator-poliklinika müəssisələrinə müraciət xəstəliyin ağırlığından, gözlənilmədən başlanmasından və xəstənin sağlamlığına diqqətindən asılıdır [1]. Əksər hallarda pasiyentlər kəskin xəstəliklər və ya xroniki xəstəliklərin kəskinləşməsi ilə ambulator-poliklinika həkimlərinə müraciət edirlər. Ona görə də əhalinin xəstələnməsi barədə müraciətlərin nəticələri tam məlumatı əks etdirmir. Bunu nəzərə alaraq müraciətlər zamanı qeydə alınmış xəstəliklərlə yanaşı pasiyentlərin müraciətinə səbəb olmayan xəstəliklərin də aşkar olunması yolu ilə daha müfəssəl məlumat əldə etmək olur [2-5].

Tədqiqatın məqsədi əhalinin profilaktik müayinəsi təşkil olunduqdan sonra müayinə anında pasiyentdə olan otorinolarinqoloji profilli xroniki xəstəliklərin aşkar edilməsi.

Tədqiqatın material və metodları. Dispanser-profilaktik gəlişlərin hesablanmasında faktiki məlumatlar nəzərə alınmamışdır. Dispanser müşahidəsi tələb edən nozoloji forma üçün dövlət tərəfindən təsdiq olunmuş gəlişlərin optimal sayı əsas götürülərək ümumi gəlişlərin sayı hesablanmışdır. Əhaliyə göstərilən otorinolarinqoloji profil üzrə stasionar tibb yardımını səciyyələndirmək üçün ucdantutma metodundan istifadə olunmuşdur. Statistik işləmə keyfiyyət əlamətlərinin analizi metodu ilə aparılmışdır [6].

Alınmış nəticələr və onların müzakirəsi. Pasiyentlərin profilaktik müayinəsində ilk dəfə aşkar olunmuş (müraciətlər zamanı qeydə alınmamış) xəstəliklər barədə aldığımız məlumatlar cədvəldə və şəkildə verilmişdir.

Göründüyü kimi orta hesabla hər 100 nəfərə görə 7,8-8,1 xroniki tonzillit, 2,5-2,6 xroniki otit, 1,6-2,0 xroniki farinqit, 1,0-1,1 xroniki rinit və digər xəstəliklər aşkar edilmişdir. Ümumən aşkar edilmiş bütün xroniki xəstəliklərin tezliyi hər 100 nəfərə görə 16,6±0,9 və 16,9±0,9 (müvafiq olaraq kişi və qadınlarda təşkil etmişdir. Qeyd edək ki, həkim otorinolarinqoloqa müraciətlər zamanı qeydə alınmış xəstələnmə göstəricisi (5,5 və 6,2 hər 100 kişi və qadına görə) profilaktik müayinələrdə aşkar olunan səviyyədən 3 dəfə azdır. Profilaktik müayinələrdə aşkar olunmuş xəstəliklərin tezliyi (hər 100 nəfərə görə) ayrı-ayrı yaş qruplarında 2,8±0,9 (5-14 yaş intervalında) 31,9±4,0 (55 və yuxarı yaş dövrləri) arasında dəyişir. Ümumi qanunauyğunluq odur ki, yaş artdıqca aşkar olunmuş xəstələnmə göstəricisinin səviyyəli dinamik artır. Yaş qruplarındakı fərq 35 yaşa qədər statistik dürüstdür, 35 yaşdan sonra ayırd edilmiş qruplarda göstəricinin səviyyəsi bir-birindən statistik dürüst seçilmir. Bütün yaş qruplarında kişi və qadın populyasiyalarının müvafiq göstəriciləri bir-birinə çox yaxındır (p>0,05).

Cədvəl

Profilaktik müayinə zamanı ilk dəfə aşkar olunmuş qulaq, burun və boğaz xəstəliklərinin yayılma səviyyəsi (hər 100 nəfərə görə)

Yaş	Cins	Say	Xroniki otit	Digər qulaq xəstəlikləri	Adenoidlər	Xroniki tonzilit
5-14	K	320	-	-	3 / 0,9	5 / 1,6
	Q	306	-	-	3 / 1,0	6 / 2,0
15-24	K	361	1 / 0,3	2 / 0,6	6 / 1,7	15 / 4,2
	Q	372	1 / 0,3	2 / 0,5	7 / 1,9	16 / 4,3
25-34	K	270	6 / 2,2	3 / 1,1	2 / 0,7	33 / 12,2
	Q	280	7 / 2,5	2 / 0,7	1 / 0,4	36 / 12,9
35-44	K	255	10 / 3,9	2 / 0,8	-	32 / 12,6
	Q	268	10 / 3,7	3 / 1,1	-	34 / 12,7
45-54	K	214	11 / 5,1	2 / 0,9	-	26 / 12,2
	Q	233	12 / 5,2	2 / 0,9	-	28 / 12,0
55+	K	135	11 / 8,2	5 / 3,7	-	10 / 7,4
	Q	154	12 /	6 /	-	11 /

Отформатировано: По центру, Отступ: Первая строка: 0 мм

			7,8	4,0		7,1
Cəmi	K	1555	39 / 2,5	14 / 0,9	11 / 0,7	121 / 7,8
	Q	1613	42 / 2,6	15 / 0,9	11 / 0,7	131 / 8,1

Beləliklə, profilaktik müayinələr zamanı aşkar olunmuş yeni xəstələnmə hadisələrinin tezliyi müraciət zamanı qeydə alınan müvafiq göstəricidən xeyli çoxdur, pasiyentlərin yaşı artdıqca çoxalır və onun strukturunda əsas yeri xroniki tonzillit tutur. Digər xəstəliklərinin xüsusi çəkisi nisbətən azdır və biri-birinə yaxındır.

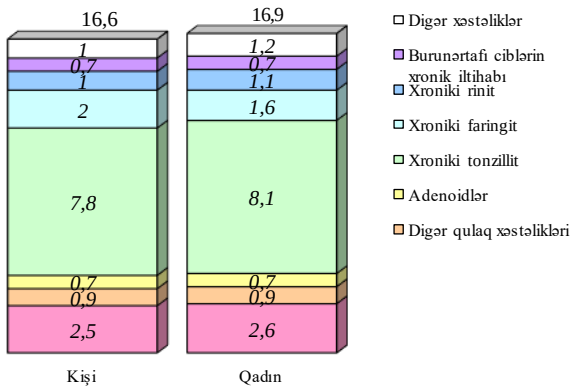
Xəstəliklərin yayılması barədə dolğun məlumat almaq üçün ən-ənəvi olaraq müraciət və profilaktik müayinə zamanı aşkar olunmuş xəstəlik hadisələrinin cəmindən istifadə olunur.

Bizim aldığımız məlumatlara görə xəstələnmənin ümumi səviyyəsi 100 nəfərə görə 22,7±0,7 olmuşdur. Göstəricinin etibarlıq interva l 95% dəqiqliklə 21,3-24,1 hadisə arasında tərəddüd edir. Yayılma səviyyəsinə görə birinci yerdə xroniki tonzillitdir, orta hesabla hər 100 nəfər əhaliyə 10,1±0,5 xəstələnmə hadisəsi düşür. Xroniki tonzillitin səviyyəsinin etibarlıq intervalı hər 100 nəfərə görə 9,1-11,1 arasındadır.

Cədvəlin ardı

Yaş	Cins	Say	Xroniki rinit	Burun ətrafi ciblərin xroniki iltihabı	Digər xəstəlik.	Yekun
5-14	K	320			1 / 0,3	9 / 2,8±0,9
	Q	306			2 / 0,7	11 / 3,6±1,1
15-24	K	361	2 / 0,6	1 / 0,3	2 / 0,6	31 / 8,6±1,5
	Q	372	2 / 0,5	1 / 0,3	3 / 0,6	33 / 8,9±1,5
25-34	K	270	4 / 1,5	2 / 0,7	3 / 1,1	59 / 21,9±2,5
	Q	280	5 / 1,8	3 / 1,1	4 / 1,4	62 / 22,1±2,5
35-44	K	255	4 / 1,6	2 / 0,8	4 / 1,6	61 / 23,9±2,7
	Q	268	4 / 1,5	2 / 0,8	4 / 1,5	63 / 23,5±2,6
45-54	K	214	3 / 1,4	3 / 1,4	3 / 1,4	56 / 26,2±3,0
	Q	233	4 / 1,7	2 / 0,9	4 / 1,7	60 / 25,8±2,9
55+	K	135	3 / 2,2	3 / 2,2	3 / 2,2	43 / 31,9±4,0
	Q	154	3 / 2,0	3 / 2,0	3 / 2,0	44 / 28,6±3,6
Cəmi	K	1555	16 / 1,0	11 / 0,7	16 / 1,0	259 / 16,6±0,9
	Q	1613	18 / 1,1	11 / 0,7	20 / 1,2	273 / 16,9±0,9

Отформатированная таблица



Şək. Profilaktik müayinə zamanı ilk dəfə aşkar olunmuş qulaq,burun və boğaz xəstəliklərinin yayilma səviyyəsi (100 nəfərə)

Xroniki tonzillitlərin əhalinin həkim otorinolarinqoloq tərəfindən müalicəsi aparılan patologiyalar arasında payı 44,5%-dir. Tezliyinə görə ikinci yerdə otitlər durur, onların tezliyi hər 100 nəfərə görə orta hesabla 3,1±0,3 təşkil edir (etibarlıq interval 2,5-3,7). Bu patologiyanın qulaq, burun və boğaz xəstəliklərinin həkim otorinolarinqoloqun təcrübsində rast gəlinən formaları arasında payı 13,7%-dir.

~~Beləliklə, profilaktik müayinələr zamanı aşkar olunmuş yeni xəstələnmə hadisələrinin tezliyi müraciət zamanı qeydə alınan müvafiq göstəricidən xeyli çoxdur, pasiyentlərin yaşı artdıqca çoxalır və onun strukturunda əsas yeri xroniki tonzillit tutur. Digər xəstəliklərinin xüsusi çəkisi nisbətən azdır və biri birinə yaxındır.~~

~~Xəstəliklərin yayılması barədə dolğun məlumat almaq üçün ən ənəvi olaraq müraciət və profilaktik müayinə zamanı aşkar olunmuş xəstəlik hadisələrinin cəmindən istifadə olunur.~~

~~Bizim aldığımız məlumatlara görə xəstələnmənin ümumi səviyyəsi 100 nəfərə görə 22,7±0,7 olmuşdur. Göstəricinin etibarlıq interva l 95% dəqiqliklə 21,3 24,1 hadisə arasında tərəddüd edir. Yayılma səviyyəsinə görə birinci yerdə xroniki tonzillitdir, orta hesabla hər 100 nəfər əhaliyə 10,1±0,5 xəstələnmə hadisəsi düşür. Xroniki tonzillitin səviyyəsinin etibarlıq intervalı hər 100 nəfərə görə 9,1 11,1 arasındadır. Xroniki tonzillitlərin əhalinin həkim otorinolarinqoloq tərəfindən müalicəsi aparılan patologiyalar arasında payı 44,5% dir. Tezliyinə görə ikinci yerdə otitlər durur, onların tezliyi hər 100 nəfərə görə orta hesabla 3,1±0,3 təşkil edir (etibarlıq interval 2,5 3,7). Bu patologiyanın qulaq, burun və boğaz xəstəliklərinin həkim otorinolarinqoloqun təcrübsində rast gəlinən formaları arasında payı 13,7% dir.~~

Burunətrafı ciblərin iltihabları əhali arasında nisbətən az yayılmışdır. Bizim materiallara görə bu patologiyaların tezliyi 1,8±0,2 (hər 100 nəfərə görə etibarlıq intervalı 1,4-2,2), xüsusi çəkisi isə 7,9% olmuşdur.

Nəticə. Bakı şəhərində əhali arasında qulaq, burun və boğaz xəstəliklərinin əsaslandırdığımız metodologiya üzrə (terapevtik pediatrik və otorinolarinqoloji yardım tələb edən bütün müvafiq patologiyaları nəzərə almaqla) yayılması barədə aldığımız məlumatlara və onların interpertasiyasına görə aşağıdakı əsas nəticələrə gəlmək olar:

– Qulaq, burun və boğaz xəstəliklərinin ək

– səriyyəti (uşaqlarda 89,9%; yeniyetmələrdə 69,3% və yetkin yaşlı əhalidə 71,2%) yuxarı tənəffüs yollarının kəskin iltihabi prosesləri ilə bağlıdır və onların müalicəsi üçün ixtisaslaşmış həkim otorinolarinqoloq yardımına ehtiyac olmur.

– Həkim otorinolarinqoloqun müalicə obyekti olan xəstəliklərin ümumi yayılma səviyyəsini müəyyənləşdirmək üçün pasiyentlərin müraciətlərinin və profilaktik müayinələrinin nəticələrini nəzərə almaq vacibdir: hər 100 nəfər əhaliyə orta hesabla 22,7±0,7 qulaq, burun və boğaz xəstəlikləri düşür və onların nozoloji tərkibində 44,5% xroniki tonzillitlərin, 13,7%-i otitlərin, 7,9%-ini isə burun ətrafı ciblərin iltihabi xəstəliklərin payına düşür.

– Qulaq, burun və boğaz xəstəliklərinin kişi və qadın populyasiyasında yayılma səviyyəsi bir-birindən statistik dürüst fərqlənmir.

– Əhalinin yaşı qulaq, burun və boğaz xəstəliklərinin yayılmasında statistik dürüst rolu olan amillərdəndir, xəstələnmənin səviyyəsi yaş artdıqca çoxalır, çoxalma tempi əsasən 25 yaşdan sonra intensivləşir.

– Qulaq, burun və boğaz xəstəliklərinin yayılmasında ilin mövsümü, xüsusən iqlim şəraitinin dəyişməsi ciddi rol oynayır. Ayrı-ayrı nozologiyaların əksər hallarda yüksək səviyyəsi mart ayında qeydə alınır.

– Qulaq, burun və boğaz xəstəliklərinin müraciət materialları əsasında ümumi səviyyəsi hər 100 nəfərə görə 31,9±0,8, profilaktik müayinələrdə aşkar olunan yeni hadisələrin səviyyəsi isə 16,9±0,6 təşkil edir.

ƏDƏBİYYAT

1. Агаларова Л.С. Объем и характер амбулаторно-поликлинической помощи, оказываемой врачами общей практики и участковыми терапевтами городскому населению // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины, 2007, №1, с. 26-29
2. Малов Н.И., Чураков В.И. Современные основы и методы планирования развития здравоохранения. М., 2004, 296 с.
3. Щепин О.П., Ларионов Ю.К., Пономарева Н.В. К вопросу о совершенствовании высокоспециализированной экстренной медицинской помощи // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины, 2007, №4, с.38-40
4. Джафек Б.У., Старк Э.К. Секреты оториноларингологии СПб.: Невский диалект, 2001, с. 600-624.
5. Цымбал Д.Е., Свинарев М.Ю., Киричок И.В. Пути совершенствования и критерии эффективности оказания экстренной медицинской помощи новорожденным в Саратовской области // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины, 2006, №6, с.43-46.
6. Стентон Г. Медико-биологическая статистика. М.: Практика. 1999. 459 с.

Резюме

Динамика хронических болезней оториноларингологического профиля при профилактическо-лечебных осмотрах

Г.М.Рустамова, О.М.Керимов

Целью исследовония явилось выявление во время больных оториноларингологического профиля при профилактическо-лечебных осмотрах. Было вычеслено количество общих визитов на основании количества оптимальных визитов, утвержденных государством для нозолигчесих форм, требующих диспансерного наблюдения. Расспротраненность болезней ухо, горла и носа в популяциях мужчни и женщин статистически не отличаются. Темп этих болезней растет среди больных старше 25 лет. В развитии этих болезней имеет большую роль изменение климатических условий. Высокая степень различных нозологий определяется в основном в марте месяце.

~~**Xülasə**~~

~~**Profilatik müayinə zamanı aşkar edilmiş otorinolarinqoloji profilli xroniki xəstəliklərin dinamikası**~~

~~**Rüstəmova H.M., Kərimova O.M.**~~

~~**Tədqiqatın məqsədi:** əhalinin profilaktik müayinəsi təşkil olunduqdan sonra müayinə anında pasiyentdə olan otorinolarinqoloji profilli xroniki xəstəliklərin aşkar edilməsidir. Dispanser müşahidəsi tələb edən nozoloji forma üçün dövlət tərəfindən təsdiq olunmuş gəlişlərin optimal sayı əsas götürülərək ümumi gəlişlərin sayı hesablanmışdır. Əhaliyə göstərilən otorinolarinqoloji profil üzrə stasionar tibb yardımını səciyyələndirmək üçün ucdantutma metodundan istifadə olunmuşdur. Statistik işləmə keyfiyyət əlamətlərinin analizi metodu ilə aparılmışdır. Qulaq, burun və boğaz xəstəliklərinin kişi və qadın populyasiyasında yayılma səviyyəsi bir-birindən statistik dürüst fərqlənmir. Əhalinin yaşı qulaq, burun və boğaz xəstəliklərinin yayılmasında statistik dürüst rolu olan amillərdəndir, xəstələnmənin səviyyəsi yaş artdıqca çoxalır, çoxalma tempi əsasən 25 yaşdan sonra intensivləşir. Qulaq, burun və boğaz xəstəliklərinin yayılmasında ilin mövsümü, xüsusən iqlim şəraitinin dəyişməsi ciddi rol oynayır. Ayrı ayrı nozologiyaların əksər hallarda yüksək səviyyəsi mart ayında qeydə alınır.~~

Summary

Dynamics of otorhinolaryngology profile for chronic patients detected during prevention treatment

H.M. Rustemova, O.M.Kerimova

Reseach object: otorhinolaryngology profile for chronic patients detected during prevention treatment of population. It was confirmed by government that optimal number of visits were considered the number of total visits as for the requirement of nasopharyngeal forms for dispanser observation. ~~It was decided to use «down with» method to characterize the provided hospital medical aid of otorhinolaryngology profile to population. The statictic data was carried off by analysis method of quality mark.~~ There is no difference in statistic data for spreading ear, nose and throat deseases between male and female populations. The speading of ear, nose and throat deseases based on population age factor, the level of patients increase by age growth, mainly, the rate increases after 25 age intensively. The serious role affects the change of climate and seasons conditions for speading of ear, nose and throat deseases. The highest level of separate nasopharyngeal deseases was detected in March.

Отформатировано: По центру

Отформатировано: Цвет шрифта: Авто

Отформатировано: Шрифт: полужирный

Отформатировано: По центру

Daxil olub: 10.03.2016

Отформатировано: английский (США)

UŞAQLARDA İNSULİNDƏNASILI ŞƏKƏRLİ DİABETDƏ HÜCEYRƏ İMMUNİTETİNİN ROLU

Отформатировано: английский (США)

G.Ə. Əhmədov, A.A.Süleymanlı

Azərbaycan Tibb Universiteti, "II Uşaq xəstəlikləri" kafedrası, Bakı

Отформатировано: Шрифт: курсив

Отформатировано: Шрифт: курсив

Açar sözlər: uşaqlar, CD markerlər, şəkərli diabet.
***Ключевые слова*:** дети, CD маркеры, сахарный диабет
Key words: children, CD markers, diabetes mellitus

İnsulindənasılı şəkərli diabet (İAŞD) xronik autoimmun bir xəstəlikdir. Autoimmun proses nəticəsində mədəaltı vəzin β-hüceyrələri destruksiyaya uğrayır [1]. Məlum olmuşdur ki , İAŞD beta hüceyrələrin T-hüceyrələr tərəfindən zədələnməsi nəticəsində yaranır. CD4+ və CD8+ hüceyrələri β-hüceyrələrdə destruktiv dəyişiklik yaradır. Eksperimental yolla CD4+ hüçeyrələrin sicanların qanına yeridilməsi onlarda tezliklə şəkərli diabetin yaranmasına səbəb olur. Bu zaman diabetogen CD4+ hüceyrələr β-hüceyrələrini anticisim kimi qəbul edir və onları zədələyir [2]. Öyrənilmişdir ki, şəkərli diabetin kliniki əlamətlərinin biruzə verməsindən bir müddət əvvəl qanda anticismlər, β- hüceyrələr qarşı autoreaktiv CD4+, CD8+ hüceyrələr yüksək olur. Onların erkən aşkar edilməsi diabetli xəstələrə vaxtında diaqnoz qoyulmasını, onun profilaktikasını aparmağa imkan yaradır [3]. İAŞD-də mədəaltı vəzi CD8+ T hüceyrələrin infiltarsiyasına və hücumuna məruz qalır. Bu hüceyrələr sitotoksik təsir edir. Bu təsirin nəticəsində β- hüceyrələrin tədricən sayı azalır və nəticədə hiperqlikemiya yaranır. Bu təsir nəticəsində bir ildən sonra β-hüceyrələrin 10%-i qalır [4]. Öyrənilmişdir ki, şəkərli diabet T limfositlərin mədəaltı vəzi infiltrasiyası ilə gedən bir xəstəlikdir. Lakin son zamanlar B limfositlərin də bu posesdə iştirakı öyrənilmişdir [5]. Diabetin klinik manifestasiyasından öncə orqanizmdə autoimmun proseslər gedir. Ola bilər ki, bu proses bir müddət ləngisin və xəstəlik yaranmasın. Lakin prosesin davamlı və dalğalar şəklində olması β- hüceyrələrin tam məhvinə gətirib çıxarır [6]. B limfositlər β-hüceyrələrin məhvində birbaşa deyil dolayısı ilə iştirak edir. Belə ki, onlar anticisimlər hazırlamaqla immun prosesləri aktivləşdirir, sitokinlərin sintezinə təsir etməklə CD4+ hüceyrələri də aktivləşdirirlər. B hüceyrələrin zəifləməsi və defisiti zamanı isə autoimmun diabetin yaranması ləngiyir [7,8]. Tədqiqatlar göstərir ki, CD4 (+) və CD8 (+) T-limfositlər şəkərli diabetin müxtəlif mərhələlərində əhəmiyyətli rol oynayır [9]. Mədəaltı vəzin β- hüceyrələrinin zədələnməsində CD8(+) T hüceyrələri birbaşa, CD4(+) T hüceyrələri isə dolayısı yolla iştirak edir [10]. Sitotoksik T hüceyrələr və ya CD8+ T hüceyrələr orqanizmdə dəyişikliyə uğramış hüceyrələri məhv edir. Onlar İL-10, adenozin və s. sitokinlər ifraz etməklə təsir göstərirlər. Eksperimental aparılan tədqiqatların birində məlum olmuşdur ki, bu hüceyrələr zəif afinlik qabiliyyətinə malik olan insulin molekullarının beta zəncirlərini aşkar edir və onları destruksiyaya uğradır, nəticədə diabetin yaranmasına gətirib cıxarır [11]. T-hüceyrələrin autoreaktivliyə görə yaddaşı uzun müddət saxlanılır və anticisimlərin stimulyasiyasından sonra artır [12]. Şəkərli diabetdə CD8(+) T hüceyrələrin rolu mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Mədəaltı vəzidə hüceyrə spesifik-6-fosfatazaya oxşar katalitik protein –spesifik CD 8(+) T hüceyrələri toplanır və β- hüceyrələrin destruksiyasında aktiv iştirak edir. Bu hüceyrələr sonradan limfa düyünlərində toplanır və autoimmun prosesin gedişatını əks etdirir və daim şəkərli diabetli xəstələrin qanında aşkar edilir [13]. Bir sıra elimi işlərdən məlumdur ki, İAŞD T helper hüceyrələrin aktivləşməsi nəticəsində yaranan autoimmun bir xəstəlikdir. Bu prosesdə vitamin D-nin də rolu böyükdür. Viatmin D ilə immun sistem arasında əlaqə vardır və vitamin D immun sistemin requlyatoru rolunu görür [14].

Aparılan elmi tədqiqatın məqsədi ilk aşkarlanan və bir neçə il diabetlə xəstə olan uşaqlarda hüceyrə immuniteni öyrənmək və onların kalsium mübadiləsi arasındakı əlaqəni araşdırmaqdan ibarət olmuşdur.

Tədqiqatın material və metodları. Bu məqsədlə ilkin aşkarlanan 11, bir necə il diabeti olan 30 və 15 nəfər sağlam uşaqda hüceyrə immunitetinin əsas immun markerləri öyrənilmişdir. İnsulinədənaslı şəkərli diabet diaqnozu klinik, laborator və instrumental müayinələr nəticəsində uşaqlara qoyulmuşdur. Uşaqlar 7-17 yaşlar arasında olmuşlar. Müayinə olunanlarda CD3+, CD4+, CD8+, $CD19^+$, $CD16^+/56^+$ markerləri, immunorequlyator indeks (İRİ) $CD4^+/CD8^+$, ümumi kalsium, ionlaşmış kalsium və fosfor təyin edilmişdir.

İmmun müayinələri Azərbaycan Tibb Universitetinin «İmmunologiya» kursunun immunoloji laboratoriyasında, ümumi kalsium, ionlaşmış kalsium və fosfor isə 6 saylı uşaq klinik xəstəxanasının laboratoriyasında təyin edilmişdir.

İmmunokompetent hüceyrələrin identifisə olunmuş membran markerlərinin monoklanal antitelləri (hüceyrə immunitetin göstəriciləri – T-limfositləri ($CD3^+$), T-helper ($CD4^+$), T-supressor ($CD8^+$), Natural Killer ($CD16/CD56^+$) və humoral immunitet göstəricisi olan B-limfositləri ($CD19^+$)) axın sitometriya metodu ilə « Epics XL» («BEKMON COULTER Fransa») yoxlanılmışdır.

Nəticələri hazırlayarkən düz (FSC), yan (SSC) işıqlandırma metodundan və CellQuest («Becton Dickin Son», ABŞ) proqramından istifadə edilmişdir.

Statistik hesablamalar isə Statistika 13.0 (Dell Software, 2016) statistik proqramından istifadə olunmuşdur. Göstəricilərin paylanması qeyri bərabər olduğundan Kolmoqorov-Smirnov qeyri-parametrik üsuldan istifadə edilmiş, CD markerləri arasında fərq dürüstlüyü, korrelyasiya əlaqəsi öyrənilmişdir.

Nəticələrin müzakirəsi. Aşağıdakı 1-ci cədvəldə mətində istifadə olunan CD markerlərin qısaldılmış adları verilmişdir.

Cədvəl 1

CD markerlərin qısaldılmış adları

İmmun göstəricilərin qısaldılmış adları	İmmun göstəricilər
CD3+	T-limfosit, % CD3+
CD4+	T-helper, % CD4+
CD8+	T-supressor, % CD8+
$CD19^+$,	B-limfosit, % $CD19^+$
$CD16^+/56^+$	T-limfosit/killer, % $CD16^+/56^+$
İRİ, $CD4^+/CD8^+$	İmmunorequlyator indeks $CD4^+/CD8^+$

Отформатированная таблица

~~CD markerlərin orta göstəriciləri arasındakı statistik etibarlılıq aşağıdakı 2-ci cədvəldə verilmişdir.~~

Cədvəl 2

İlkin aşkarlanan xəstələrin CD markerlərinin orta göstəriciləri arasındakı statistik etibarlılığı

Kontrol qrupu (n=15)		İlkin aşkarlanan şəkərli diabetli xəstələr (n=11)		Fərqlərin statistik etibarlığı
CD 8+	28,1±5,40	CD 8+	32,8±6,63	p<0,001
CD 19+	14,3±4,30	CD 19+	45,4±26,53	p<0,001

Отформатированная таблица

~~Aşağıdakı 3-cü cədvəldə isə bir neçə il şəkərli diabeti olan xəstələrin immun göstəriciləri ilə kontrol qrupu arasındakı statistik etibarlılığı göstərilmişdir.~~

~~-~~Cədvəl 3

Bir neçə il şəkərli diabelə xəstə olanların CD markerlərinin orta götəriciləri arasındakı statistik etibarlılığı

Kontrol qrupu(n=15)		Bir neçə il şəkərli diabelə xəstə olanlar (n=30)		Fərqlərin statistik etibarlığı
CD 8+	28,1±5,40	CD 8+	30,0±6,45	p<0,001
CD 19+	14,3±4,30	CD 19+	15,1±4,97	p<0,001
CD 16/56+	12,2±3,93	CD 16/56+	13,6±5,62	p<0,001
İRİ	1,44±0,38	İRİ	1,51±0,81	p<0,001

Отформатированная таблица

~~3-cü cədvəldən göründüyü kimi, bir neçə il xəstə olanların CD 8+ və CD 19+ göstəriciləri ilə yanaşı olaraq bir neçə il xəstə olanlarda CD 16/56+, İRİ arasında əlavə olaraq statistik etibarlıq aşkar edilmişdir.~~

~~Həm ilkin, həm də bir neçə il xəstə olanların CD markerlrinin orta göstəriciləri arasındakı statistik etibarlığı isə aşağıdakı 4-cü cədvəldə verilmişdir.~~

Cədvəl 4

İlkin aşkarlanan və bir necə il şəkərli diabelə xəstə olanların CD markerlərinin orta götəriciləri arasındakı statistik etibarlılıq

İlkin aşkar olunan (n=11)		Bir necə il şəkərli diabelə xəstə olanlar (n=30)		Fərqlərin statistik etibarlığı
CD 3+	60,4±4,05	CD 3+	71,9±9,14	p < 0,05
CD 4+	32,8±6,63	CD 4+	39,5±7,19	p < 0,05
CD 19+	45,5±26,53	CD 19+	13,6±5,63	p < 0,05

Отформатированная таблица

CD 16/56+	7,36±2,91	CD 16/56+	13,6±5,62	p < 0,05
İRİ	0,90±0,65	İRİ	1,51±0,81	p < 0,05

CD markerlərin orta göstəriciləri arasındakı statistik etibarlılıq aşağıdakı 2-ci cədvəldə verilmişdir. Aşağıdakı 3-cü cədvəldə isə bir neçə il şəkərli diabeti olan xəstələrin immun göstəriciləri ilə kontrol qrupu arasındakı statistik etibarlılığı göstərilmişdir.

3-cü cədvəldən göründüyü kimi, bir neçə il xəstə olanların CD 8+ və CD 19+ göstəriciləri ilə yanaşı olaraq bir necə il xəstə olanlarda CD 16/56+, İRİ arasında əlavə olaraq statistik etibarlıq aşkar edilmişdir.

Həm ilkin, həm də bir necə il xəstə olanların CD markerlrinin orta göstəriciləri arasındakı statistik etibarlığı isə aşağıdakı 4-cü cədvəldə verilmişdir.

Aparılan tədqiqatdan belə məlum olmuşdur ki, ilkin xəstələrin CD8+ markeri ilə kontrol qrupunun CD8+ (r=-0,76, p<0,05) və İRİ (r= +0,72, p<0,05) arasında korrelyasiya əlaqəsi mövcuddur. Bir neçə il xəstə olanlarda da CD8+ markeri ilə CD3+ arasında müsbət korrelyasiya əlaqəsi vardır (r= +0,60, p<0,05). Bir neçə il xəstə olanların CD8+ markeri ilə ilkin xəstələnlərin CD19+ arasında da müsbət əlaqə vardır (r= +0,66, p<0,05). Başqa bir korrelyasiya əlaqəsi isə bir necə il xəstə olanların CD 16/56+ markeri ilə həmin xəstələrin İRİ arasında aşkar edilmişdir (r= +0,67, p<0,05). Diabeti olan uşaqların kalsium və fosfor göstəriciləri ilə CD markerlər arasında isə korrelyasiya əlaqəsi aşkar edilməmişdir.

Beləliklə, gördüyümüz kimi CD markerləri arasında əhəmiyyətli əlaqələr və statistik etibarlılıq vardır.

ƏDƏBİYYAT

1. Jaberi-Douraki M., Pietropaolo M., Khadra A. Continuum model of T-cell avidity: Understanding autoreactive and regulatory T-cell responses in type 1 diabetes // J Theor Biol. 2015, v. , p.93-105.
2. Zhao Y., Scott N.A., Quah H.S. et al. Mouse pancreatic beta cells express MHC class II and stimulate CD4(+) T cells to proliferate.// Eur J Immunol., 2015, v.45(9), p.2494-503.
3. Boitard C. Pancreatic islet autoimmunity //Presse Med., 2012, v.41(12 P 2), p.636-50.
4. In't Veld P. Insulitis in human type 1 diabetes: a comparison between patients and animal models // Semin Immunopathol. 2014, v.36(5), p.569-79.
5. Hinman R.M., Cambier J.C. Role of B lymphocytes in the pathogenesis of type 1 diabetes. //Curr Diab Rep., 2014, v.14(11), p.543.
6. Jaberi-Douraki M., Pietropaolo M., Khadra A. Predictive models of type 1 diabetes progression: understanding T-cell cycles and their implications on autoantibody release //PLoS One., 2014, v.9(4), p.93326.
7. O*Neill S.K., Liu E, Cambier J.C. Change you can B (cell) in recent progress confirms a critical role for B cells in type 1 diabetes // Curr Opin Endocrinol., 2009, v.16, p.293-8.
8. Cox S.L., Silveira P.A. Emerging roles for B lymphocytes in Type 1 diabetes //Expert Rev Clin Immunol., 2009, v.5, p.311-24.
9. Bilgic S., Aktas E., Salman F. et al. Intracytoplasmic cytokine levels and neutrophil functions in early clinical stage of type 1 diabetes //Diabetes Res Clin Pract., 2008, v.79(1), p.31-6.
10. Angstetra E., Graham K.L., Zhao Y. et al. An indirect role for NK cells in a CD4(+) T-cell-dependent mouse model of type I diabetes // Immunol Cell Biol., 202, v.90(2), p.243-7.
11. Wong F.S., Siew L.K., Scott G. et al. Activation of insulin-reactive CD8 T-cells for development of autoimmune diabetes //Diabetes, 2009, v.58(5), p.1156-64.
12. Ehlers M.R., Rigby M.R. Targeting memory T cells in type 1 diabetes // Curr Diab Rep., 2015, v.15(11), p.84.
13. Chee J., Ko H.J., Skowera A. et al. Effector-memory T cells develop in islets and report islet pathology in type 1 diabetes // J Immunol.,2014, v.192(2), p.572-80.
14. Morán-Auth Y., Penna-Martinez M., Badenhoop K. VDR FokI polymorphism is associated with a reduced T-helper cell population under vitamin D stimulation in type 1 diabetes patients //Steroid Biochem Mol Biol, 2015, v.48, p.184-6.

Резюме

Роль клеточного иммунитета при инсулинозависимом сахарном диабете у детей

Г.А. Ахмедов, А.А.Сулейманлы

В представленном статье изучен состояние клеточной иммунной системы при инсулинозависимом сахарном диабете у детей. Были выявлены существенные изменения клеточной иммунной системе у первично выявленных и повторно болеющих сахарным диабетом детей. Было выявлена достоверная

разница между CD 8+, CD 19+, CD 16/56+, иммунорегуляторном индексе. А также была выявлена существенная связь между изучаемыми CD маркерами.

Summary
The role of cellular immunity in insulin-dependent diabetes mellitus in children
G.A. Ahmadov, A.A. Suleymanli

Aim is current study was to examine the status of the cellular immune system in insulin-dependent diabetes in children. There were revealed significant changes in the cellular immune system initially identified and long-suffering diabetes mellitus children. It was found a significant difference between CD8+, CD19+, CD 16/56+, immunoregulatory index. And there was also a significant relationship between the studied CD markers.

Daxil olub: 10.03.2016

FREQUENCY DISTRIBUTION OF PULMONARY TUBERCULOSIS

Ahmad Tauseef[1], A.V.Aliyev [2,3], R.A.Chobanov [2]
1.Department of Microbiology, Hazara University,
Mansehra 21300, Khyber Pakhtunkhwa, Pakistan
2.Public Health and Healthcare Management Chair, Azerbaijan Medical University
3.Department of Lung Diseases, Guba District Central Hospital, Azerbaijan

Açar sözlər: vərəm, ağ ciyər vərəmi, ağ ciyər xəstəliyi, retrospektiv müainələr
Ключевые слова: туберкулез, туберкулез легких, лёгочные заболевания, ретроспективное исследование.
Key words: tuberculosis, pulmonary tuberculosis, lung diseases, retrospective observational study.

Even in the 21st century the Tuberculosis (TB) is a socioeconomic and major public health issue on the surface of globe [1-4].

TB is a bacterial disease cause by *Mycobacterium tuberculosis* mainly infects the lungs (pulmonary TB) and also causes infection of other organs (extra-pulmonary TB) [5-7]. The TB is transmitted from person to person. The sputum smear microscopy is the cheap and fast method to diagnose the TB.

After the declaration of TB is a global emergency in 1993, the World Health Organization (WHO) started the DOTS programme to extend the TB control strategies with coordination of Nationals Tuberculosis Control Programme. DOTS programme globally accepted intervention for TB with target to achieve 84% case detection of all form of TB with 87% treatment success rate by 2015 [1, 8, 9]. In the year 2013, 9 million new cases of TB were reported along with 1.5 million deaths [10]. The disease burden is high in Asia and Africa.

The current study was design to assess the frequency distribution of PTB at Tehsil Head Quarter (THQ) Hospital Besham.

Material and methods. *Study setting*. Current study was conducted at Tehsil Head Quarter Hospital Besham Khyber Pakhtunkhwa, Pakistan. The hospital is serving the population of Besham and remote area of Besham. In the hospital, under the National Tuberculosis Control Programme (NTBCP) the DOTS clinic is operating in which the suspected patients are diagnosed for the presence of *Mycobacterium tuberculosis.*

Study population and duration. All the suspected PTB patients enrolled at THQ Hospital Besham during the period January-December 2013.

Study design and Data collection. A retrospective study was design. The data were collected from the TB patients register. Scio-demographic information of the patients was recorded including name, area, gender, age etc.

Inclusion criteria. The suspected PTB patients enrolled during (January-December 2013) at THQ Hospital Besham included in the current study.

Exclusion criteria. Those patients who enrolled in other government or private center were excluded from the current study. That patient who's diagnosed for EPTB also excluded.

Limitation of the study. Only the sputum smear microscopy was performed for the suspected pulmonary TB patients. No TB culture was performed. Hence we cannot assume the degree of resistance to anti-TB drugs.

Prevalence rate. Prevalence rate was determined by using the following formula. Prevalence rate = Total number of positive TB patients/Total number of suspected TB patients x 100.

Data analysis. The results were summarized in the form of frequency and percentages and then presented in tabulated form.

Statistical analysis. The obtained data was entered into Microsoft Excel sheet and applied appropriate statistical tests using the *PHStat2* software for *Windows*.

Ethical approval. Ethical approval was obtained from the concern authority of the hospital.

The results. A total of 247 suspected cases of PTB were diagnosed. Of the total cases 90 (36.44%) were PTB+ and 157 (63.56%) were PTB- (Table 1). High number of PTB+ cases 45 (50%) was recorded in age between 16-30 years (Table 2). On the other hand among the total cases 213 (86.23%) were diagnosed as new cases (Table 3). Majority of the patients 244 (98.79%) were treated with CAT-1 (Table 4). Among the total studied cases, 158 (63.97%) completed treatment and 89 (36.03%) become cured (Table 5).

Table 1

Sex wise distribution of PTB +ve and PTB –ve patients, n(%)

TB types	Male	Female	Total
PTB +	30 (33.33)	60 (66.67)	90 (36.44)
PTB-	67 (42.68)	90 (57.32)	157 (63.56)
Total	97 (39.27)	150 (60.73)	247 (100)

Table 2

Age wise distribution of PTB +ve and PTB –ve patients

TB types	Sex	Age (years)					Total
		0-15	16-30	31-45	46-60	> 60	
PTB+	Male	2	16	4	7	1	30
	Female	3	29	18	9	1	60
PTB-	Male	38	16	7	2	4	67
	Female	24	44	15	6	1	90

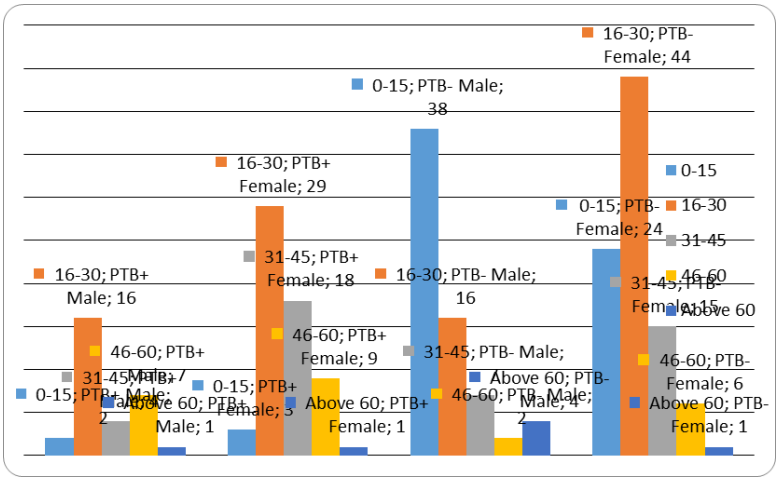


Table 3

Enrollment of PTB patients

TB types	Types of PTB patients						
	New	Relapse	Treatment failure	Treatment after default	Transfer in	Others	No record
PTB+	78	1	0	0	0	9	2
PTB-	135	0	0	1	0	18	3
Total	213	1	0	1	0	27	5

Table 4
Treatment category of enrolled patients

TB type	Treatment category		Total
	CAT-1	CAT-11	
PTB+	87	3	90
PTB-	157	0	157
Total	244	3	247

Table 5
Treatment outcome of PTB +ve and PTB –ve patients

TB types	Treatment outcome					
	Cured	Treatment completed	Died	Failure	Defaulted	Transferred out
PTB+	89	1	0	0	0	0
PTB-	0	157	0	0	0	0
Total	89	158	0	0	0	0

Discussion. TB is considering a disease of poverty. The burden of TB is much higher in developing countries as compare to developed countries. Early diagnosis and proper treatment of TB is essential for control and elimination of disease. According to WHO (2012) 39.10% cases were sputum smear positive and 38.40% were sputum smear negative in Pakistan. It shows that the prevalence of TB is high among the population of Pakistan.

In our study, prevalence of PTB+ was reported 36.44% which is lower from the finding of others studies who reported high prevalence of PTB+ [11, 12].

Our results shows that female are more infected as compare to male patients. Others studies carried in different parts of the country shows high ratio of TB in female subject (11-23).

In term of age maximum number of PTB+ cases was reported in age between 16-30 years. According to the our early report 34.92% in age between 0-20 years and 33.9% in age 21-40 years, and 9.48% cases of PTB+ in age between 15-24 years [11]. Treatment category (CAT-I) is dominant in both cases of PTB+ and PTB-. A study conducted by Ayeno et al. [4] reported 17.3% cured, 63.5% completed treatment, 6.3% died, 2.7% failure, 2.7% default and 7.6% transfer out.

Conflict of interest and financial support. There is no conflict of interest regarding the publication of the paper. The financial support was declared none.

Acknowledgement. The author acknowledges the support of THQ Hospital Besham during collection of data and also thankful to Mr.Matiullah for their help during the current study.

REFERENCES

1. Ahmad T, Farooq M., Murtaza B.N., et all. Prevalence of tuberculosis in Dir Lower: an epidemiological descriptive study // Golden Research Thoughts, 2013, vol. 3, issue 5, p.1-3.
2. Aliyev A.V. Modern approaches to the problem of quality assessment TB care to the population. // Tashkent Medical Academy News (Uzbekistan), 2015, №3, p.130-133.
3. Aliyev A.V. Infection of the Children with Micobacterium Tuberculosis, Who Have a Territorial Contact with Tuberculosis Patients in Guba City of Azerbaijan / Proceedings of the International Conference “Modern Science: Problems, Prognoses and Solutions”, 27.03.2014, Tbilisi, Georgia. // Black Sea Scientific Journal of Academic Research, 2014, v.11, issue 4, p.10-14.
4. Ayeno H.D., Regasa B.M., Lenjisa J.L., Umeta G.T., Woldu M.A. A Three Years Tuberculosis Treatment out Come at Adama Hospital of Medical College, South East Ethiopia, A Retrospective Cross-sectional Analysis. // International Journal of the Pharm and Bio Sciences, 2014, v. 2, issue 9, p.2347-4785
5. Ahmad T., Ahmad K., Rehman M.M. Tuberculosis is still a prevalent disease in population of District Dir Khyber Pakhtunkhwa Pakistan. // Global Vet., 2014, v.12, issue 1, p.125-128

6. Ahmad T., Ahmad K., Ullah N., et al. A short report on tuberculosis in district Dir Khyber Pakhtunkhwa Pakistan. // Rev. Prog., 2013, v. 1 (30), p.1-4.
7. Ayaz S., Tahira N., Khan S. et al. Pulmonary Tuberculosis: Still Prevalent in Human in Peshawar, Khyber Pakhtunkhwa. // Pakistan Journal of Life Soc. Sci., 2012, v.10, issue 1, p.39-41.
8. Ullah S., Shah S.H., Rehman A., et all. Extra Pulmonary Tuberculosis in Lady Reading Hospital Peshawar, NWFP Pakistan: Survey of Biopsy Results. // Journal of the Ayub Medical College Abbottabad, 2008, v.20, issue 2, p.43-46.
9. World Health Assembly Resolution WHO 67.1. Global Strategy and Targets for Tuberculosis Prevention, Care and Control after 2015.
10. Ahmad T., Ahmad K., Rehman M.M. Tuberculosis is still a prevalent disease in population of District Dir Khyber Pakhtunkhwa Pakistan. // Global Vet., 2014, v.12, issue 1, p.125-128.
11. Ahmad T., Jadoon M.A. Prevalence of sputum smear positive pulmonary tuberculosis at Dargai, District Malakand, Pakistan: A four year retrospective study". Egyptian Journal of Chest Disease and Tuberculosis, 2016,
12. Ahmad T., Jadoon M.A. Cross Sectional Study of Pulmonary Tuberculosis at Civil Hospital Thana, District Malakand Khyber Pakhtunkhwa, Pakistan. // World Journal of Zoology, 2015,v.10, p161-167.

Резюме

Частота встречаемости туберкулеза легких

Ахмад Таусееф, Алиев А.В. , Чобанов Р.Э.

Даже в XXI веке туберкулез (ТБ) является социально-экономической и серьезной проблемой общественного здравоохранения. Данное исследование проводился с целью оценки распределения частоты туберкулеза легких (ТЛ). Текущее ретроспективное исследование было проведено в январе-декабре 2013г. в Tehsil Head Quarter Hospital, в провинции Бешам, Пакистан. В общей сложности были диагностированы 247 случаев с подозрением на туберкулез легких. Из общего количества случаев 36.44% были бациллярные больные ТЛ и 63.56% были больные абациллярные. Большое количество случаев ТЛ 50% был зафиксирован в возрасте от 16-30 лет. С другой стороны, среди всех случаев 86.23% были диагностированы как новые случаи. Большинство пациентов 98.79% принимали CAT-1 категории лечения. Среди общего числа изученных случаев, 63.97% завершили лечение, и 36.03% были клинически вылечены.

Summary

Ağ ciyər vərəminin rastgəlmə tezliyi

Əhməd Tauseef, Ə.V. Əliyev, R.Ə.Çobanov

Ağ ciyər vərəmi əhalinin ictimai sağlamlığında və sosial bəla olaraq bütün dünyada aktuallığını qoruyub saxlayır. Ağ ciyər vərəminin rastgəlmə tezliyinin müəyyən etmək məqsədi ilə Pakistan İslam Respublikasının, Bəşam vilayətinin "Tehsil Head Quarter Hospital" xəstəxanasında, 2013-cü ilin noyabr-dekabr aylarında tədqiqatlar aparılmışdır. Tədqiqat obyekti olaraq 247 nəfər ağ ciyər vərəmi olan xəstə seçilmişdir. Xəstələrin 36.44%-i basillyar, 63.56%-i isə abasillyar ağ ciyər vərəmli olmuşdur. Aşkar olunmuş xəstələrin 50%-i 16-30 yaş arasında olmuşdur. Cəmi xəstələrin 86.23%-i ilkin aşkar edilmiş hallar olmuşdur. Xəstələrin 98.79%-i CAT-1 səviyyəli müalicə kursu almaqda olmuşdurlar. Xəstələrin 63.97%-i müalicəni bitirmiş, 36.3%-ində isə sağalma baş vermişdir.

Daxil olub: 17.03.2016

ДИАГНОСТИКА ИНТРАОПЕРАЦИОННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ: РЕАЛЬНОСТЬ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Г.Ф. Муслимов, М.М. Мамедов, Б.Т.Мамедов

Научный центр хирургии им.М.А.Топчибашева

Açar sözlər: qaraciyərxarici öd yolları, zədələnmələr, yeni texnologiyalar, diaqnostika
Ключевые слова: внепеченочные желчные протоки, повреждения, новые технологии, диагностика
Key words: extrahepatic bile ducts, damaged, new technologies, diagnostics

Интраоперационные повреждения внепеченочных желчных протоков (ВЖП) продолжают оставаться одним из наиболее грозных осложнений как в хирургии билиопанкреатодуоденальной зоны, так и в абдоминальной хирургии в целом. Такие осложнения зачастую требуют от хирурга незамедлительного принятия решения. Несмотря на неоднократное обсуждение этой проблемы на различных съездах и конференциях, многочисленные сообщения и дискуссии на страницах периодической печати, многие вопросы диагностики и хирургического лечения этих состояний остаются открытыми. [10,12,13]. Также не выработан и единый алгоритм действий хирурга при возникновении ятрогенных повреждений желчных протоков в зависимости от локализации и характера повреждений [1,2,3,20].

Частота интраоперационных повреждений ВЖП составляет по данным разных авторов 0,09 - 3,0% от всех операций на органах брюшной полости [1,3,4,6]. Как правило, интраоперационные травмы ВЖП происходят во время операций на желчных путях, чаще всего холецистэктомии, реже - при операциях на желудке, двенадцатиперстной кишке, поджелудочной железе. Главной причиной, приводящей к интраоперационным повреждениям ВЖП, являются тактические и технические ошибки хирурга, связанные с незнанием или неумением хирурга найти выход в сложной ситуации, а иногда - излишняя самоуверенность [6,11]. Факторами, предрасполагающими к интраоперационному повреждению ВЖП, являются инфильтративно-воспалительные изменения в области гепатодуоденальной связки, отсутствие адекватного технологического обеспечения и, в меньшей степени, врожденные аномалии и вариабельность топографо-анатомических взаимоотношений в билиопанкреатодуоденальной зоне [20,21,25]. По нашим и литературным *данным* к случайному ранению желчного протока во время операции приводят:

1) неправильно выбранным разрезом брюшной стенки и узостью операционного доступа;

2) выраженные инфильтративно-воспалительные изменения в области слияния пузырного и общего печеночного протоков;

3) грубые манипуляции при выделении культи пузырного протока;

4) грубое инструментальное обследование желчного протока, предпринимаемое для выявления патологического процесса в нем, особенно если для этого применяются неприспособленные инструменты;

5) слишком резкое натяжение и перегиб общего печеночного протока (ОПП) или общего желчного протока (ОЖП) во время обработки культи пузырного протока;

6) принятие общего печеночного или общего желчного протока за пузырный проток;

8) попытка остановить кровотечение зажимом «вслепую» [4,14,24].

В настоящее время лапароскопическая холецистэктомия выполняется у 50-95% больных и уже мало кто подвергает сомнению преимущества этого метода [8,9,14,19,25].

Эндохирургию называют малоинвазивной и малотравматичной технологией, однако при выполнении эндохирургических операций встречаются ошибки, неудачи и осложнения. Из всех осложнений лапароскопической холецистэктомии наиболее трагичными как для хирурга, так и для больного являются повреждения ВЖП. Их частота по данным разных большинства авторов варьирует от 0,06 до 5% от общего числа этих операций [8,9,21], что в 2-5 раз больше, чем при открытой холецистэктомии [7]. Однако в литературе встречаются сообщения согласно которым частота повреждений ВЖП при традиционной и лапароскопической холецистэктомии одинакова и составляет 0,74% [10,11,12], и даже больше при открытом методе и составляет 0,61% [15,19,26]. Особо следует отметить, что внедрение в клиническую практику эндохирургических операций повлекло за собой появление нового механизма повреждения желчных протоков - выжигание стенки протока при электрокоагуляции ткани в зоне вмешательства, а также клипирование магистрального желчного протока при попытке наложить клипсу на пузырный проток [3,5].

Опасность повреждений желчных протоков при ЛХЭ, в сравнении с традиционной операцией значительно выше [22], так как отсутствует возможность мануальной ревизии зоны ворот печени.

К группе факторов риска, охарактеризованных, как «опасная хирургия», относят неправильную тракцию, приводящую к неадекватной экспозиции, местное кровотечение и желчеистечение, приводящие к слепому клипированию, захватыванию тканей зажимом и коагуляции [11]. По данным в 58% случаев повреждения ВЖП встретились при удалении так называемых «легких» пузырей, в анатомически благоприятных ситуациях, при отсутствии грубых патологических изменений и других факторов риска, т.е. как следствие «опасной хирургии» [9].

В механизме ятрогенных повреждений ВЖП выделяет три группы причин: *п*редрасполагающие факторы, ошибочные хирургические действия, непосредственные причины травмы. К предрасполагающим факторам автор относит «клинические» факторы (острый холецистит, ожирение) анатомические аномалии, неадекватную тракцию, визуализацию и экспозицию, грубые хирургические манипуляции. В груп-

пу причин, связанных *с ошибочной хирургической тактикой,* автор относит неверную ориентировку в анатомических данных и технические погрешности действий хирурга. И, наконец, к группе *непосредственных причин травмы* отнесли механическую травму, лазерную или электрокоагуляцию, клипирование, ишемию [13].

Наличие острого холецистита в настоящее время является относительным противопоказанием для выполнения лапароскопической холецистэктомии [7]. Частота повреждения ВЖП при лапароскопической холецистэктомии при остром холецистите достоверно выше. Так, по данным.(21)., это тяжелое осложнение зафиксировано в 5,5% случаев при остром холецистите, и в 0,2% случаев при отсутствии воспалительных изменений в зоне желчного пузыря [17]. Среди других заболеваний наиболее часто предрасполагает к повреждению ВЖП сопутствующая болезнь двенадцатиперстной кишки с выраженным перифокальным воспалением, нередко распространяющимся на гепатодуоденальную связку [6]. Наличие цирроза печени также считается фактором, предрасполагающим к травме ВЖП из-за повышенной кровоточивости тканей [10].

К.В. Лапкин, 1998г. [16], обобщая собственные и литературные данные, выделяет в качестве основных причин травмы ВЖП анатомическую дезориентацию хирурга и использование хирургической техники, не учитывающей специфических условий операции. Основными ошибками при этом являются: стремление клипировать и пересечь первоначально проток, неправильная техника препаровки, неправильное применение электроаппаратуры и инструментов. Ближайшие и отдалённые результаты лечения повреждений ВЖП неудовлетворительны. Непосредственная летальность после реконструктивных вмешательств составляет 8-10%, а на поздних сроках -13-17% [12]. Основные причины неудач это несвоевременность диагностики и выполнение сложных реконструктивных операций врачами, не имеющими должного опыта в этой области хирургии.Определяющее значение с точки зрения исходов лечения имеют сроки выявления повреждений ВЖП. Различают «свежие» повреждения ВЖП и посттравматические рубцовые стриктуры желчных протоков и билиодигестивных протоков. «Свежие» повреждения в свою очередь делятся на диагностированные на операционном столе и выявленные в раннем послеоперационном периоде. Интраоперацонная диагностика повреждений ВЖП:Это осложнение диагностируют во время ЛХЭ только у 10-45% пациентов.

Интраоперационные признаки повреждения ВЖП:

1. Появление желчи в области операционного поля при неясном источнике её истечения.
2. Появление дополнительных трубчатых структур в области шейки желчного пузыря.
3. Расширение предполагаемой культи пузырного протока к концу операции.
4. Нарушение целостности протоков по данным интраоперационной холангиографии (ИХГ).

Интраоперационная холангиография (ИХГ- незаменимая диагностическая методика для ранней диагностики ятрогенных повреждений внепеченочных желчных протоков. Она дает ценные сведения о строении, функциональных или органических изменениях желчных протоков. При отработанной технике исследования осложнения интраоперационной холангиографии встречаются крайне редко или отсутствуют.

Интраоперационная холангиография считается абсолютно показанной при анатомически сложных ситуациях и при подозрении на интраоперационное повреждение ВЖП.

Особое внимание следует уделять расшифровке данных ИХГ. Не наполнение контрастным веществом протоков выше места введения катетера может указывать на пересечение ОПП. В сомнительных случаях при получении такой холангиограммы исследование следует повторить, введя предварительно морфин, чтобы вызвать спазм фатерова сосочка.

Конверсию также следует рассматривать как меру диагностики и профилактики повреждений ВЖП. Конверсия показана при неясной анатомии, рубцово-инфильтративном процессе и внезапно возникшем кровотечении, которое не удаётся безопасно остановить при ЛХЭ или желчеистечение, когда источник его не определен. При лапаротомии необходимо точно определить и проследить ОЖП и печёночный проток, и выполнить пункционную ИХГ.

Не диагностированные на операции ранения желчных протоков в послеоперационном периоде имеют следующие клинические проявления: а) желчеистечение по дренажу, б) нарастающую желтуху с холангитом, в) клинику желчного перитонита.Повреждения ВЖП проявляют себя в виде боли и чувства распирания в правом подреберье, гипертермии, желтухи, потери аппетита, тошноты, рвоты, перитонеальных знаков, желчеистечения по дренажу или через точки введения троакаров. Жалобы на выраженные боли в животе на следующий день после ЛХЭ нехарактерны для гладкого течения послеоперационного периода и должны насторожить хирурга. Если боли носят разлитой характер или, по крайней мере, имеют тенденцию к распространению, а также сопровождаются появлением защитного напряжения

мышц передней брюшной стенки не только в местах проколов, следует думать о желчеистечении или повреждении полого органа. При тупом характере болей, распирающих болях в области печени, чаще имеет место нарушение желчеоттока. Появление желтухи и холангита окончательно подтверждает диагноз.Повышение температуры также нехарактерно для нормального послеоперационного периода. Гипертермия при гладком послеоперационном течение наблюдают не более чем у 4% пациентов.Особое внимание после операции следует уделять малым симптомам. При появлении чувства разбитости, вялости, плохого аппетита нельзя торопиться с выпиской больного из стационара.

Лабораторная и инструментальная диагностика повреждений ВЖП строится с учётом риска проведения самих диагностических процедур и степени оснащённости конкретного лечебного учреждения.

Желчеистечение. Истинную частоту желчеистечения установить трудно, поскольку оно часто протекает бессимптомно. Жидкость в подпеченочном пространстве после ЛХЭ можно обнаружить у 20-25% пациентов. **Радионуклидные методы исследования** показывают, что в 30-45% случаев эта жидкость содержит желчь. Однако клинически значимое подтекание желчи наблюдают не более чем у 1% пациентов [22].

Клиническая картина желчеистечения зависит от того, куда происходит сброс. Если желчь поступает наружу, через дренаж или точки введения троакаров, то может сформироваться желчный свищ; если внутрь, то вероятно развитие биломы, желчного перитонита.

Диагностика желчеистечения начинается с оценки жалоб, о которых было сказано выше. Если «сработал» дренаж, уточнить источник желчеистечения можно с помощью **фистулохо- лангиографии.** Контрастное вещество вводят в дренаж под небольшим давлением под прикрытием антибиотиков широкого спектра действия.

В анализе белой крови появляются изменения воспалительного характера, выраженность которых зависит от степени инфицированности желчи. При попадании в брюшную полость небольшого количества стерильной желчи изменений со стороны общего анализа крови может не быть.

Изменения со стороны биохимических показателей крови (АЛТ, АСТ, ЩФ) отмечают при гладком послеоперационном течении у 53-82% пациентов. Однако повышение содержания билирубина при неосложнённом послеоперационном течении возникает не более чем у 14% пациентов [18].

Таким образом, данные лабораторных исследований необходимо сопоставлять с клинической картиной.

УЗИ относится к неинвазивным методам диагностики, это наиболее доступный и простой метод исследования, позволяет определить наличие жидкости в свободной брюшной полости, в подпечёночном пространстве. Однако данные УЗИ также должны быть сопоставлены с клинической картиной, поскольку само по себе обнаружение жидкости не свидетельствует о развитии осложнения. Наиболее информативен при прогрессировании механической желтухи, эхографическая картина билиарной гипертензии косвенно может служить подтверждением клипирования (лигирования) ВЖП [10,11,19,20,23].

Помимо УЗИ для обнаружения жидкости может быть использована КТ. Хотя КТ носит более объективный характер, чем УЗИ, и её результаты меньше зависят от субъективной оценки врача, оба этих метода имеют общие недостатки.

1. Неспецифичны по отношению к качественному составу обнаруженной жидкости.
2. Не позволяют определить источник истечения жидкости.
3. Не дают ответа на вопрос, продолжается истечение или нет.

Основное преимущество этих методов- неинвазивность, однако для окончательной постановки диагноза требуется применение дополнительной процедуры - чрескожной пункции места скопления жидкости под контролем УЗИ или КТ. Диагностическая пункция позволяет определить качественный состав жидкости, а в некоторых случаях- провести лечебное дренирование полости [7]. При механической желтухе КТ позволяет выявить билиарную гипертензию.**В настоящее время большое значение приобретает магнитно-резонансная томография (МРТ)**, которая дает конкретную топическую характеристику повреждения, уровень повреждения и состояние окружающих тканей. МРТ- самый дорогой сканирующий метод диагностики, по стоимости превосходящий УЗИ в 6 раз, КТ в 2 раза [7,15,20]. Его возможности по выявлению патологических изменений сравнимы с возможностями КТ, однако при использовании большинства протоколов для МРТ её разрешающая способность ниже, чем у КТ. Выявление очагов размерами менее 1 см затруднено. **Наиболее распространённым методом контрастирования ВЖП признана РХПГ**. Исследование позволяет определить место и характер повреждения ВЖП. При желчеистечении с помощью РХПГ можно диагностировать несостоятельность культи пузырного протока, краевое ранение магистральных протоков, их полное пересечение [9,11.31,32,33]. Метод может оказаться

неинформативным при желчеистечении из дополнительного печёночного протока или ложа желчного пузыря. Очень ценно и то, что ЭРХПГ в ряде случаев становится не только диагностической, но и лечебной процедурой. Так, при желчеистечении из пузырного протока или краевом ранении ОПП с целью декомпрессии выполняют назобилиарное дренирование жёлчных путей и стентирование. Наиболее информативен при диагностике «свежих» повреждений в раннем послеоперационном периоде.Существует несколько способов выполнения ЧЧХС. По одному из них желчные протоки катетеризируют по металлическому проводнику, введенному в проток через иглу, используемую **для чрескожной чреспеченочной холангиографии (ЧЧХГ).** При другом способе проток пунктируют иглой с тефлоновой "оболочкой" или стилетом-катетером. Если пункция успешна, иглу извлекают, а катетер продвигают в проток по металлическому проводнику. Возможен третий способ. Вначале производят ЧЧХГ тонкой иглой, а потом иглой с "оболочкой" пунктируют выбранный для дренирования желчный проток. В большинстве случаев, чтобы добиться успеха, пункцию требуется повторить 2-10 раз [10,17,21,25]. ЧЧХС может быть использована как для наружного, так и для внутреннего отведения желчи при обтурационной желтухе. Внутреннее дренирование желчных протоков осуществляют в два этапа. Вначале накладывают наружную гепатохолангиостому, а спустя 5-7 дней, когда вокруг внутрибрюшной внепеченочной части катетера сформируются сращения, выполняют второй этап. При этом по гибкому проводнику, проведенному через препятствие, в общий желчный проток или в 12-перстную кишку вводят перфорированный во многих местах катетер. Через 24-48 часов наружное отверстие дренажной трубки закрывают. При длительном дренировании катетер меняют через каждые 3-4 месяца [1,7,8,10,11,29]. Применение до операции ЧЧХС у пациентов с обтурационной желтухой позволяет в 2-3 раза уменьшить число послеоперационных осложнений и летальность по сравнению с аналогичными больными, у которых подобная процедура не производилась. Появились сообщения об успешном применении ЧЧХС для дилятации и электрорассечения стриктур желчных протоков, удаления из них камней, папиллотомии, дилятации сфинктера Одди баллонными катетерами и проталкивания камней из желчного протока в 12-перстную кишку [3,4.12,18].

Чрескожным чреспеченочным путем производится холангиоскопия. В то же время ЧЧХС может сопровождаться рядом осложнений. Сепсис, лихорадка, истечение желчи или крови из места пункции печени, гемобилия, гематома печени, смещение, закупорка дренажной трубки, холангит встречаются у 11-20% больных. Однако лишь у 3-5% из них эти осложнения бывают тяжелыми. Летальность составляет 0,8-1,5%). Таким образом, ЧЧХГ тонкой иглой и ЧЧХС являются ценными диагностическими и лечебными мероприятиями. Для диагностики желчеистечения также применяют ЧЧХГ. Этот метод позволяет выявить желчеистечение из дополнительных протоков, впадающих в желчный пузырь [2,31,34,35].

Чрескожное чреспечёночное дренирование желчного дерева можно применять для устранения желчной гипертензии как этап предоперационной подготовки при желчеистечения и стриктурах ВЖП.

Если выполнение РХПГ и ЧЧХГ невозможно, для диагностики желчеистечения используют релапароскопию. Наконец, в ряде случаев окончательный диагноз и источник желчеистечения могут быть установлены во время лапаротомии [9,6,22,24].

Диагностика строится на клинических проявлениях и изменении биохимических показателей. Неинвазивные способы диагностики (УЗИ, КТ, МРТ) выявляют косвенные признаки желчной гипертензии — расширение печеночных ходов. При нарастании желтухи в послеоперационном периоде показано прямое контрастирование жёлчных путей- РХПГ и ЧЧХГ [19,21].

Чрескожные эндобилиарные вмешательства в ряде случаев позволяют не только уточнить диагноз, но и выполнить лечебную дилатацию протоков [1,4,5,8].

В случае полного клипирования ОЖП или печёночного протока с иссечением части ткани может потребоваться совместное использование этих диагностических приёмов для точного определения анатомических взаимоотношений между сохранившимися частями протока [13,17,18,19]. В большинстве случаев пациентам с этим типом повреждений ВЖП показана лапаротомия. Хирургическое вмешательство направлено на устранение жёлчной гипертензии. У ослабленных пациентов в качестве предоперационной подготовки выполняют чрескожно чреспечёночное дренирование [16,26,33,34,35].

Сочетание желчеистечения и желчной гипертензии это результат комбинированной патологии. В основе диагностической программы лежат прямые методы контрастирования ВЖП - РХПГ и ЧЧХГ. При отсутствии условий для проведения этих исследований и обоснованных подозрениях (по лабораторным данным, УЗИ, КТ) в отношении комбинированных осложнений показана релапароскопия или лапаротомия с обязательной ИХГ. Подводя итог анализу изученной литературы можно сделать вывод, что результаты лечения интраоперационных повреждений ВЖП во многом определяют ранняя диагностика и правильный выбор хирургической тактики. Поздняя диагностика и неадекватная коррекция поврежде-

ний приводят к тяжелым осложнениям, которые могут стать причиной инвалидности больного и привести к летальному исходу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев М.А. К профилактике ятрогенных повреждений внепеченочных желчных путей при резекции желудка .//Анналы хирургической гепатологии, 1996, Т.1 (приложение), с.266.
2. Азимшоев М.А., Касымов Х.К. Ранения желчных протоков при холецистэктомии и резекции желудка..//Анналы хирургической гепатологии, 1996, Т.1 (приложение), с.266-267.
3. Апсатаров Э.А., Ибадильдин А.С. О результатах устранения ятрогенных повреждений в желчной хирургии.// Анналы хирургической гепатологии,1996, Т.1 (приложение), с. 268.
4. Арипов У.А. Ятрогенные повреждения желчных протоков б// Анналы хирургической гепатологии, 2000, Т.5, №2, с.94.
5. Ахмедов Р.М., Комилов С.О., Мирходжаев Н.А. и др. Лечение повреждений желчных протоков во время операции //Анналы хирургической гепатологии, 2000, Т.5, № 2, с.95.
6. Балалыкин А.С., Крапивин Б.В., Оноприев А.В. и др. Осложнения в лапароскопической хирургии// Эндоскопическая хирургия, 1999, №2, с.7
7. Бебуришвили А.Г., Зюбина Е.Н. и др. Интраоперационные повреждения желчевыводящих протоков // Анналы хирургической гепатологии, 2000, Т.5, №2, с.96
8. Бражникова Н.А., Мерзликин Н.В., Портнягин М.П. Ятрогенные повреждения желчных протоков при холецистэктомии // Анналы хирургической гепатологии, 1996, Т.1 (прилож), с.275.
9. Брехов Е.И. Башилов В.П., Бобровский М.Ю., Мизин С.П. Трудности, ошибки и осложнения при лапароскопической холецистэктомии // Хирургия, 1995, №5, с.10-14
10. Брехов Е.И., Брыков В.И. и др. Повреждения внепеченочных желчных протоков // Анналы хирургической гепатологии, 2000, Т.5,№ 2, с.99
11. Брискин Б.С., Рыбаков Г.С. и др. Повреждения внепеченочных желчных протоков при холецистэктомии // Анналы хирургической гепатологии, 2000, Т.5, №2, с.99
12. Галлингер Ю.И., Карпенкова В.И., Воробьев В.К. Повреждение гепатикохоледоха при выполнении лапароскопической холецистэктомии // Анналы хирургической гепатологии, 1996, Т.1 (приложение), с. 278
13. Гальперин Э.И., Кузовлев Н.Ф. и др. Лечение рубцовых стриктур печеночных протоков. // Анналы хирургической гепатологии, 2000, Т.5, № 2, с.105
14. Гальперин Э.И., Кузовлев Н.Ф., Чевокин А.Ю. Лечение повреждений внепеченочных желчных протоков, полученных при лапароскопической холецистэктомии //Хирургия, 2001, №1, с.
15. Гальперин Э.И., Кузовлев Н.Ф. и др. Лечение рубцовых стриктур печеночных протоков / Материалы пленума правления ассоциации Эндоскопической Хирургии. СПб, 2003, с.105
16. Гальперин Э.И. Что должен делать хирург при повреждении желчных протоков / 50 лекций по хирургии. 2003, с.228-234
17. Доскалиев Ж.А., Ермолов А.С., Упырев А.В. и др. Итоги 27 летнего опыта операций при травме желчных протоков // Анналы хирургической гепатологии, 2000, Т.5, № 2, с.113
18. Журавлев В.Н., Абрамов О.Е., Иванова Е.В. Ультразвуковая диагностика рубцовых стриктур гепатикохоледоха // Анналы хирургической гепатологии, 1996, Т.1 (приложение), с.284-285
19. Кригер А.Г., Ржебаев К.Э. Воскресенский П.К. и др. Опасности, ошибки, осложнения при лапароскопических операциях на желчных путях // Анналы хиорур. Гепатол., 2000, №1, с.90-97
20. Курбанбердыев К.К., Курбанбердыева Б.К. Интраоперационная хроматическая диагностика ятрогенного повреждения холедоха // Анналы хирур. гепатологии, 1996. Т.1 (приложение), с. 290.
21. Петров Б.А., Гальперин Э.И. Хирургия внепеченочных желчных протоков. М., 1971, с.200
22. Романов Г.А., Лобаков А.И., Долгова М.Б. и др. Комплексная диагностика и эндоскопическое лечение рецидивного и резидуального холедохолитиаза // Анналы хирур. гепатол., 2000, №1,с.98-101
23. Седов В.М., Стрижелецкий В.В. Осложнения в лапароскопической хирургии и их профилактика. СПб, 2002, с.96
24. Стегний К.В. Эндовидеохирургическое лечение послеоперационных осложнений: Автореф. дисс. .. канд. мед. наук. М., 2002, с. 12
25. Тимошин А.Д., Ерамишанцев А.К., Шестаков А.Л. и др. Малоинвазивные вмешательства в абдоминальной хирургии // Вестник РАМН, 1997, №9, с.25-29.
26. Тимошин А.Д., Шестаков А.Л., Юрасов А.В. Результаты минимальноинвазивных вмешательств на желчных путях // Анналы хирургической гепатологии, 2002, №1, с.27-31

27.Федоров В.Д., Вишневский В.А., Кубышкин В.А.. Хирургическое лечение осложнений после лапароскопической холецистэктомии / Материалы Пленума Правления Ассоциации Эндоскопической Хирургии. СПб, 2003, с.117-122
28.Филижанко В.Н., Лобаков А.И., Захаров Ю.И. Лапароскопическая холецистэктомия. Особенности диагностической и лечебной тактики //Анналы хирур. гепатол., 2000, №1, с.102108
29.Хальзов В.Л. и др. Лечение больных с интраоперационным повреждением наружных желчных путей // Анналы хирургической гепатологии, 2000, Т.5, № 2. С. 145.
30.Чевокин А. Ю. Хирургическое лечение повреждений желчных протоков при холецистэктомии. Анналы хирургической гепатологии, 2003, том 8, № 1, с.80-87
31.Arkossy P., Toth P., Kovacs I., Sapy P. New reconstructive surgery of remnant pancreas in cases of cancer of Vater's papilla // Hepatogastroenterology, 2002, v.49(43), p.255-7
32.Fudaba Y., Tashiro K., Ohdan H. et al. Stable technique for reconstruction of hepatic artery in hamster-to-rat liver transplantation // Transplant. Proc., 2000, v.32(7), p.2341-2
33.Hashimoto N., Ohyanagi H. Hepatobiliary scintigraphy after biliary reconstruction - a comparative study on Roux-Y and ESCD // Hepatogastroenterology, 2000, v.47(35), p.1210
34.Hossain M.A., Hamamoto I., Wakabayashi H. et. al. Long-term follow up of heterotopic liver allograft survival with or without hepatic arterial reconstruction // Transplant Proc., 2000, v.32(7), p.254-7.

Xülasə

Yeni texnologiyaların istifadə edilməsi ilə qaraciyərxarici öd yollarının intraoperasion zədələnmələrinin diaqnostikası: reallıq və perspektivlər

Q.F.Müslümov, M.M.Məmmədov, B.T.Məmmədov

Qaraciyərxarici öd yollarının intraoperasion zədələnmələri həm biliopankreatoduodenal zonada, həm də ümumlikdə abdominal cərahiyyədə ən təhlükəli ağırlaşmalardan olaraq qaalmadadır. Adətən belə ağırlaşmalr cərrahdan dərhal qərar qəbul edilməsini tələb edir. Bu problemin müxtəlif qurultaylarda və konbfranslarda dəfələrlə müzakirə edilməsinə, dövrü mətbuat səhiflərində çoxsaylı məlumatlara və müzakirələrə baxmayaraq, bu ağırlaşmaların diaqnostika və müalicəsininbir çox məsələləri açıq olaraq qalmaqdadır. Bu məqalə də qaraciyərxarici öd yollarının intraoperasion zədələnmələrinin diaqnostikası və cərrahi müalicəsinə həsr edilmişdir.

Summary

Diagnosis of injury intraoperative bile duct using new technologies: reality and prospects

G.F. Muslimov, M.M. Mammadov, B.T.Mamedov

Intraoperative damage to the bile duct (VZHP) continues to be one of the most severe complications in surgery biliopankreatoduodenalnoy zone, and in abdominal surgery in general. Such complications often require the surgeon to take immediate decisions. Despite the repeated discussion of this problem at various congresses and conferences, many reports and discussions on the pages of periodicals, many of the issues of diagnosis and surgical treatment of these conditions remains open. This article Dedicated to the problem of diagnostics and surgical treatment of injuries of the extrahepatic bile ducts.

Daxil olub: 14.04.2016

ERKƏN YAŞ DÖVRÜNDƏ BAŞ VERƏN PARODONT XƏSTƏLİKLƏRİNİN ÖYRƏNİLMƏSİNİN MÜASİR ÜSULLARI

F.Y.Məmmədov, L.H. Bəkirova, A.R.Məlikov*, V.M.Həsənov

*ATU, Terapevtik və Ortopedik stomatologiya kafedraları; 8 saylı sanatoriya tipli internat məktəbi**

Açar sözlər: parodont xəstəlikləri, uaşqlar, yeniyetmələr, müayinələr
Ключевые слова: заболевания пародонта, дети, подростки, исследования
Key words: periodontal disease, children, adolescents, study

Erkən yaş dövründə baş verən periodont xəstəliklərinə prepubertal, yuvenil və sürətli proqressivləşən periodontitlər aiddirlər [1]. Bu xəstəliklər adətən uşaqlarda, yeniyetmələrdə və gənc yetkin şəxslərdə müşahidə olunur. Erkən yaş dövrlərində baş verən periodont xəstəlikləri zamanı periodont toxumalarının destruksiyası periodontitin yetkin insanlarda rast gəlinən və xroniki formalarına nisbətən daha çox müşahidə olunur [2]. Bu

xəstəliklərin diaqnozlarının kliniki görünüş və rentgenoloji kriteriyalara əsaslandığına baxmayaraq, bu xəstəliklərin subformaları bir-birilərindən mikrobioloji və imunoloji statuslarına görə əhəmiyyətli dərəcədə fərqlənə bilərlər. Bu fərqlilik isə xüsusi xəstəlik allellərinin aşkarlanması və tədqiq olunmasını çətinləşdirir ki, bu da eyni fenotipin üzə çıxmasında çoxsaylı səbəblərin olması (etioloji heterogenlik) və müxtəlif subpopulyasiyalarda müxtəlif irsi amillərin təsir göstərməsi ilə əlaqədardır (genetik heterogenlik) [3]. Erkən yaş dövründə baş verən periodont xəstəlikləri üzərində aparılmış əksər tədqiqatlar genetik heterogenliyi əsaslı sürətdə ayırd etməyə tam imkan verməmişdir. Bu xəstəliklərin kliniki təzahürlərinin müxtəlifliklərı və onların diaqnostik kriteriyalarının məhdud olması da həmçinin xəstəliyəb meylliliyi müəyyən edən genlərin tədqiqinə çətinliklər törədir. Lakin buna baxmayaraq, müxtəlif mənbələrdən alınan müxtəlif faktlar erkən yaşda baş verən periodontitlərin xeyli dərəcədə irsi xarakterli olduğunu da göstərir [4].

Erkən yaş dövründə meydana gələn periodontitlərlə bir sıra irsi yaxud genetik xarakterli patologiyalar arasında bir çox hallarda əlaqə ola bilər. Sofer və Hart tərəfindən daha çox araşdırılmış bu patalogiyalar hansı əsas genlərin erkən yaşda meydana gələn periodontitlərin meydana gəlməsi üçün risk amili daşıdığını nümayiş etdirir [5]. Bu patologiyalar mutant allellərdə olan biokimyəvi qüsurlarla əlaqədar onlardan əmələ gələn zülalların təsirilə faqositar immunitet hüceyrələrinin funksiyalarında, epitelin, birləşdirici toxumanın və dişlərin özlərinin strukturlarında baş verən dəyişikliklərə əsasən qruplaşdırılır. Bəzi genetik patalogiyaların meydana gəlməsi üçün xüsusi genlər yaxud toxuma qüsurları cavabdehlik daşısalar da, bəzi patologiyalar üçün bu belə deyil.

Hipofosfataziya nadir irsi patalogiyalardan olub, qeyri-spesifik toxuma qələvi fosfatazası genində (1p 36.1 p 37) olan mutasiyalar nəticəsində yaranır. Bu mutasiyalar qələvi fasfataza fermentinin defisitinə gətirib çıxarır ki, bu da özünü sümüklərin minerallaşmasının qeyri-normal getməsinə, skelet anormallıqları və sementin hipoplaziyası ilə göstərir [6]. Bu patologiyanın həm autosom dominant həm də resessiv formaları müəyyən edilmişdir. Qeyd olunan patologiyanın körpə uşaqlarda olması ölümlə nəticələnsə də, böyük uşaqlarda və yetkin şəxslərdə rast gəlinən formaları nisbətən mötədil olur. Hipofosfataziya adətən süd dişlərinin bəzi hallarda isə daimi dişlərin vaxtından əvvəl itirilməsinə gətirib çıxarır [7].

Papiyon-Lefevr sindromu nadir rast gəlinən autosom- resessiv patalogiya olub, palmoplantar (həm ovuc, həm də ayaqaltını əhatə edən) hiperkeratoz və erkən yaş dövründə meydana gələn periodontitlə xarakterizə olunur. Bu zaman həm süd, həm də daimi dişləm zədələnə bilər. Papiyon-Lefevr sindromu 11-ci xromosomda yerləşən (11q14-q21) katepsin C genində baş verən mutasiya nəticəsində yaranır [8]. Katepsin C sistein proteazası olub normal halda epitel, polimorfnüvəli leykositlər kimi immunitet hüceyrələri də daxil olmaqla bir sıra toxumalar tərəfindən yüksək miqdarda ifraz olunur. O zülalları deqradasiyaya uğratma funksiyası göstərərək, immun və iltihab hüceyrələrində profermentlərin aktivləşməsinə səbəb olur [9].

Katepsin C aktivliyi demək olar ki, tam olmayan Papiyon –Lefevr sindromlu xəstələr həm mutant homoziqot (onlar eyni mutasiyanı hər iki valideynlərdən irsi alırlar) həm də qarışıq heteroziqot (onlar hər valideyndən müxtəlif mutasiyaları irsən alırlar) olurlar. Papiyon-Lefevr sindromu olan bəzi xəstələrdə erkən yaş dövründə meydana gələn periodontitlər virulent Actinobacillus actinomycetemcomitans mikroorqanizmi ilə əlaqədar olur. Papiyon-Lefevr sindromlu xəstələrdə periodontal destruksiya prosesini A.actinomycetemcomitans mikroorqanizmlərini kənarlaşdırmaqla olar ki, bu hal qeyd etdiyimiz irsi patalogiya zamanı müşahidə olunan erkən yaş dövründə meydana gələn periodontitlərin birbaşa genetik mutasiyalar nəticəsində deyil, ümumi irsi patalogiya nəticəsində orqanizmin meylliliyinin artması səbəbiylə spesifik bakterial infeksiyanın baş qaldırmasının nəticəsidir [10].

Akalataziya, leykositlərin adheziya qabiliyyətinin çatışmazlığı və Çediak- Hiqaşı sindromu kimi irsi patalogiyalar faqositlərin periodontal infeksiyalara qarşı müdafiə reaksiyalarında vacib rol oynadığını bir daha sübut edir [11]. Bundan başqa onu da qeyd etmək lazımdır ki, cinsi inkişaf dövrünə kimi meydana gələn periodontitlərdən əziyyət çəkən xəstələrin əksəriyyətində həmçinin faqositlərin funksional vəziyyətinin irsi qüsurlarına da rast gəlinir [12]. Bu sindromlar zamanı müşahidə olunan immunoloji qüsurlar dərin və mürəkkəb olur, belə xəstələr adətən periodontitlərlə bərabər sistem xaraterli infeksion proseslərə də məruz qalırlar. Bu sindromlar üçün cavabdeh olan mutant allellərə az-az rast gəlinsə də lokuslarda erkən yaş dövründə meydana gələn periodontitlərin qeyd olunan sindromlarla birlikdə rast gəlinməyən formaları üçün marker rolu oynayan çoxsaylı allellərinə nisbətən çox rast gəlinir. Son tədqiqatlar zamanı bir sıra ailələrdə yuxarıda sadaladığımız sindromlar olmadan cinsi inkişaf dövrünə kimi meydana gələn erkən periodontitlərdən əziyyət çəkən şəxslərin katepsin C geninin mutasiyasına görə homoziqot olduğu aşkar edilmişdir [13]. Qan mənşəli faqositlərin periodont toxumalarına çatması üçün faqositlər qan damarlarının divarlarına adheziya etməli və damar divarını keçməyə nail olmalıdırlar. Faqositlərin və damar divarlarının qanla təmas edən endotel təbəqəsinin səthlərindəki molekullar faqositlərin adheziyası prosesinə vasitəçilik edirlər [1,9]. Leykositlər üzərində ifraz olunan 3 adheziya molekulunun hər biri xüsusi α subhissəciyi (CD 11a,b yaxud C) və ümumi β subhissəciklərindən

(CD18) ibarətdir [14]. Bu molekulların miqdarı çox az olduqda hüceyrələr damarın endotel qatına adheziya edə bilmirlər və immunitetin hüceyrəvi amilinin vacib komponenti çox zəifləyir. Leykositlərin adheziya qabiliyyətlərinin irsi çatışmazlıqları olan xəstələr erkən yaş dövründə xüsusilə cinsi inkişafa qədər meydana gələn periodontitlərə məruz qalmaq üçün yüksək risk qrupunu təşkil edirlər. Leykositlərin adheziya qabiliyyətinin irsi çatışmazlığının 2 forması təsvir olunmuşdur ki, onların hər biri zamanı müxtəlif adheziya molekullarını əhatə edirlər. Mutant allellərin 2 ədəd sürətini daşıyan homoziqot xəstələrdə leykositlərin adheziya molekullarının miqdarının daha acınacaqlı şəkildə azlığı müşahidə olunur, onlarda davamlı olaraq infeksion proseslər, o cümlədən də periodontitlər inkişaf edirlər [15]. 1 mutant və 1 mutant olmayan allelə malik heteroziqot şəxslərdə isə qeyd olunan molekulların ifraz olunması onların normal miqdarının təxminən yarısı qədər olur. Heteroziqot şəxslərdə immun hüceyrələrin adheziyalarının adətən normal olmasına baxmayaraq, onlar yetkin yaş dövrlərində meydana gələn xəstəliklərə meyl olurlar [16].

Yuvenil periodontitlərin ailəvi xarakterli yayılması halları uzun illərdir ki, təsvir olunmuşdur. Bu hal xəstəliyin irsi yolla yayılmasını deməyə əsas versə də, onu sübut edib, təsdiqləyə bilmir [17]. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, xəstəliyin ailə daxilində yayılması eyni ailə üzvlərinin eyni mühit amillərinin təsirinə məruz qalmasıyla da əlaqədar ola bilər [18]. Yuvenil periodontitlərin irsi yolla yayılması fikri müxtəlif mənbələrdən qaynaqlanır. Yuvenil periodontitlərə dair aparılmış bir çox tədqiqatlarda yuvenil periodontitin lokal və generalizə olunmuş formalarının hər ikisinin eyni patalogiyanın variantları olduğu hesab olunmuşdur. Bu fikir hər iki variantın tez-tez hallarda eyni ailə üzvlərində müşahidə olunması halı ilə müdafiə olunur. Əksər hallarda iki ayrı nadir rast gəlinən xəstəliyin eyni ailə üzvlərində rast gəlinməsi ehtimalı çox aşağıdır [19]. Cinsi inkişaf dövrünə qədər meydana gələn periodontitlərlə (prebubertal periodontitlər) yuvenil periodontitlərin də eyni ailənin üzvlərində müşahidə olunması qeyd olunan bu xəstəliklərin də ortaq irsi mənşəyə malik olduqları fikrini oyadır. Bundan başqa, erkən yaş dövründə meydana gələn periodontitlərin eyni şəxsdə müəyyən ardıcıllıqla baş verməsi də müşahidə olunmuşdur. Birdən çox üzvündə erkən yaş dövründə meydana gələn periodontit olan ailələrə rast gəlinmə halları qeyd edilmişdir. Belə ailələrdə rast gəlinən xəstəlik formaları tədqiqatçılarda bu xəstəliklərin həm dominant, həm də resessiv yolla irsən ötürüldüyü haqda fikirlər oyatmışdır. Buna baxmayaraq, erkən yaş dövründə meydana gələn periodontitlərə dair azsaylı seqreqasiya analizləri aparılmış və bir sıra müxtəlif nəticələr əldə olunmuşdur. Melnik və əməkdaşları xəstəliyin baş verdiyi ailə üzvləri arasında qadınların üstünlük təşkil etdiyinə görə xəstəliyin X-cinsi xromosomu ilə keçdiyi fikrini irəli sürmüşdür. Bəzi tədqiqatlarda isə qadınlar arasında xəstəliyin daha çox rast gəlinməsini əslində qadınların stomatoloji tədbirlərə və ağız boşluqlarının sağlamlıq vəziyyətlərinə kişilərə nisbətən daha çox fikir vermələri, nəticə etibarilə onların olan xəstəliyin daha çox aşkar edilməsiylə əlaqələndirilir. Bundan başqa, daha sonrakı tədqiqatlarda əvvəlki tədqiqatlardan fərqli olaraq, xəstəliyin atadan oğula keçməsi halları da müşahidə olunmuşdur ki, bu hal xəstəliyin X-cinsi xromosomu ilə ilişikli nəsildən-nəsilə ötürülməsini inkar edir. Fin əsilli əhalidə aparılan tədqiqatda isə tədqiq olunan erkən yaş dövründə meydana gələn periodontitlərdən əziyyət çəkən şəxslərin valideynlərində bu xəstəlik olmadığına görə autosom –resessiv yolla irsən ötürülmə qeyd edilmişdir [20]. ABŞ-da aparılmış geniş bir tədqiqatda isə Afro-amerikalı və avropoid irqinə mənsub şəxslər müayinə olunmuşlar və nəticədə xəstəliyin autosom –dominant yolla irsən ötürülməsi halları qeydə alınmışdır [21]. Xəstəlik allellərin rast gəlinmə tezliyinin hesablanması zamanı isə Afro-amerikalılar (qaradərililər) arasında xəstəliyə səbəb olan allellərin və nəticədə erkən yaş dövründə meydana gələn periodontitlərin daha çox rast gəlinməsi müşahidə olunur. Seqreqasiya analizləri əsas genlərin erkən yaş dövründə meydana gələn periodontitlərin etiologiyasında rola malik olduğunu təsdiqləyir. Multifaktorial və poligen modellər ayrılıqda ailələrdə müşahidə olunan xəstəlik formalarını qənaətbəxş şəkildə izah etməyə qabil deyildir [22]. Qeyd olunan modellərlə icra edilən tədqiqatların nəticələrinin qeyri-qənaətbəxş olmasının əsas səbəblərinə yaşlı şəxslərdə diaqnozun çətinliyi, bu xəstəliklərin kliniki təzahürlərinin müxtəlifliyi, onların etiologiyaları və irsi ötürülmə yollarındakı heterogenlik aiddirlər. Beti və əməkdaşları tədqiqat zamanı erkən yaş dövründə meydana gələn periodontitlərin baş verdiyi qısa yaş dövründəki zaman kəsiyi dövründə olan şəxslərdən istifadə etməyin diaqnozun qoyulması, düzgün nəticə verən tədqiqat modelinin yaradılması və xəstəliyin hansı yolla irsi ötürülməsinin düzgün müəyyən edilməsi istiqamətində daha əlverişli olduğunu qeyd etmişlər [23].

Şenkein və əməkdaşları erkən yaş dövründə meydana gələn periodontitlərin lokal və generalizə olunmuş formalarının etiologiyasını fərqləndirməyə imkan verən irsiyyət modelini təklif etmişdir ki, xəstəliklərin ailə daxilində yayılmasını qeyd etməyə imkan verir [36]. Onun fikrinə görə, erkən yaş dövründə meydana gələn periodontitlər və immunoqlobulin G_2-nin (IgG2) bakteriya mənşəli polisaxidlərə (LPS) qarşı reaksiya qabiliyyəti uyğun olaraq, dominant və kodominant xətlərlə nəsildən-nəsilə keçirlər. İrsiyyətin bu modelinə əsasən 1 erkən yaş dövründə meydana gələn periodontit alleli və 2 ədəd IgG2 –nin yüksək reaksiya qabiliyyətinə cavabdeh alleli olan şəxslərdə xəstəliyin ancaq lokal forması inkişaf edir. Ancaq 1 ədəd erkən yaş dövründə meydana gələn periodontit xəstəliyi üçün cavabdeh olan və 1 ədəd də IgG2 –nin yüksək aktivliyini

xarakterizə edən allelə malik şəxslərdə isə xəstəliyin generalizə olunmuş variantı inkişaf edir ki, bu da IgG2 – nin bakterial lipopolisaxaridlərinə qarşı reaksiyası əvvəl qeyd etdiyimiz varianta nisbətən daha zəif olmasıyla əlaqədardır [24]. Yuxarıda allellərlə izah olunan irsilik modeli cəlbedici olsa da, daha ciddi yoxlamaq tələb etməklə bərabər şəxsin irqi mənsubiyyəti və siqaretçəkmənin IgG2-nin miqdarına təsirlərinin daha ciddi araşdırılmasını tələb edir [24].

Qeyd etmək lazımdır ki, erkən yaş dövründə meydana gələn periodontitlərə dair ilişiklik tədqiqatları nisbətən az icra edilmişdir. İlk olaraq, Bauman və əməkdaşları yuvenil periodontit və xromosomun xüsusi sahəsi arasında ilişikliliyin olmasını qeyd etmişlər. Bu tədqiqatçılar üzvlərində natamam dentinogenezlə birlikdə inkişaf edən yuvenil periodontitin autosom –dominant formasına rast gəlinən böyük ailədə tədqiqat aparmışlar [25]. Yunenil periodontit üçün ehtimal olunan genin 4-cü xromosomun uzun qolunda natamam dentinogenez geninin yanında (4g 11-13) yerləşdiyini qeyd etmişlər. Ancaq onu da qeyd etmək lazımdır ki, yuxarıda göstərilən tədqiqatçıların tədqiq etdiyi ailədən fərqli olaraq, əksəriyyət insanlarda yuvenil periodontitlərlə natamam dentinogenez arasında hər hansı bir ilişiklik və əlaqə yoxdur, qeyd olunan patalogiyalara cavabdeh olan gen sahələri də eyni regionda yerləşmir [25].

Saksen və Koskimi bir neçə birdən çox üzvlərində yuvenil periodontit olan Fin ailələrində insan leykosit antigenlərinə (ing: HLA) görə araşdırma aparmışlar və onlar yuvenil periodontitlər üçün cavabdeh olan genlərin insan leykosit antigeni (ing: HLA) sahəsinə hərhansı bir ilişiklik bağlantısının olmadığı qərarına gəliblər. Digər bir tədqiqatda isə ailədaxili genomda araşdırma zamanı 2 xromosom sahəsində ilişiklik olması güman olunsa da, onun müəyyənləşdirilməsi mümkün olmamışdır, statistiki əhəmiyyət daşımamışdır. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, qeyd olunan xəstəliyin heterogenliyi də vəziyyəti mürəkkəbləşdirir çünki xəstəlik irsi olaraq, homogen olsaydı bu üsullar ilişikliyi müəyyən etmək üçün kifayət qədər güclü əhəmiyyətə malik olardılar [26].

Tədqiqatçılar nizamsız olaraq genomda yerləşən erkən yaş dövründə meydana gələn periodontitlərlə əlaqəli allelləri öyrənmək əvəzinə xromosomlarda xəstəliyə səbəb ola biləcək sahələri tədqiq etmişlər [2]. Bu sahələr xəstəliyin patogenezində iştirak edən fermentlər yaxud tənzimedici molekulları kodlaşdıran genlərin daxilində yaxud yaxınlığında yerləşmiş olur. Erkən yaş dövründə meydana gələn periodontitlər üçün cavabdeh olacağı güman edilən sahələr saysız-hesabsızdır. İmmunoqlobulin reseptorları, lipoposaxaridləri birləşdirən zülalları, prostaqlandinləri və sitokinləri kodlaşdıran genlərin hər hansı birində olan polimorfizmlər tədqiqat üçün münasib və əlverişli marker hesab oluna bilər [27]. Vitamin D reseptrorlarını kodlaşdıran genlərdəki polimorfizmlər və N-formil-1-metionil-1-leykil-1-fenilalanin (bey:FMLP) reseptorunu kodlaşdıran genlərdəki mutasiyalarla erkən yaş dövründə meydana gələn periodontitlərin lokal forması arasında əlaqə olduğu aşkar edilmişdir [27].

İnsan leykositləri antigeneninin (bey: HLA) erkən yaş dövründə meydana gələn periodontitlər üçün marker hesab oluna bilər, çünki onlar immun reaksiyaların tənzimində iştirak edir. Əksəriyyəti təbiətcə autoimmun xarakterli olmaqla 40-dan çox xəstəliyin müxtəlif insan leykositləri antigenləri (bey: HLA) ilə əlaqəli olduğu müəyyən edilmişdir [28]. I və II sinif antigenləri kodlaşdıran genlər insanlarda 6-cı xromosomda yerləşmişdir. Onlara yaxın yerləşən genlər isə komplementin fraqmentlərini, iltihaböncəsi sitokinləri və şiş nekrozu amili –α-nı (bey: TNF-α) kodlaşdıran genlər yerləşirlər. Hal-hazırda seroloji olaraq, 150-dən artıq insan leykositləri antigenləri müəyyən edilmişdir [28]. Kodlaşdırıcı DNT ardıcıllıqlarının təhlili genotip səviyyəsində daha dərin müxtəlifliklərin olduğunu aşkar etmişdir. II sinif dimer DR antigenlərin β-1 molekullarını kodlaşdıran 220-dən çox allel (DRB1 allellər) müəyyən edilmişdir. Bu müxtəliflik ilişiklik tədqiqatları üçün arzuolunan hal hesab olunsa da (çünki əksəriyyət şəxslər hər hansı bir markerə görə heteroziqot olacaqlar), bu hal allellərin assosasiyasının axtarılmasına mane ola bilər [28]. Belə çoxsaylı antigen və allellərin mövcudluğuna görə çoxsaylı homogen nümunələr arasından tələblərə cavab verə bilən sayda hər hansı bir xüsusi insan leykosit antigeni tipinə malik şəxsləri əldə etmək ehtimalı çox aşağıdır. Həmçinin, aparılan yoxlamalar artdıqca yalnız təsadüf nəticəsində assosasiya mümkünlüyü ehtimalı artır. Məsələn, hesab edək ki, periodont xəstəlikləri və bütün məlum insan leykosit antigenləri (bey: HLA) arasındakı əlaqəliliyi (assosasiyaları) yoxlayan tədqiqat aparılır [15,20]. Standart 5%-lik ehtimala görə, təxminən 7 antigenin xəstəliklə assosasiya olunacağı gözlənilir (burada antigenlərin sayı-1150 0,05-ə vurulur). Çoxsaylı nəzəriyyələri yoxlamaq üçün statistiki üsullarının olmasına baxmayaraq, belə düzəlişləri həmişə tətbiq etmək olmur [20].

Periodonta aid çoxsaylı ədəbiyyat nümunələrində rast gəlinən insan leykosit antigenlərinə dair çoxsaylı müqayisəli tədqiqatlarda azsaylı nəticələrə rast gəlmək olur. Tədqiqatla əsaslı nəticələrin belə azsaylı olmasının səbəblərinə bəzən sınaqlar zamanı səhvən “pozitiv” nəticələrin aşkarlanması, tədqiq olunan şəxslər qrupunun müxtəlif irqi və etnik qrupa mənsub olması, xəstə qruplarını müəyyən etmək üçün istifadə olunan kliniki kriteriyaların müxtəlif olması və həqiqi heterogenlik aiddirlər. Erkən yaş dövründə meydana gələn periodontitlərlə sıx sürətdə assosasiya olunan 2 antigen vardır: 1) HLA-A9 və 2) B15. HLA-A9 və B15 antigenlərinə malik şəxslərin erkən yaş dövründə meydana gələn periodontit olması riski qeyd edilən antigenlərə

malik olmayan şəxslərdən 1,5 dəfədən 3,5 dəfəyə kimi çoxdur. Bunun əksinə olaraq, tədqiqatlar zamanı HLA-A2 antigeninə sağlam şəxslərdə yuvenil periodontitli şəxslərə nisbətən artıq miqdarda rast gəlinmişdir ki, bu hal HLA-A2 antigeninin bu və ya digər müdafiəedici olduğunu güman etməyə əsas verir. II sinif DR antigeni periodontologiyada xüsusi əhəmiyyət kəsb etmişdir, çünki, bu antigenin insulindən asılı şəkərli diabetlə assosasiyası müşahidə olunur. DR antigeninə malik insulindən asılı şəkərli diabetdən əziyyət çəkən şəxslər şəkərlə əlaqədar olan şikayətlər, o cümlədən də, periodontitlərin baş verməsi üçün daha risklidirlər. HLA-D antigenlərinin periodont xəstəliyi və insulindən asılı şəkərli diabet arasındakı assosasiyaya vasitəçilik edə biləcəyi güman edilmişdir. Bundan başqa, Katz və əməkdaşları öz tədqiqatlarında çox az hallarda da olsa erkən yaş dövründə meydana gələn periodontitdən əziyyət çəkən şəxslərdə DR-4 antigeninin sağlam şəxslər qrupuna nisbətən daha çox rast gəlindiyi hallarının qeyd etmişlər. Bununla belə, digər hallarda bu antigenlə hər hansı bir assosasiya qeydə alınmamışdır [29].

İnterleykin-1 (IL-1) geni periodontun zədələnmələrinin başlanması və inkişafındakı roluna görə tədqiq olunmuşdur. Əsasən aktivləşmiş monositlər tərəfindən ifraz olunan interleykin -1 (IL-1) pleitropik təsir göstərərək, sümüyün rezorbsiyasını stimulə edir, kollagen sintezini inhibə edir, matriks metalloproteinazalarının aktivliyini və prostaqlandin sintezini artırır. IL-1-nin IL-1α və IL-1β olmaqla 2 forması olur. IL-1 –in antoqonisti (IL-1ra) IL-1 reseptorlarına birləşərək onu blokada etməklə IL-1-in aktivliyini blokada edir. İnsanlarda IL1α, IL-1β və IL-1ra –nı kodlaşdıran genlər 2-ci xromosomun uzun qolunda yerləşmişdir [30]. Xromosomun bu sahəsində bir sıra polimorfizmlərin müəyyən edilməsinə baxmayaraq, onların hamısı IL-1 aktivliyindəki müxtəlifliklərə səbəb olmur. Bununla belə, cüt nükleotid əsaslarından birində kodlaşdırıcı zonada hər hansı bir dəyişiklik olması halı IL-1β-nın əmələ gəlməsinin 4 dəfə artması ilə assosasiya olur. Orqanizmin IL-1 –lə olan cavab reaksiyasının miqyası toxuma destruksiyasının səviyyəsinə uyğun olduğundan IL-1 gen sahəsində olan funksional polimorfizmlər periodontitlərə olan meylliliyə təsir göstərə bilər [29,30].

ƏDƏBİYYAT

1. Улитовский С.Б. Гигиена полости рта в пародонтологии. М.,2006, 268 с.
2. Сивовол С.И. Первичные факторы в этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний пародонта // Стоматолог, 2006, № 6, с.37-48.
3. Комракова С.А. Минеральная плотность кости при синдроме гипермобильности суставов у детей: Автореф. дис. … канд. мед. наук. Иваново, 2006, 18 с
4. Dibart S. Comparison of the effectiveness of scaling and root planning in vivo using hand vs rotary instruments // Int. J. Periodont. Restor. Dent. 2004, № 24, p.370-377
5. Плужникова, М. М. Изучение взаимосвязи воспалительных заболеваний пародонта и основных показателей качества жизни: Автореф. дис. … канд. мед. наук. СПб., 2002, 158 с.
6. Улитовский С.Б. Гигиенический уход при воспаленном пародонте. М.,2008, 288 с.
7. Барер Г.М. Валидация русскоязычной версии опросника OHIP у пациентов с диагнозом хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести // Стоматология, 2007, № 5, с. 27-30
8. Dyer J.K., Peck M.A., Reinhardt R.A. et al. HLA-D types and serum IgG responses to Capnocytophaga in diabetes and periodontitis // J Dent Res., 1997, v.76, p.1825.
9. Hennig B.J., Parkhill J.M., Chapple I.L. et al Association of a vitamin D receptor gene polymorphism with localized early onset periodontal diseases // J Periodontol., 1999, v.70, p.1032.
10. Смирнягина В.В. Возможность использования критерия качества жизни для оценки эффективности лечения хронического генерализованного пародонтита средней степени: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2007,27 с.
11. Hodge P.J., Riggio M.P, Kinane D.F. No association with HLADQB1 in European Caucasians with early onset periodontitis // Tissue Antigens, 1999, v.54(2), p.205.
12. Цепов Л.М. Заболевания пародонта: взгляд на проблему. М.: МЕДпресс-информ, 2006, 192 с.
13. Bonfil J.J., Dillier F.L., Mercier P. et al. A "case control" study on the role of HLA DR4 in severe periodontitis rapidly progressive periodontitis. Identification of types and subtypes using molecular biology (PCR.SSO) // J Clin Periodontol., 1999, v.26, p.77.
14. Вольф Г., Ратейцхак Э.М., Ратейцхак М. Пародонтология. М.: «МЕДпресс- информ», 2008, 548 с.
15. Грудянов А.И. Заболевания пародонта. М.: Мед. информ. агентство, 2009, 336 с.
16. Лукиных Л.М., Жулев Е.Н., Чупрунова И.Н. Болезни пародонта. Нижний-Новгород: Изд-во Нижегородская государственная медицинская академия, 2005
17. Безрукова И.В. Агрессивные формы пародонтита. М.: Медицинская книга, 2004, 144с.
18. Alley C.S., Reinhardt R.A., Maze C.A. et al. HLA-D and T lymphocyte reactivity to specific periodontal pathogens in type 1 diabetic periodontitis // J Periodontol., 1993, v.64, p.974.

19.Beck J.D., Koch G.G., Rozier R.G. et al. Prevalence and risk indicators for periodontal attachment loss in a population of older community dwelling blacks and whites // J Periodontol., 1990, v.61, p.521.
20.Cantor R.M., Rotter J.I. Analysis of genetic data: Methods and interpretation. In: King RA, Rotter JI, Motulsky AG (eds): The Genetic Basis of Common Diseases. New York: Oxford University Press, 1992
21.Chapple I.L. Hypophosphatasia: dental aspects and mode of inheritance // J Clin Periodontol., 1993, v.20, p.615.
22.Colombo A.P., Eftimiadi C., Haffajee A.D. et al. Serum IgG2 level, Gm(23) allotype and Fc gammaRIIa and Fc gamma RIIIb receptors in refractory periodontal disease // J Clin Periodontol., 1998, v.25, p.465.
23.Cullman M.P., Sachs J., Wolf E. et al. The distribution of HLA-A and -B antigens in patients and their families with periodontosis // J Periodontal Res., 1980, v.15, p.177.
24.Diehl S.R., Wang Y.F., Brooks C.N. et al. Linkage disequilibrium of interleukin 1 genetic polymorphisms with early onset periodontitis // J Periodontol., 1999, v.70, p.418.
25.Engebretson S.P., Lamster I.B., Herra-Abreu M. et al. The influence of interleukin polymorphisms on expression of interleukin 1 and tumor necrosis factor-a in periodontal tissue and gingival crevicular fluid // J Periodontol., 1999, v.70, p.567.
26.Gwinn M.R., Sharma A., De Nardin E. Single nucleotide polymorphisms of the N-formyl peptide receptor in localized juvenile periodontitis // J Periodontol., 1999, v.70, p.1194.
27.Halushka M.K., Fan J.B., Bentley K. et al. Patterns of singlenucleotide polymorphisms in candidate genes for bloodpressure homeostasis // Nat Genet., 1999, v.22, p.239.
28.Hart T.C., Hart P.S., Michalec M.D. et al. Localisation of a gene for prepubertal periodontitis to chromosome 11g14 and identification of a cathepsin C gene mutation // J Med Genet., 2000, v.37, p.95.
29.Hart T.C., Kornman K.S. Genetic factors in the pathogenesis of periodontitis // Periodontol., 2000, v.14, p.202.
30.Hart T.C., Marazita M.L., Schenkein H.A. et al. No female preponderance in juvenile periodontitis after correction for ascertainment bias // J Periodontol., 1991, v.62, p.745

Резюме

Современые способы изучения заболеваний пародонта в раннем возрасте

Ф.Ю.Мамедов, Л.Г.Бакирова, А.Р.Меликов, В.М.Гасанов

Пародонт объединяет комплекс тканей, которые окружают зуб и имеют генетическую и функциональную общность: периодонт, кость альвеолы, десна, цемент корня зуба. Этот комплекс тканей обеспечивает надежную фиксацию зуба в челюстных костях. Заболевания пародонта у детей широко распространены.

Summary

Secured by modern methods of study of periodontal disease at an early age

F.Y.Mamedov, L.G.Bakirova, A.R.Melikov, V.M.Hasanov

Parodont combines complex tissues that surround the tooth and have a genetic and functional commonality: periodontal bone alveoli, gums, tooth root cement. This complex tissues provides reliable fixation of the tooth to the jaw bone. Periodontal disease in children are common.

Daxil olub: 11.05.2016

CƏRRAHI YARA INFEKSIYALARININ ETIOPATOGENETIK XÜSUSIYYƏTLƏRI

S.A.Atakişizadə

Azərbaycan Tibb Universiteti, yoluxucu xəstəliklər kafedrası

Açar sözlər: cərrahi yara infeksiyaları, etiopatogenez, ştammlar
Ключевые слова: инфекции хирургических ран, этиопатогенез, штаммы
Keywords: infections of surgical wounds, etiopathogenesis, strains

Cərrahi əməliyyatlardan sonrakı infeksiyalar- cərrahi yara infeksiyaları cərrahiyyədə xəstələnmə və ölümün əsas səbəblərindəndir. Cərrahi stasionarlarda rast gəlinən XDİ əsasən cərrahi əməliyyatlarla əlaqədar olduğundan son zamanlar cərrahi yara infeksiyaları (CYİ) termini işlədilir. Lakin ingilis dilli ədəbiyyatlarda son zamanlar istifadə edilən surgical site infection (SSI) termini cərrahi stasionarlarda rast gəlinən xəstəxanadaxili infeksiyaları daha korrekt ifadə edir. Belə ki, cərrahi stasionarlardakı XDİ təkcə cərrahi yaralarla əlaqədar

Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)

olmur. Məsələn, cərrahi əməliyyatlardan sonra reanimasiya şöbələrində baş verə bilən ağciyərlərin süni ventilyasiyası ilə əlaqədar, eləcə də bu xəstələrdə damardaxili kateterlərlərin uzunmüddətli istifadəsi ilə əlaqədar xəstəxanadaxili infeksiyaları cərrahi yara infeksiyaları adlandırmaq heç də düzgün deyil. Beləliklə, cərrahi yara infeksiyaları (CYİ) termini əvəzinə cərrahi müdaxilə nahiyyəsinin infeksiyası (CMNİ) termininin işlədilməsi daha məqsədəuyğundur.

CMNİ törədicilərinin spektri çox genişdir. Müxtəlif tədqiqatlarda dominant törədicilərin əsasən stafilokoklar (qızılı və koaqulaza neqativ), enterokoklar, bağırsaq çöpləri və P.aeruginosa olduğu qeyd edilir. Məsələn, bir tədqiqatda cərrahi əməliyyatlardan sonrakı XDİ etioloji strukturunda Escherichia coli - 31,25%, P.aeruginosa-25 % və S.aureus 22% aşkar edilmişdir [8]. Son zamanlar cərrahi yara infeksiyalarının etiologiyasında S.aureus-un rolunun artması qeyd edilir [5].

Mənbəyi və ötürülmə yolları çox müxtəlif olan bu infeksiyaların demək olar yarısı invaziv müalicə-profilaktik prosedurları ilə əlaqədardır. CMNİ törədicilərinin spekti infeksiya (yoluxma) mənbəyindən bilavasitə asılıdır. Yoluxma mənbələrini xarici (ekzogen) və daxili (endogen) olmaqla iki qrupa ayırmaq olar [9].

Birinci halda mikrorqanizmlər xarici mühitdən daxil olur. Bu mənbələrdən aparıcı yerləri tibb personalı (cərrah, anestezioloq və tibb bacıları) tutur. Əksər hallarda tibb personalının əlləri və yuxarı tənəffüs yollarında olan mikroorqanizmlər CMNİ törədicilərinə çevrilə bilir. Ona görə də milli və beynəlxalq qaydalarda əllərin dezinfeksiyası kimi sübutlara əsaslanan profilaktik prosedurlar tövsiyə edilir [3, 4]. Burun boşluğunda S.aureus gəzdiriciliyi CMNİ inkişafı üçün risk faktorudur. Cərrahlar arasında S.aureus daşıyıcılığı hospitalizasiya olunmayan pasientlərlə müqayisədə əhəmiyyətli dərəcədə çox (müvafiq olaraq 45.4% və 30.8%) olmuşdur [11]. Bundan əlavə kontaminasiyalı cihaz və avadanlıqlar da ekzogen yoluxma mənbəyi kimi mühüm rola malikdir. CMNİ tezliyi həm də cərrahi əməliyyat aparılan şəraitlə çox sıx əlaqəlidir. Burada bütün kontaminasiya mənbələri ciddi nəzarətdə saxlanmalıdır. Dizayn diqqətlə planlşdırılmalı, texniki xidmət və dövrü yoxlamalardan keçməlidir. Cərrahi əməliyyat aparılan şəraitin ekoloji xüsusiyyətləri (müsbət təzyiq, havanın HEPA filtrlər vasitəsilə təmizlənməsi və s.) diqqət mərkəzində saxlanılmalıdır [6, 9].

Daxili (endogen) yoluxma xəstənin özü ilə, daha doğrusu onun mikroflorası ilə əlaqədardır. Xüsusən, dəridə, ağız boşluğunda, yuxarı tənəffüs yollarında, mədə-bağırsaq traktında və sidik yollarında olan normal mikroflora nümayəndələri CMNİ baş verməsində mühüm rola malik ola bilər. Ona görə də əldə edilən törədicilərin identfikasiyası bir çox hallarda CMNİ-nin yoluxma mənbəyi haqqında müəyyən fikir söyləməyə imkan verir.

Cərrahi müdaxilə nahiyyəsinin ekzogen mənşəli infeksiyaları daha çox birbaşa və dolayı təmas, bəzən isə hava-damcı mexanizmləri ilə yoluxa bilər. Məsələn, əməliyyatın gedişində cərrahın əlcəyinin tamlığının pozulması, yaraların kontaminasiyalı məhlullarla yuyulması törədicilərin cərrahi müdaxilə nahiyyəsinə daxil olmasına səbəb ola bilər (birbaşa təmas). Bundan əlavə, əməliyyatın gedişində kontaminasiyalı cihaz və avadanlıqlardan istifadə olunması da ekzogen yoluxmaya səbəb ola bilər (dolayı təmas). Keyfiyyətli maskaların olmadığı təqdirdə əməliyyat briqadasının üzvlərinin danışıqları onların yuxarı tənəffüs yollarını kolonizasiya edən bakteriyaların cərrahi müdaxilə nahiyyəsinə daxil olmasına səbəb ola bilər (hava-damcı mexanizmi).

CMNİ baş verməsi və inkişafı risk amilləri ilə də cox sıx əlaqədardır. Bunlar infeksion prosesin baş verməsini, inkişafını və sonluğunu şərtləndirən mühüm amillərdəndir. Risk amillərinə pasientin vəziyyəti, əməliyyatdan əvvəl, əməliyyat zamanı və əməliyyat sonrası amillər, eləcə də ətraf mühit amilləri (cərrahi əməliyyat aparılan şərait) daxildir.

CMNİ baş verməsində pasient orqanizminin vəziyyəti mühüm rola malikdir, belə ki, cərrahi pasientlərin əksəriyyəti narkoz, cərrahi travma və s. səbəbindən infeksiyalara qarşı zəif rezistentliyə malik olur. Yenidoğulmuş və ahıl yaş dövrü, eləcə də, şəkərli diabet, çoxsaylı travmalar və s. kimi yanaşı xəstəliklər də immunitetin zəifləməsi ilə müşayiət olunur.

Əməliyyat öncəsi risk amillərinə xəstələrin əməliyyatdan əvvəl xəstəxanada uzun müddət qalması, antibiotiklərlə qeyrı-adekvat profilaktika, yaxud antibiotiklərlə profilaktikanın ümumiyyətlə aparılmaması, əməliyyat sahəsinin dərisinin antiseptiklərlə kifayət qədər işlənilməməsi kimi amilləri daxil etmək olar.

Əməliyyat zamanı rast gəlinə biləcək risk amillərinə ilk növbədə cərrahi əməliyyatın xarakteri (transplantasiya, implantasiya, bədən boşluqlarında, xüsusən mədə-bağırsaq traktında aparılan əməlyyatlar), cərrahın taktikası, əməliyyatın davametmə müddəti, cərrahi yaranın vəziyyəti (qan təchizatının pis olması, nekrozlaşmış toxumaların və yad cismin qalması, hematomaların əmələ gəlməsi və s.), dəri səthindən daxilə doğru mikrobların miqrasiyasına səbəb olan drenajlardan istifadə kimi amilləri aid etmək olar. İki saatdan artıq davam edən cərrahi əməliyyatlar [8], damardaxili kateterlərin 6 gündən artiq qalması [2] mühüm risk amillərindən hesab edilir. İntubasiya, ağciyərlərin süni ventilyasiyası, mərkəzi sinir sisteminin tənəffüs sisteminə təsir göstərən zədələnmələri, döş qəfəsi travmaları, yuxarı tənəffüs yollarının mikrobiosenozunun pozulması, ağciyərlərin xroniki xəstəlikləri və s. bu pnevmoniyaların risk amillərindəndir. Məhz bu amillər xəstəxanadaxili pnevmoniyaların əsas patogenetik amilləri hesab edilir [7, 10]. Xəstəxanadaxili pnevmoniyalar

xəstəxanada müalicə alanların 0,5-15%-də, reanimasiya və intensiv terapiya şöbələrində isə daha çox – 15-20% rast gəlinir. Ağciyərlərin süni ventilyasiyası pnevmoniya riskini 20 dəfə artırır [1].

Əməliyyat sonrası risk amilləri bu dövrdəki prosedura və manipulyasiyaların sayı və xarakteri ilə müəyyənləşir. Əməliyyat sonrası infeksiyaların profilaktikasında antibakterial preparatlardan istifadə cərrahi əməliyyatın təmiz, yaxud çirklənmiş (kontaminasiyalı) olmasından asılı olaraq müəyyən edilir. Təmiz əməliyyatlarda antibiotiklərlə profilaktika ənənəvi olaraq bədənə yad implantlar qoyulduqda edilir.

Beləliklə, cərrahi klinikalarda xəstəxanadaxili infeksiyaların mənbəyi, yoluxma yolları və mexanizmləri kifayət qədər müxtəlifdir və çoxsaylı amillərlə əlaqədardır. Göstərilənlərin nəzərə alınması CMNİ üzərində infeksiya nəzaratinin həyata keçirilməsi üçün zəruridir. Şübhəsiz ki, göstərilən amillər regional, eləcə də bəzi ictimai-iqtisadi xüsusiyyətlərdən də müəyyən qədər asılıdır və onların öyrənilməsi xəstəxanadaxili infeksiyaların profilaktikası üçün əhəmiyyətli ola bilər.

ƏDƏBİYYAT

1. Guerra L.F., Baughman R.P. Use of bronchoalveolar lavage to diagnose bacterial pneumonia inmechanically ventilated patients // Crit. Care. Med, 1990, v.18, p. 169-176.
2. Jia L., Yu H., Lu J. et al. Epidemiological characteristics and risk factors for patients with catheter-related bloodstream infections in intensive care unit // Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 2015, 95(9), p.654-658.
3. Keshmiri A., Maderbacher G., Baier C. et al. Prevention of periprosthetic joint infections: Not evidence-based strategies // Orthopade, 2015, v.44, N5, p.338-343.
4. Lemmen S., Lewalter K. Myths and facts in the operating theatre // Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther, 2013, v.48, N9, p.518-523.
5. Li J., Yu L., Yang J. et al. Species distribution of pathogens and prognostic factors for catheter-related bloodstream infections in intensive care unit // Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 2015, 95(9), p.659-662.
6. Mauger B., Marbella A., Pines E. et al. Implementing quality improvement strategies to reduce healthcare-associated infections: A systematic review // Am J Infect Control, 2014, v.42, 10 Suppl, p.274-283.
7. Piscitelli S.C., Rodvold K.A., Danziger L.H. Update on nosocomial pneumonia: etiology, patogenesis , risk faktors and diagnosis / // Complication in Surgery. 1992, v.11, № 8, p.17 -32.
8. Shahane V., Bhawal S., Lele U. Surgical site infections: A one year prospective study in a tertiary care center // Int J Health Sci. 2012, v.6, N1, p.79-84.
9. Spagnolo A.M., Ottria G., Amicizia D. et al. Operating theatre quality and prevention of surgical site infections // J Prev Med Hyg. 2013, v.54, N3, p.131-137.
10. Stevens R.M. Pneumonia in an intensive care unit. A 30-month experience // Arch. Intern. Med. 1974, v.134, p.106-111.
11. van Vugt J.L, Coelen R.J, van Dam D.W et al. Nasal carriage of Staphylococcus aureus among surgeons and surgical residents: a nationwide prevalence study // Surg Infect (Larchmt), 2015 , v.16, N2, p.178-182.

Резюме

Этиопатогенетические особенности хирургических раневых инфекций

С.А.Атакишизаде

Более 30% госпитальных инфекций относится к хирургическим раневым инфекциям (ХРИ). Возбудители ХРИ имеет очень широкий спектр. Согласно различным исследованиям, доминирующими патогенными микроорганизмами являются стафилококки (золотистый и коагулазо отрицательный), энтерококки, кишечные палочки и P.aeruginosa. Источники инфекции можно разделить на две группы: внешний (экзогенный) и внутренный (эндогенный). Инфекции экзогенных происхождений могут передаваться с прямым и косвенным контактом, а иногда с воздушно-капельным путем. Возникновение и развитие ХРИ очень тесно связаны с факторами риска. Эти факторы обусловливают возникновение, развитие и исход инфекционного процесса. К факторам риска относятся состояния пациента, дооперационные, послеоперационные факторы, факторы во время операции, а также факторы окружающей среды (условия операционной). Состояния пациента играет важную роль, так как большинство пациентов имеет ослабленний организм вследствие анестезии, хирургической травмы и так далее. Новорожденность и старость, сахарный диабет, множественные травмы и т.д. также сопровождаются ослаблением иммунной системы.

Summary

Etiopathogenic especially surgical wound infections

S.A.Atakishizade

More than 30% of nosocomial infections related to surgical wound infection (HRI). Pathogens HRI has a very wide range. According to various studies, the predominant pathogens are staphylococci (Staphylococcus and coagulase negative), enterococci, E. coli, and P.aeruginosa. Sources of infection can be divided into two

Отформатировано: английский (США)

groups: external (exogenous) and internal (endogenous). Infections of exogenous origins can be transmitted by direct and indirect contact, and sometimes by airborne droplets. The emergence and development of HRI is very closely linked to the risk factors. These factors contribute to the occurrence, development and outcome of infection. Risk factors include the patient's condition, pre-operative, post-operative factors, factors during surgery, as well as environmental factors (operating conditions). condition of the patient plays an important role, as the majority of patients have a weakened body as a result of anesthesia, surgical trauma, and so on. Newborns and old age, diabetes mellitus, multiple injuries, etc. also accompanied by a weakening of the immune system.

Daxil olub: 11.05.2016

TORAKOSTOMİYA ƏMƏLİYYATININ NÖVLƏRİ VƏ ONLARIN XÜSUSİYYƏTLƏRİ

E.Ş.Məmmədov
Ege Universiteti Tibb Fakultəsi, Döş Qəfəsi cərrahiyyəsi bölməsi

Açar sözlər: torakostomiya, əməliyyatın növləri, apikal borulu torakostomiya, lateral tip torakostomiya
Ключевые слова: торакостомия, виды операций, торакостомия с апикальной трубкой, латеральная торакостомия
Keywords: torakostomiya, types of operations, torakostomiya apical tube, lateral torakostomiya

Torakotosmiya, ağciyər toxumasına cərrahi müdaxilələr, döş qəfəsinin travması və müxtəlif səbəblərdən plevra boşluğunda toplanan maye/qan və havanın bayıra çıxarılması, döş qəfəsi boşluğunda mənfi təzyiqin yenidən yaradılması məqsədilə plevradaxili boşluğa yerləşdirilmiş drenaj borularından və atmosfer təzyiqinə qapalı maye şüşəsindən ibarət sistemə qapalı drenaj sistemi deyilir.

Borulu torakostomiyanın tətbiq olunması, döş qəfəsi cərrahlarının ən çox istifadə etdikləri müdaxilələrdən biridir. Bir çox mənbələrdə borulu torakostomiyaya göstərişlər və tətbiqilə əlaqədar tətqiqatların olmasına baxmayaraq, onun yekunlaşdırılması texnikası ilə əlaqədar biliklər çox azdır.

Döş qəfəsinin daxilindəki təzyiqlər; dərin nəfəsalmada - 5 ilə -10 mmHg arasında, tam nəfəsvermədən sonra isə- 2 ilə -5 mmHg arasında dəyişilir. Müller manevri (qırtlaq qapağı qapalı, nəfəsalma) zamanı bu təzyiq -40 mmHg,Valsalva manevri (qırtlaq qapağı qapalı, nəfəsvermə) zamanı isə +40 mm ilə +50 mmHg arasında tərəddüd edə bilir [1].

Bu göstəricilərə əsaslanaraq, borulu torakostomiyanin döş qəfəsinin daxilindəki təzyiqin ən "müsbət nöqtəyə" çatdığı vaxt, Valsalva manevri zamanı yekunlaşdırılması məntiqli hesab olunur. Buna baxmayaraq, bu prosedura bəzən postoperativ ağrı, ümumi vəziyyətin pozulması və ya xəstənin Valsava manevrini tam başa düşməməsi ilə əlaqədar tətbiq oluna bilmir.

Bunun əvəzində bəzi cərrahlar borulu torakostomiyanı nəfəsvermənin sonunda yeklaşdırmağa üstünlük verirlər. Dərin nəfəsvermədən sonra borulu torakostomiyanın yekunlaşdırılmasını müdafiə edən cərrahlar, çox az saylı olan və bu iki üsulu müqayisə edən məqalələrdə hərhansı bir fərqə rast gəlinmədiyini vurğulayırlar.

Bu tədqiqatda, borulu torakostomiyanın tənəffüsün fərqli fazalarında yekunlaşdırılması zamanı xəstələrin nəticələri qiymətləndirilərək ədəbiyyat məlumatları ilə müqayisə edilmişdir.

Plevra [2] parietal və visseral olmaqla iki səfhədən ibarət olub, ağciyər və döş qəfəsinin daxili divarını örtən seroz membrandır. Plevranın bu iki səfhəsi arasında cavitas plevra (plevra boşluğu) adlı, içərisində 0,1 -0,2 ml/kq plevral maye olan bir boşluq var. Plevranı mezotel hüceyrələri və birləşdirici toxuma əmələ gətirir.

Kostal və diafraqmatik parietal plevrada hissi sinir ucluqları mövcuddur. Bu sahələr qıcıqlandırıldıqda xəstə qonşu sahədə və çiyində ağrı hiss edir. Visseral plevrada sinir lifləri yoxdur və qıcıqlandırıldıqda sadəcə olaraq xoşagəlməz hiss əmələ gətirirlər. Plevritik döş qəfəsi ağrısı parietal plevranın infiltrasiyası və ya iltihabının olduğunu göstərir.

Döş qəfəsinin divarı. Döş qəfəsi öndə döş sümüyü (sternum) və qığırdaq qabırğalar, yan tərəflərdə sümük qabırğalar və arxa tərəfdə döş fəqərələrinin cisimləri arasında qalan qəfəs şəklində boşluqdur.

Döş qəfəsinin skeletində 12 cüt qabırğa var. Hər qabırğanın alt kənarında sulcus costa adlanan şırım olur. Bu şırımda intercostalis posterior, a. intercostalis posterior ve n. intercostalis (VAN ardıcıllığı) yerləşir. Qabırğalararası sahələr qabırğalararası əzələlər tərəfindən doldurulur.

Mm. intercostalis externus. Bir üstdəki qabırğanın alt tərəfindən başlayaraq, aşağı- içəri tərəfə doğru gedərək altdakı qabırğanın üst kənarına bağlanır.

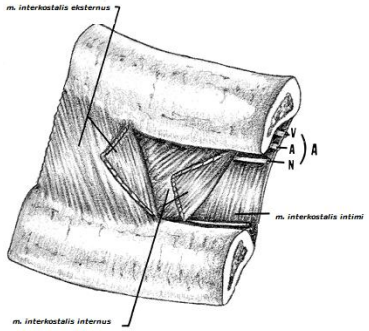
Mm. intercostalis internus. Bir altdakı qabırğanın üst səthindən başlayaraq, yuxarı- içəri istiqamətdə gedərək üstdəki qabırğanın aşağı kənarına bağlanır. Nəfəsvermədə iştirak edən əzələlərdən biridir.

Mm. intercostalis intimi. M. İntercostalis internus əzələsinin içəri tərəfdəki liflərinə verilən addır. M. İntercostalis internus əzələsinin liflərinin bir qismi qabırğa şırımının bayır tərəfinə bağlandığı halda, içəri tərəfdəki lifləri həmin şırımın içəri tərəfinə bağlanır. Bu liflər m. İntercostalis intimi adlanırlar. Onların arasından VAN kompleksi keçir. Nəfəsvermədə iştirak edən əzələdir.

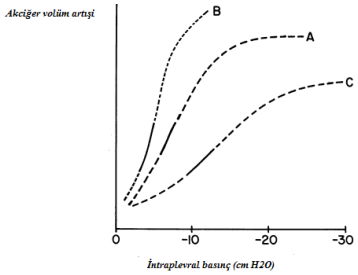
Mm. Subcostales. Ən altdakı qabırğalararası sahədə yerləşən m. İnterkostalis internus əzələsinə deyilir. Nəfəsvermədə iştirak edir.

Mm. transversus torasis. Döş sümüyünün alt tərəfindən və ona birləşən qığırdaq qabırğalardan başlayaraq, yuxarı- içəri tərəfə doğru gedərək II-VI qığırdaq qabırğalarda bitirlər. Nəfəsvermədə iştirak edirlər.

Mm. levatores costarum: C7 və Th 12 fəqərələr istisna olmaqla, bütün fəqərələrin köndələn çıxıntılarından başlayaraq, aşağı- bayır istiqamətdə gedərək, uyğun qabırğadan bir ədəd aşağıdakı qabırğanın arxa ucunda bitirlər. Nəfəsalmada iştirak edir (Şək. 1).



Şək. 1. Qabırğalararası əzələlər. V., a. ve n. İntercostalis



Şək. 2. Təzyiq həcminin əyriləri. A. Normal B. Emfizema C. Fibroz

Plevranın iki səfhəsi arasında bir boşluq var. Bu boşluqda ağciyərin tənəffüs vəzifəsini icra etməsini təmin edən atmosfer təzyiqinə nisbətən mənfi təzyiq var. Nəfəsalmanın başlanğıcında normal plevra təzyiqi- 5 cmH2O civarında olur və bu təzyiq, ağciyərlərin istirahət vəziyyətində açıq qalmaları üçün əhəmiyyətli əmmə təzyiqini əmələ gətirir. Nəfəsalma zamanı döş qəfəsinin genişlənməsi, ortalama- 7.5 cmH2O səviyyəsinə qədər enən daha mənfi təzyiq yaradır və getdikcə artan bir qüvvətlə ağciyərlərin səthini çəkir. Nəfəsalma zamanı plevra təzyiqinin mənfilik dərəcəsinin- 5-dən 7,5 -ə qədər artması ağciyərin üst hissəsinin həcmində 0,5 litrlik artım yaradır [3].

Digər önəmli amil ağciyərlərin kompliansıdır. Transpulmonar təzyiqdəki hər bir artıma düşən ağciyərlərin genişlənməsi dərəcəsinə komplians deyilir yaxud da ağciyər kompliansı həcm dəyişikliyi / təzyiq dəyişikliyi kimi ifadə olunur. Normal ümumi komplians 200 ml/cmH2O təzyiqidir. Bu döş qəfəsidaxili təzyiqin 1 cmH2O qədər artması zamanı ağciyərlərin 200 ml genişlənməsi deməkdir.

Borulu Torakoskopiyanın tətbiqinə göstərişlər aşağıdakılardır [4]

1) Spontan pnevmotoraks
2) Təzyiq pnevmotoraksı
3) Yatrogen pnevmotoraks
4) Döş qəfəsinin penetrativ yaralanmaları
5) Hemotoraks
6) Plevranın dəlinməsi
7) Plevradez üçün
8) Xilotoraks
9) Torakal əməliyyatlar sonrası
10) Bronxoplevral fistul

Borulu torakostomiya döş qəfəsi cərrahiyyəsi ən çox tətbiq olunan müdaxilələrdən biridir. Borulu torakostomiya və qapalı sualtı drenajı xəstə əməliyyatdan çıxmamışdan əvvəl yerləşdirilə biləcəyi kimi,

əməliyyatxanada və bəzi təcili vəziyyətlərdə müdaxilə otaqlarında və ya xəstənin yatağında da yerləşdirilə bilir. Əməliyyata başlamamışdan qabaq, icra ediləcək əməliyyat haqqında xəstə və onun yaxınlarına mütləq məlumat verilməlidir. Əməliyyat zamanı sterilliyə maksimum diqqət göstərilməlidir.

Əməliyyatdan kənar borulu torakostomiyanın tətbiq olunması [5,6].

Oturaq vəziyyətdə. Borulu torakostomiyanın tətbiq olunacağı tərəfdəki qol yuxarı və xəstənin başının arxa tərəfinə doğru qaldırılmalıdır. Xəstənin başı qarşı tərəfə doğru çevrilməlidir. Ən çox istifadə olunan vəziyyətdir.

Yarım oturaq vəziyyət. Xəstənin hər iki qolu vücudunun yan tərəfində olur. Bu vəziyyət apikal borulu torakostomiyanın tətbiqində istifadə olunur.

Arxası üstə olan vəziyyət. Xəstəyə hər hansı bir vəziyyət vermək mümkün olmadığı hallarda (ümumi vəziyyəti pis, huşunda problem olan xəstələr, intubasiyalı xəstələr, fəqərələrində qırıqlar olan xəstələr və b.) istifadə olunur.

Xəstənin sağlam tərəfi üzərinə yatdırıldığı vəziyyət. Əməliyyat icra ediləcək tərəfdəki qol xəstənin başının üstünə döru çəkilir. Bu vəziyyət, Bəzi klinikalarda pnevrotoraksla əlaqədar olaraq, borulu torakostomiya və qapalı sualtı drenaj tətbiq olunacaq xəstələrdə istifadə olunmaqdadır. Bunun məntiqi, döş qəfəsi boşluğunda toplanan havanın, əməliyyat tətbiq olunacaq döş qəfəsi divarı və ağciyər arasına toplanması səbəbiylə ağciyərdə yaralanma riskininin azalmasıdır.

Torkostomiyanın təbiq olunma yerləri:

Körpücük sümüyünün ortasından keçən xəsttin üzərində 2 –ci qabırğalararası sahədən (Şək. 3)

Üstünlükləri. Hava drenajının çox yaxşı olması, bu xüsusilə yuxarı lobektomiya edilmiş xəstələrdə ağciyərin yuxarıya doğru çəkilməsinə yardım edir.

Çatışmazlıqları. Kosmetik baxımdan uyğun deyil, plevradaxili mayenin drenajında çatışmazlıq, daxili sinə arteriyasının zədələnməsi riski, daha qalın əzələ toxumasını (döş əzələləri) keçmək lazımdır. Bu səbəblərə görə bəzi müəlliflər tərəfindən məsləhət görülmür [7].



Şək. 3. Apikal borulu torakostomiyanın görünüşü



Şək. 4. Lateral tüp torakostomi görüntüsü

Orta qoltuq xətti üzərindən 5-ci, 6-cı yaxud da 7-ci qabırğalararası sahə (Şək. 4)

Üstünlükləri. Plevradaxili mayenin drenajında rahatlığı təmin edir, kosmetik baxımdan daha uyğundur, qabırğalararası əzlələr istisna olmaqla başqa əzlələrin dəlinməsinə ehtiyac olmamamı, qida qəbulu, yatma və ya döş qəfəsi fizioterapiyasına ehtiyac olduqda xəstəyə daha az narahatlıq verir.

Çatışmazlıqları. Drenajın havanın nəqli üçün zirvəyə yeridilməsi daha çətindir (troakarın istifadəsi tələb olunur). Döş qəfəsi cərrahlarının ən çox borulu torakostomiya icra etdikləri müdaxilə yeri buradır [4,5,8-10,18].

Atipik borulu torakostomiyalar: Hər hansı bir yerdən döş qəfəsi daxilinə yönləndirilə bilərlər. Adətən lokal empiema və abseslərin drenajları üçün istifadə olunur. Borulu torakostomiyanın tətbiq olunacağı yer antiseptik məhlullarla təmizlənməlidir. Müdaxilə ediləcək sahəyə lokal (yerli anesteziya) tətbiq olunur. Müdaxilə tətbiq ediləcək qabırğalararası sahə müəyyən edildikdən sonra, lokal anesteziya seçilmiş sahə istiqamətində dəri və dərialtına tətbiq edilir. Daha sonra iynə irəli itələnərək aşağı qabırğanın yuxarı kənarına çatdırılır və sümüstlüyü anesteziyası əldə olunur. Hava və yaxud maye aspirasiya edildikdən sonra iynə 1-2 mm geri çəkilir və nestetik maddə inyeksiya edilərək parietal plevranın anesteziyası əldə olunur. Parietal plevranın anesteziyasının xəstənin ağrı hissiyatının azalmasında çox vacib rolu vardır. Anesteziyaya başlamamışdan əvvəl 2-3 dəqiqə anestetik maddənin təsir göstərməsi üçün gözləmək lazımdır.

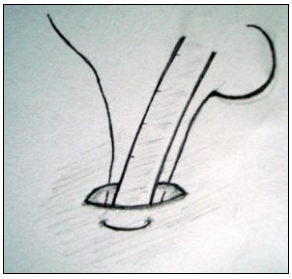
Qabırğalararası sahənin üzərindən, qabırğalararası sahəyə paralel, dəriyə 2 sm-lik kəsik aparılır. Neyrovaskulyar strukturlara zərər verməmək üçün qabırğanın yuxarı kənarından, Kelli zajimi yaxud da diseksiya qayçısından istifadə edərək küt diseksiyalar icra edilir.

Drenaj döş qəfəsi üçün 2 üsulla yerləşdirilə bilər:

Kelli zajiminin köməyilə. Drenaj Kelli zajimi arasında sıxılaraq tutulur və döş qəfəsi daxilinə intiqamətləndirilir. Bu üsulla tətbiq olunan borulu torakostomiyalarda ağciyər və divararalığı kimi orqanların zədələnmə riski minimumdur.

Troakarın köməyilə: Trokar drenajın daxilindən keçən, döş qəfəsi divarı və parietal plevranı keçməklə döş qəfəsi borusuna istiqamət vermədə istifadə olunan iti uclu metal çubuqdur [9]. Texnika sadədir ancaq altdakı ağciyərə və ya başqa döşqəfəsidaxili orqanları zədələmə riski var. Düzgün istifadə olunduqda təsirli, etibarlı və praktikdir. Bəzi müəlliflər döş qəfəsi borusunun troakarın yardımı ilə daha yaxşı istiqamətləndirildiyi və yerləşdirildiyindən xəstəxanan yatma müddətinin də azaldığını qeyd edirlər [11] Troakarın yardımı ilə borulu torakostomiya icra edildikdə, parietal plevranı keçdikdən sonra troakar bir neçə millimetr geri çəkilməli və döş qəfəsinə tətbiq olunan boru boşluğa yeridilməlidir. Boru uyğun vəziyyətə gəldikdə troakar tamamilə çıxarıla bilər.

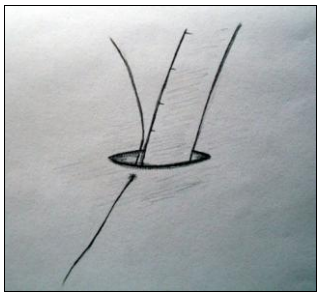
Fiksasiyası. Drenajın fiksasiyasının müxtəlif üsulları var və daha çox aşağıdakılar istifadə olunur:



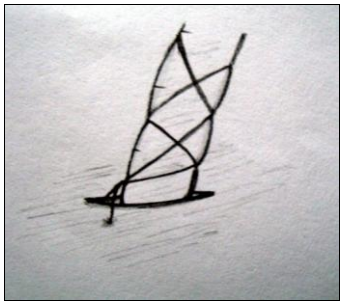
Şək. 5A. Matrisa (“U”) tikişi



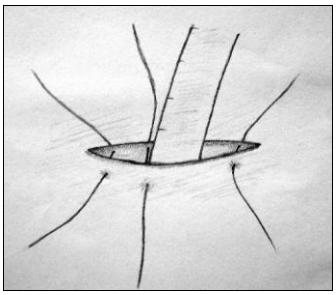
Şək. 5B. Matrisa (“U”) tikişinin son halı



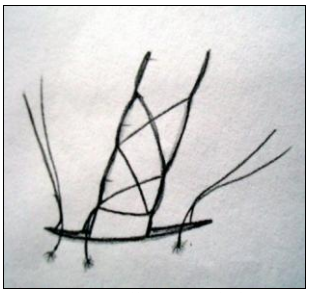
Şək. 6A. Tək tikiş



Şək. 6B. Tək tikişin son halı



Şək. 7A. Cüt tikiş



Şək. 7B. Cüt tikişin son hal

Klinikamızda əməliyyatdankənar borulu torakostomiyaların çoxu troakarın yardımı ilə icra edilir. Buna baxmayaraq, ənənəvi yanaşmadan fərqli olaraq, klinikamızda qabırğalararası əzələlər və parietal plevra küt diseksiya ilə keçilir (Kelli zajiminin köməyilə). Troakar isə sadəcə istiqamətləndirici kimi istifadə olunmuşdur. Klinikamızda, troakar istifadəsilə əlaqədar olaraq, böyük damar zədələnmələri yaxud da ciddi ağciyər yırtılmalarına rast gəlinmədiyinə görə bu üsulun daha etibarlı olduğu və borunun qeyri –düzgün yerləşdirilməsinin qarşısını aldığını düşünürük.

Drenajın yerləşdirilməsinə ümumi yanaşma plevral emfizemalarda bazal, pnevmotorakslarda isə onun apikal sahəyə istiqamətləndirilməsi daha məqsədəuyğun olub, borulu torakostomiyanın daha effektiv işləməsini təmin edir.

ƏDƏBİYYAT

1. Muthayya N.M. Human Physiology, 3th ed. Delhi: Lordson Publishers (P) Ltd, 2002, p.371-379
2. LoCicero III J., Ronald B.P, Shields T.W. Anatomy of the pleura. In: Shields T.W, LoCicero III J, Ponn R.B, Rusch V.W / eds. General Thoracic Surgery, 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005, p.786-790
3. Guyton A.C., Hall J.E. Pulmonary Volumes and Capacities. In: Guyton A.C. Hall J.E, eds. Medical Physiology, 9th ed. Philadelphia: WB.Saunders Company, 1996, p.478-486
4. Miller K., Sahn S. Chest tubes // Chest, 1987, v.91, p.258-264
5. Couraud L.L., Velly J.F., N'Diaye M. Principles and techniques of chest drainage and suction. In: Delaure N.C, Eschapasse H, eds. Thoracic Surgery: Surgical Management of Pleural Diseases. St Louis: CV Mosby, 1990, p.103-110
6. Fishman N.H. Thoracic Drainage. A manual of procedures. Chicago: Year Book Medical Publishers Inc, 1983, p.32-66
7. Fry W.A., Paape K. Pneumothorax. In: Shields T.W, LoCicero J, Ponn R.B. eds. General Thoracic Surgery, 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005, p.675-686
8. Işıtmangil T., Balkanlı K. Pnömotoraks ve Cerrahi Tedavisi. Yüksel M, Kalaycı G. eds. Göğüs Cerrahisi. İstanbul: Bilmedya Grup 2001, p.411-447
9. Yıldızeli B., Yüksel M. Plevral hastalıklarda cerrahi teknikler//Türk Toraks Dergisi, 2002,v.3,p.30-44
10. Martino K., Merrit S., Boyakye K. Prospective randomized trial of thoracostomy removal algorithms // J Trauma, 1999, v.46, p.369-373.
11. Dural K., Gulbahar G., Kocer B., Sakinci U. A novel and safe technique in closed tube thoracostomy // Journal of Cardiothoracic Surgery, 2010, v.5, p.21-23

Резюме

Особенности видов операций торакостомий

Э.Ш.Мамедов

В статье проанализированы различные методы торакостомии. Автор дает описание особенностей этих вмешательств и сравнивает с собственными сведениеми и опытом проведения операций.

Summary

Features torakostomy kinds of operations

E.Sh.Mamedov

The article analyzes the various methods torakostomy. The author gives a description of the features of these interventions and compare with their own experience and svedeniemi operations**.**

Daxil olub: 27.04.2016

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ УСИЛЕНИИ АДАПТАЦИОННЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ОРГАНИЗМА СПОРТСМЕНОВ К ВОЗДЕЙСТВИЯМ ИНТЕНСИВНЫХ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК

Ф.Р. Сафаралиев, Г.В.Гусейнова
Азербайджанский Медицинский Университет
Кафедры ортопедической и терапевтической стоматологии

Açar sözlər: idmançılar, intensiv fiziki yüklənmələr, adaptasiya imkanları
Ключевые слова: спортсмены, интенсивные физические нагрузки, возможности адаптации
Keywords: athletes, intense physical activity, the possibility of adapting

Необходимо отметить наглядную картину возможности побочного негативного влияния на общее состояние организма и работоспособность профессиональных спортсменов одонтогенных очагов хронической инфекции, что в основном связано не только с их высокой частотой встречаемости, но также и с их отрицательным влиянием на функциональное состояние различных органов и систем организма чрезмерных и длительных физических нагрузок. По данным результатов некоторых научных исследований известно, что интенсивные физические нагрузки, вследствие усиления кровообращения, оказывают существенное отрицательное воздействие на некоторые активно функционирующие органы, в том числе и на органы полости рта, что клинически не выявляется при отсутствии таковых, то есть в состоянии покоя (5). Повторные выделения антигенов из существующих в организме очагов хронической, в том числе и одонтогенной инфекции, которые почти не проявляют патогенность в покое, при интенсивной физической нагрузке могут выступать в роли «важного» этиопатогенетического фактора в развитии так называемого «синдрома перетренированности» и различных патологических состояний. Очень важно отметить значительное возрастание распространенности и частоты встречаемости способствующих хронизации очагов инфекции общеорганизменных и местных иммунных нарушений локального характера и снижения иммунологической реактивности в общем у профессиональных спортсменов (1,2,3,4). На основании выводов, сделанных учеными в области спортивной медицины, на сегодняшний день можно уже уверенно отметить, что хронические инфекции при наличии «благоприятных» условий могут стать первопричиной возникновения и развития различных соматических патологий, нередко приводящих к очень серьезным последствиям и тяжёлым осложнениям, которые могут в конечном итоге, в случае отсутствия своевременной и необходимой специализированной медицинской помощи, явиться результатом значительного снижения работоспособности спортсмена, ухудшения физического и психоэмоционального состояния, качества его жизни, а иногда даже инвалидизации.

Цель исследований. Изучение особенностей и коррекция изменений параметров иммунного и стоматологического статусов у квалифицированных спортсменов на фоне интенсивных физических нагрузок

Материалы и методы исследований. Изучение стоматологического статуса у обследуемых 475 профессиональных спортсменов, действующих участников и призеров крупных международных соревнований, распространённости, интенсивности и структуры заболеваний тканей пародонта у профессиональных спортсменов - единоборцев (вольная, классическая борьба) проводилось с использованием методик и критериев, предложенных ВОЗ- индекса нуждаемости в лечении заболеваний пародонта, CPITN, 1980. Для оценки состояния неспецифической резистентности в полости рта у спортсменов-единоборцев были обследованы борцы вольного и классического стиля мужского пола высокой квалификации до и после интенсивных физических тренировок. При этом, атлеты аналогичного возраста и пола были разделены на группы в зависимости наличия и уровня отягощенности воспалительными заболеваниями пародонта различных степеней тяжести. I группа (20) спортсмены с интактным пародонтом; II группа (16)- с хроническим катаральным гингивитом; III группа (15) -с хроническим генерализованным пародонтитом лёгкой степени тяжести.

При осмотре мягких тканей пародонта у профессиональных спортсменов - единоборцев обращали внимание на наличие и степень отложения мягкого зубного налета, над и под - десневого зубного камня, кровоточивости десны, сохранность зубодесневого прикрепления и наличие жалоб на сухость во рту и галитоза. Клиническое обследование включало: Индекс зубного налета Силнесс -Лоэ (IPI Silness- Loe, 1964) - основан на определении мягкого зубного налета в пришеечной части зуба; Индекс кровоточивости десны по Мюллеману – Коуэллу - определяет степень кровоточивости десневой борозды при зондировании или при давлении на зубной сосочек.

Оценивались количественные показатели иммуноглобулинов и провоспалительных цитокинов в ротовой жидкости (ИЛ-6, sIgA), ответственных в определенной степени за возникновение и развитие воспалительного процесса. Стоматологический осмотр проводили с помощью специального набора диагностических инструментов: стоматологического зеркала, пародонтального зонда и пинцета. Концентрацию секреторного иммуноглобулина А (sIgA) в ротовой жидкости (122 спортсменов) определяли твердофазным иммуноферментным методом. В основу метода положен метод Манчини, который основан на измерении диаметра кольца преципитации. Концентрацию интерлейкина 6 (ИЛ-6) в ротовой жидкости определяли иммуноферментным методом с помощью тест-системы «Интерлейкин-6–Ифа – Бест», который включал набор реагентов для иммуноферментного определения концентрации ИЛ-6 в биологических жидкостях человека и культуральных средах.

Статистические методы исследования включали методы вариационной статистики (определение средней арифметической величины - M, их средней стандартной ошибки – m, критерия значимости Стьюдента- t). Статистическая обработка результатов клинических исследований выполнялась с использованием стандартных программных пакетов прикладного статистического анализа (Microsoft Excel и Statistica 6.0 для Windows).

Полученные результаты. *Индексная оценка состояния полости рта у профессиональных спортсменов.* Значительный уровень и частота обнаружения случаев выявления секстантов с наличием кровоточивости мягких и твердых зубных отложений, по сравнению с данными по частоте встречаемости здоровых интактных секстантов, свидетельствует о высоких показателях по нуждаемости обследуемых профессиональных спортсменов в пародонтологической помощи, причем наблюдалась прямая корелляционная взаимосвязь между этим показателем и возрастом. Именно в самой старшей возрастной группе спортсменов-единоборцев потребность в этом виде стоматологической помощи определялась в максимальных значениях. Снижение работоспособности и развитие так называемого «Синдрома перетренированности», развивающийся на фоне функциональных нарушений в иммунной системе и снижения защитных сил организма в на фоне чрезмерных интенсивных физических нагрузок, приводит к росту уровня распространенности и интенсивности основных стоматологических заболеваний. Так показатели нуждаемости в профессиональной гигиене полости рта, в частности в полной санации с удалением зубных камней, в возрастной группе 24-32 года по сравнению с группой молодых атлетов выросли почти в два раза и составили 43,6±3,34%. При индексной оценке состояния тканей полости рта в основной группе спортсменов диагностировались патологические процессы воспалительно-деструктивного характера в околозубных мягких тканях. Суммирую все выявленные по результатам сбора анамнестических данных показатели, можно констатировать тот факт, что среди профессиональных спортсменов, на фоне снижения иммунологической реактивности, ведущие позиции по частоте встречаемости занимали катаральный гингивит и пародонтит легкой и средней степени тяжести. Клинические исследования с использованием гигиенических и пародонтологических индексов проводились на различных этапах тренировочного цикла, до начала тренировок и после их завершения. до начала тренировок у спортсменов-борцов с интактным пародонтом не было выявлено признаков кровоточивости десен, однако по окончании тренировочного процесса на фоне роста интенсивности физических упражнений и за счёт усиления кровотока стала выявляться кровоточивость. Сравнительно отличная в значениях гигиенического индекса тенденция регистрировалась у обследуемых атлетов в основной группе, где диагностировались катаральный гингивит и хронический генерализованный пародонтит легкой степени тяжести: наблюдалось увеличение показателей индекса Quigley-Hein, которые выросли с 3,44±0,019 балла до 4,19±0,012 балла до и после тренировок, соответственно ($p<0,001$); такая же динамика определялась и по значениям пародонтологического индекса и индекса кровоточивости. В самой младшей возрастной группе значение гигиенического индекса равнялось в среднем 2,0±0,027, тогда как у их оппонентов, не занимающихся профессиональным спортом, данные по изучаемому индексу были ниже и составили в среднем 1,8±0,017 ($p<0,001$). На основании цифровых данных, представленных в вышеприведенной таблице, было выявлен, что, что у профессиональных спортсменов со здоровым интактным пародонтом значения гигиенического индекса после завершения лечебно-профилактических мероприятий увеличились с 0,30± 0,011 до 1,08±0,025, то есть почти в 3,5 раза, что, по нашему мнению, связано со снижением клинических проявлений воспалительных изменений в тканях пародонта на фоне снижения иммунологической реактивности органов и тканей полости рта при интенсивных физических нагрузках.

Состояние местного иммунитета полости рта у профессиональных спортсменов. Установлено, что в полости рта профессиональных спортсменов в условиях интенсивных физических нагрузок происходят достоверные изменения по исследуемым местным иммунным факторам. в полости рта

спортсменов с пародонтопатиями выявлялся значительный дефицит исследуемого класса иммуноглобулина, по сравнению с их оппонентами в контрольной группе практически здоровых лиц. Так, после завершения периода интенсивных физических нагрузок у спортсменов без каких-либо патологических изменений в околозубных мягких тканях его количественные показатели в слюне статистически достоверно уменьшились с 245,5±0,42 на 225,7±0,69 мг×мг$^{-1}$ белка, а по данным же биохимических исследований по оценке динамики изменения показателей провоспалительного цитокина ИЛ-6 в этой же группе регистрировалось повышение его уровня в ротовой жидкости с 320,7±0,66 на 357,6±1,10 пг×мг$^{-1}$ белка. В ходе исследований была установлена высокая корреляционная зависимость между интенсивностью физических нагрузок в процессе тренировки и качественными и количественными показателями секреторного иммуноглобулина в ротовой жидкости, а также фоновой нестимулированной саливацией. Так, оценка состояния мукозального иммунитета полости рта свидетельствует о выраженном уменьшении уровня sIgA после завершения тренировки, наиболее выраженный у профессиональных спортсменов, отягощённых хроническим катаральным гингивитом, почти в **1,5** раза ($p<0,001$). У спортсменов со здоровым пародонтом после нагрузок также имело место статистически достоверное снижение уровня sIgA в ротовой жидкости. У пациентов с патологическим процессом воспалительного и деструктивного характера в пародонте прослеживается почти идентичная динамика в показателях. При анализе динамики изменения значений ИЛ-6 выявлено, что наиболее выраженное его снижение наблюдается у обследуемых спортсменов с интактным пародонтом. Снижение его уровня в ротовой жидкости по причине наличия противовоспалительных свойств, наряду с дефицитом там же иммуноглобулина sIgA, рассматривается как неблагоприятный патогенетический фактор. У обследуемых пациентов - профессиональных спортсменов контрольной группы показатели местного мукозального иммунитета составили: при интактном пародонте, то есть при отсутствии каких-либо патологических изменений уровень исследуемого фактора - sIgA составил 245,5±0,42 мг×мг$^{-1}$, а количественный уровень ИЛ-6 – 320,7±0,66 пг×мг$^{-1}$ белка; при диагностировании воспалительных заболеваний легкой степени в тканях пародонта, то есть при хроническом катаральном гингивите уровень иммуноглобулина sIgA составил- 166,7±0,86 мг×мг$^{-1}$ белка, среднее же значение по уровню содержания в ротовой жидкости интерлейкина ИЛ-6 составило 1411,2±9,9 пг×мг$^{-1}$ белка; у обследуемых спортсменов-единоборцев с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести уровень sIgA определялся в значении – 127,3±0,36 мг×мг$^{-1}$ белка, количество же ИЛ-6 в полости рта – 3256,3±28,3 пг×мг$^{-1}$ белка, соответственно.

Оценка эффективности применения биологически нейтральных средств в лечении и профилактике воспалительных заболеваний пародонта. На основании вышеизложенного и все еще большой актуальности и нерешенности данной проблемы, а также существующее на этом этапе положение дел предопределяет необходимость и своевременность разработки и повсеместного внедрения на всех уровнях теоретических и практических основ по детальному изучения общего состояния здоровья лиц, занятых в спорте высших достижений, а также важность практической реализации по широкому применению весьма эффективных лечебно-профилактических средств и методов, приемлемых, с учетом индивидуальных особенностей, именно для данного контингента населения. Входящие в состав используемого прополисного препарата биологически активных компонентов, в частности витаминного комплекса, придают данному средству определённые практически очень важные органолептические свойства, на основании химической стимуляции способствуют стимуляции слюноотделения, повышению скорости слюноотделения и количества выделенной слюны. При этом происходит выраженный рост скорости фоновой стимулированной саливации, которая после применения препарата возрастает в группе профессиональных спортсменов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести до 2,43±0,029 мл/мин. аппликации с применением нового лекарственного средства не вносит каких-либо существенных и профилактически значимых изменений в динамику улучшения состояния слюнных желез и скорости саливации на аналогичных этапах исследований при диагностировании у спортсменов хронического катарального гингивита. В данной группе обследуемых если на начальном этапе исследований скорость фоновой саливации составляла 1,81±0,029 мл/мин, то, несмотря на использование нового терапевтического средства, показатели уменьшились и составили примерно 1,56±0,018 мл/мин

При этом, гигиеническое состояние ротовой полости также значительно улучшилось, о чем свидетельствуют результаты статистического анализа полученных индексных данных, согласно которым значения исследуемого гигиенического индекса Силнесс-Лое возросли почти более чем в 2,5 раза - 0,51±0,014 до начала лечения и 1,35±0,016 после завершения комплексных лечебно-профилактических мер, соответственно. Наблюдалось выраженное снижение значений индекса

кровоточивости по Мюлеману-Коуэллу - если во второй группе обследуемых до начала применения препарата показатель по данному индексу составлял 1,75±0,022, то после завершения курса базовой терапии он снизился почти в 3 раза и составил уже 0,56±0,034. Сравнительный анализ статистических данных выявил выраженные позитивные изменения в показателях исследуемых индексов на конечном этапе клинических исследований- значения гигиенического индекса возросли в среднем в 2 раза, тогда как по индексу кровоточивости наблюдалось снижение показателей более чем в 3 раза. Так если до начала лечения гигиеническое состояние полости рта в этой группе обследуемых лиц оценивалось в 0,75±0,021 балла, то непосредственно после целенаправленных терапевтических мероприятий значения индекса гигиены составили в среднем 1,69±0,026 балла.

При детальном сравнительном анализе полученных нами результатов, в частности, на основании повышения уровня sIgA, была обнаружена и доказана более выраженная эффективность применения в качестве поддерживающей консервативной терапии натурального препарата «Бальзам гранатовый», обладающего противовоспалительным действием и в то же время не оказывающим какого-либо побочного токсико-аллергического воздействия на окружающие ткани и органы полости рта, у спортсменов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ляпин В., Андреева В., Николайчук Н. и др. Влияние сезонности года на состояние иммунитета у спортсменов-борцов // ФЛзичне виховання, спорт і культура здоров'я в сучасному суспшьствг зб. наук. Праць, 2009, № 3, с.106-109.
2. Назар П.С., Шевченко О.О., Осадча О.І., Левон М.М. Динаміка про- і протизапальних цитокінів у спортсменів-стаєрів при різних фізичних навантаженнях // Олимпийский спорт, физическая культура, здоровье нации в современных условиях. Луганск, 2013, с. 58-62.
3. Цыган В.П., Спальный А.В., Макеева Е.Г. Спорт. Иммунитет. Питание. СПб., 2012, 240 с.
4. Koch A.J., Wherry A.D., Petersen M.C. Salivary immunoglobulin A response to a collegiate rugby game// J. Strength. Cond. Res., 2007, v. 21, N 1, p. 86-90.
5. McGeary S.P., Studen-Pavlovich D.N. Oral piercing in athletes: implications for general dentists // Gen. Dent., 2012, v.50, N 2, p.168-172.

Xülasə

İntensiv fiziki gərginliyin təsiri zamanı idmançı orqanizminin adaptiv imkanlarının gücləndirilməsinə dair müasir fikirlər

F.R. Səfərəliyev, G.V.Hüseynova

Peşəkar idmancılarda intensiv fiziki gərginlik fonunda parodont xəstəliklərinin inkişafı və kəskinləşməsinin, ağız bosluğunun gigiyenik vəziyyətinin pisləşməsi və yerli imunitetin funksional vəziyyətinin pozulması müşaidə olmuşdur. Intensiv məşqlərin ağız boşlugu toxumalarının vəziyyətinə təsirinin və bioloji neytral dərman vasitələrinin effektivliyini müəyyən etmək üçün güləş idman növü ilə məşqul olan peşəkar idmançılar arasında klinik və laborator tədqiqatlar aparılmışdır. Parodont xəstəliklərinin kliniki əlamətləri və propolis əsaslı preparatın profilaktik effektivliyi gigiyenik və periodontal IPI Silness -Loe və Mülleman- Kouell indekslərin köməyi ilə müəyyən edilmişdir. Bu indekslərlə aparılan araşdırmaların nəticələrinə əsasən intensiv fiziki gərginlik fonunda peşəkar idmançılarda parodont toxumalarında patoloji proseslər inkişaf edir.İdmançılarda propolis mənşəli "Balzam qranatovı" preparatın iltihabi parodont xəstəlikləinin profilaktika və müalicəsində effektivliyi təstiq olunmusdur.

Summary

Modern views on strengthening the adaptive capacities of the organism athletes to the effects of intense exercise

F.R. Safaraliev, G.V.Huseynova

Have been determined the development and exacerbation of inflammatory diseases of the periodontal tissues from professional athletes contribute to the deterioration of oral hygiene status and impaired functional status of local immunity against the background of intense physical stress. Clinical and laboratory studies to determine the impact of overtraining syndrome on oral health and the effectiveness of proposed drugs were conducted among professional athletes. Clinical signs of periodontal disease and preventive efficacy of drugs were identified with the help of IPI Silness – Loe və Мюллеман – Коуэлл hygiene and periodontal indices. According to results of study of periodontal tissues from professional athletes on the background of intensified training and increasing loads often undergo expressed pathological changes. Dynamic indices monitoring of the periodontal tissues in the oral cavity of surveyed athletes revealed prophylactic and therapeutic efficacy of herbal medicines - products based on propolis "Balzam granatoviy" during inflammatory periodontal disease.

Daxil olub: 22.04.2016

KALİPEROMETRİYA ÜSULUNUN PİYLƏNMƏ VƏ BƏZİ ANTROPOMETRİK GÖSTƏRİCİLƏRİN ÖYRƏNİLMƏSİNDƏ ROLU

S.S.Fərəcova
Ə.Əliyev ad.Az.DHTİ-nin Terapiya kafedrası, Bakı

Açar sözlər: FTO, melanokortin, antropometrik göstəricilər, kaliper.
Ключевые слова: FTO, меланокортин, антропометрические показатели, калиперометрия
Key words: FTO, melanocortin, anthropometric indicators, caliper

Piylənmə dünyada ən geniş yayılmış xəstəliklərdən biri olub, qeyri-infeksion "XXI əsr epidemiyası" hesab edilir. ÜST məlumatlarına görə Yer kürəsində əhalinin üçdə bir hissəsi (17%-ə yaxın qadınlar və 15%-ə yaxın kişilər) piylənmə daxil olmaqla, artıq bədən çəkisinə malikdir. Belə şəxslərin sayı hər 10 ildə 10% artır və ÜST proqnozuna görə bu temp davam etsə 2025-ci ilə kimi 300 milyon şəxs piylənmədən əziyyət çəkəcək [1,2].

Hazırda intraabdominal piy toxumasının müxtəlif müxtəlif metabolik xarakteristikası ilə birgə iki yarımtipi ayırd edilir: dərialtı (DPT) və visseral piy toxuması (VPT). Piylənmə arterial hipertenziya, hiperxolesterinemiya və insulinasılı şəkərli diabetlə müşayiət olunur. Tədqiqatçılar piylənməyə səbəb olan amillər arasında həyat tərzi və qidalanma (qidalanmanın gündəlik ritmi pozulduqda qidanın artıq kaloriliyi), eləcə də hipodinamiyaya (sərf edilən kaloriyə görə gündəlik fiziki yükün kifayət etməməsi) daha çox diqqət edirlər. Uzunmüddətli piylənmə tibbi ağırlaşma kimi xəstəlik və əlilliyə təkan verir. Xüsusən də visseral piy kütləsinin yığılması 2 tip şəkərli diabet, ürək-damar xəstəlikləri, insulinrezistentlik və dislipidemiya ilə assosasiyadadır [3,4].

Piy toxuması orqanizmin bütün toxumalarında müxtəlif miqdarda olur, onun paylanması isə cinsiyyət, yaş, etnik mənsubiyyət, fərdin genetik xüsusiyyətləri, fiziki aktivlik səviyyəsi, qəbul edilən qidaların xarakterindən asılıdır. Piylənmənin genetik xüsusiyyətləri müasir ədəbiyyatlarda geniş müzakirə olunur, buna səbəb isə iştahanın tənzimlənməsində iştirak edən bir neçə genin kəşfi olunması və həmin genlərdə mutasiyalar baş verdikdə meydana çıxan xəstəliklərin öyrənilməsidir [5,6]. Piylənmə geni FTO(fat mass and obesity-associated) insulin həssaslıq dərəcəsini müəyyən edir. FTO geninin piylənməyə təsiri mərkəzi mexanizimlər-hipotalamus tərəfindən nəzarət olunur və hipotalamus iştaha üzərində belə nəzarəti itirdikdə, piylənmə inkişaf edir [7]. FTO - α-ketoqlutaratdan asılı dioksigenaza fermentini kodlaşdırır və piy toxuması kütləsi və piylənmə ilə assosasiyadadır. Piy toxuması hesabına bədən kütləsinin artması insulinrezistentlik və ardınca da 2-ci tip ŞD-nin inkişafına təkan verir [8]. Məlum olmuşdur ki, artıq bədən çəkisi olan adamlarda FTO geni daşıyıcısı ilə HOMA-İR indeksinin yüksək qiyməti, triqliseridlərin, insulin və acqarına qlükozanın miqdarı arasında assosasiya var [9].

Başqa bir gen- MC4R geni melanokortin üç reseptor genindən biri olaraq, qida qəbulunun tənzimlənməsi və enerji sərf olunması yolu ilə, piy toxumasının paylaşmasına cavabdeh olur. Müəyyən olunmuşdur ki, leptinin miqdarı piy toxumasının həcminə mütənasibdir. Hipotalamusda (beynin ən qədim strukturu) leptin zülalı spesifik reseptor vasitəsi ilə (sinir ucu), insanda qida qəbulunu azaldan melanokortin ifrazını fəallaşdırır. Melanokortin geninin 150-dən artıq polimorfizm variantı müəyyən olunmuşdur. Reseptor liqandlarına aiddir α-MSQ, AKTQ, β-MSQ, və az dərəcədə γ-MSQ [10]. Mərkəzi sinir sisteminin leptin və melanokortin sistemi, həmçinin 4 tip melanokortin reseptoru, simpatik sinir sisteminin yüksək fəallığının və arterial hipertenziyasının realizasiyasında mərkəzi rol oynayır. MSQ 4 tip reseptorları əsasən zolaqlı cisimdə, hippokampda, baş beyin qabığında, badam cisimdə, talamus və hipotalamusda ekspressiya olunur [7]. Sübut edilmişdir ki, MC4-R genində mutasiya baş verirsə, erkən yaşlarında adamlarda ən çox rast gəlinən monogen piylənmə - ağır morbid piylənmə inkişaf edir [11]. Melanokortinlər MC4-R reseptoru ilə insulin sekresiyasını ingibisiya edir, ona görə də MC4-R genetik defekti olan adamlar ən çox da hiperinsulinemiyadan əziyyət çəkirlər, uşaqların isə həyatının elə birinci ilində hiperinsulinemiya inkişaf edir [12,13].

Doğrudur, piylənməsi olan pasientlər müxtəlif tərəzilərdən istifadə edirlər. Bədən çəkisini 50 q-a qədər dəqiqliklə ölçən tibbi tərəzilərdən tutmuş ta 180 kq –a qədər çəkini göstərən "Beurer Health Manager" (Almaniya) müasir tərəzisini göstərmək olar.

Hal-hazırda yeni, yüksək vizual texnologiyanın meydana çıxması həm bədəndə piy toxumasının ümumi miqdarı, həm də onun topoqrafik paylanması xüsusiyyətlərinin qiymətləndirilməsi imkanlarını genişləndirdi. Orqanizmdə piy toxumasının paylanması və onun miqdarını təyin etmək üçün çoxlu sayda metodlar mövcuddur. Bu metodlar ta qədimdən bu günə kimi get-gedə təkmilləşdirilir və klinik praktika üçün qısa müddət ərzində tez nəticə əldə etməyin üsulları axtarılır. Molekulyar səviyyədə bədən tərkibinin klassik iki komponentli ilk modelinə olan maraq get-gedə öz yerini toxuma səviyyəsinin etalon metodları- rentgenli kompyuter (KT) və maqnit-rezonans tomoqrafiyaya (MRT) verir. Bu metodlar DPT və VPT-ni birbaşa qiymətləndirməyə qadirdir. KT və MRT üçün L4-L5 fəqərəarası disk VPT-nin yüksək dəqiqiliklə ölçüldüyünü

göstərir. KT və MRT-nin istifadəsində əsas problemlərdən biri hərəki artefaktlardır. Bundan başqa, KT-nin aparılması şüa yüklənməsi ilə əlaqəlidir, ona görə də həmin metodun uşaq populyasiyasında öyrənilməsi, xüsusən də uzun müddət dinamikanın izlənilməsi üçün onun tətbiqini məhdudlaşdırır [14].

Lakin klinik praktikada qısa vaxt sərf etməklə tez nəticə əldə etməyin mümkün olduğu üsullar arasında antropometrik metodlar daha sadə, rahat və bir qədər ucuz başa gəldiyindən daha geniş yayılmışdır. Antropometrik metodlar əsasında bədənin həm ümumi ölçüləri (kütlə, uzunluq və bədən səthinin sahəsi), həm də skelet ölçüləri və ətrafların seqmentləri, eləcə də bədənin müəyyən hissələrində dəri-piy qatının qalınlığı ölçülür.

Piylənməsi olan xəstələrin müayinəsi zamanı Ketle indeksini, yəni bədən kütləsi indeksinin (BKİ) 30 kq/m^2 -dən çox olması ilə ölüm riskinin artması arasında əlaqəni təsdiqləyir. Məhz visseral piyin (VPT) artması bədən kütləsi indeksinə proporsionaldır və 2-ci tip şəkərli diabetin inkişafının prediktorudur. BKİ nəinki piylənmənin diaqnostik meyarıdır, həm də onunla assosasiyada olan xəstəliklərin inkişafının nisbi risk göstəricisidir [15].

Bədən kütləsi indeksindən başqa, visseral piylənmənin əsas göstəricilərindən biri də bel çevrəsinin (BÇ) ölçüsüdür. Kişilər üçün BÇ-nin norması >94 sm, qadınlar üçün >80 sm-dir (IDF-2005). KT-dən istifadə etməklə göstərilmişdir ki, kişilər üçün BÇ-nin 102 sm-dən çox və qadınlar üçün 87 sm-dən çox olduqda isə ürək-damar xəstəlikləri və ŞD tip 2 inkişafının yüksək riski aşkarlanır (ATP III-2005) [16]. Bel çevrəsi (BÇ) böyüklərdə VPT-ni dolayısı yolla qiymətləndirmək üçün istifadə olunsa da pediatrik praktikada mübahisəli olaraq qalır.

Bəzi müəlliflər belə hesab edirlər ki, daha dəqiq göstərici bel çevrəsinin bud dairəsinə olan nisbətidir (BÇ/BD). Bu nisbətin kişilərdə 0,95-dən çox və qadınlarda 0,85 sm-dən çox olması abdominal sahədə piyin patoloji toplanmasına yəni visseral piylənmənin üstün olmasına dəlalət edir [16]. BÇ/BD (bel çevrəsinin bud çevrəsinə nisbəti) koeffisienti və sagital diametr (pasient kürəyi üstə uzanmış vəziyyətində qarnının hündürlüyü) klinik praktikada bədəndə piy toxumasının paylanmasının qiymətləndirilməsi üçün istifadə edilən əlavə göstəricidir. BÇ və sagital diametr VPT-ni, BÇ/BD isə DPT-nin inkişaf dərəcəsini göstərir [14].

Ketle indeksi ilə müqayisədə fərdin köklüyünü xarakterizə edən daha etibarlısı orqanizmdə piyin faizlə miqdarıdır, belə ki, Ketle indeksinin yüksək qiyməti bədənin əzələ kütləsinin artması ilə əlaqədar ola bilər. Ona görə də antropometrik müayinə proqramına dəri-piy qatının qalınlığının xüsusi qurğu – kaliperlə ölçülməsi daxil edilə bilər [4].

Çoxsaylı tədqiqatlar göstərir ki, orqanizmdə piyin yüksək faizi sağlamlıq üçün risk amilidir. Doğrudur, çoxlu sayda tövsiyə olunan pəhrizlər, fitnes-klublarda müxtəlif fiziki məşgələlərdən istifadə etməklə insanlar piylənmə ilə mübarizə aparırlar. Lakin PDT-nin normadan aşağı düşməməsinə də nəzarət etmək lazımdır. Böyüklərin orqanizmində piy toxumasının faizlə orta miqdarı müxtəlif populyasiyalar üçün bədən kütləsinin adətən 10 %-dən 20-30 %-ə qədərini təşkil edir. Göstərilən diapazonun aşağı həddi afrikalı və asiyalılar üçün, yəni aşağı həyat səviyyəsi olan ölkələrin əhalisi, yuxarı həddi isə inkişaf etmiş sənaye ölkələrinin əhalisi üçün xarakterdir [17].

Bizim təqdim etdiyimiz kaliper "Accu-Measure MetaCal"-dur. Kaliper cihazının təlimatında dərialtı piyin 3 qatda toplanması sxeminə görə qalınlığının cəmi 6-8 mm-dən başlamış 177-179 mm-ə kimi göstərilmişdir. Kaliperin təlimatında yaş diapazonu belə verilmişdir : 18-20; 21-23; 24-26; 27-29;30-32; 33-35;36-38;39-41;42-44;45-47;48-50;51-53;54-56;57-59;60-62;63-65. Piy toxumasının daha çox toplandığı qatları müxtəlif sxemlər üzrə ölçürlər : 2, 3,4,7 və 8 qat. Bizim təklif etdiyimiz kaliperin təlimatına görə Jakson (1980) sxemi üzrə həm kişi, həm də qadınlarda 3 qatda ölçmə aparılır. Sxem üzrə göstərilən nahiyyələrdə millimetrlə ölçmə qurtardıqdan sonra cavablar toplanır və təlimatda verilən cədvələ uyğun fərdin dərialtı piy qatının cəmi ilə pasientin yaşının kəsişdiyi nöqtə orqanizmdə piyin faizini göstərəcək.

Kişilərdə kaliperlə 3 qat üzrə ölçmə sxemi belədir: 1. Sinədə: döş giləsi ucu ilə qoltuqaltı hissələrin ortasından önə doğru diaqonal olaraq; 2. Qarında: vertikal olaraq göbəyə yaxın; 3.Budda: budun ortasından vertikal olaraq arxaya.

Qadınlarda 3 qat üzrə ölçmə sxemi belədir: 1. Trisepsdə : çiyin arxası vertikal olaraq, yəni qolun üst tərəfində (triseps) bazu ilə dirsək arasında; 2. Yuxarı qalçada: qalça sümüyü nahiyəsinə vertikal olaraq; 3. Budda: budun ortasından vertikal olaraq arxaya.

Deməli, 2 tip ŞD və piylənməsi olan pasientlərin antropometrik göstəriciləri ilə yanaşı, təqdim etdiyimiz kaliper cihazında yaş diapazonunun geniş spektrdə verilməsi və DPT-nin toplandığı sahələri əhatə etdiyinə görə piyin faizlə miqdarının daha dəqiq ölçülməsində klinik praktika üçün sadə qurğunun, yəni kaliperin rolu əhəmiyyət kəsb edə bilər. Beləliklə, piylənməsi olan şəxslər tərəzidən istifadə etdikləri və ŞD olan xəstələr də şəxsi qlükometrə malik olduqları kimi, müalicə-profilaktik tədbirlər kompleksinə kaliper cihazının da şəxsləndirilmiş praktik tətbiqi vacibdir.

ƏDƏBİYYAT

1.İDF Diabetes Atlas.5 th ed.İnternational Diabetes Association. 2012

2.Соплевенко А.А., Аметов А.С. Гликемический контроль и изменение психоэмоционального состояния больных с различными клиническими характеристиками сахарного диабета // Терапевтический архив, 2012, т.312, с.76-81

3.Руководство для врачей под ред. Дедова И.И., Мельниченко Г.А.: Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты. М., 2004, с.48-99.

4.Николаев Д.В., Руднев С.Г. технологии и методы определения состава тела человека. М.: «Наука»,2006, 248 с.

5. Балаболкин М.И., Дедов И.И. генетические аспекты сахарного диабета // Сахарный диабет, 2000, №1, с.18-20

6.Баранов В.С. Полиморфизм генов, экогенетические болезни и предикативная персонализированная медицина // Экологическая генетика, 2011, №1, X(3), с.3-14.

7. do Carmo J.M., da Silva A.A., Dubinion J. et al. Control of metabolic and cardiovascular function by the leptin-brain melanocortin pathway // IUBMB Life, 2013, v.65(8), p.692-8

8. Frayling T.M. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity // Science, 2007, v.316(5826), p.889-894

9.Wang R.M. Common variation in the FTO gene alters diabetes-related metabolic traits to the extent expected given its effect on BMI // Diabetes, 2008, v.57(5), p.1419-1426.

10. Switonski M., Mankowska M., Salamon S. Family of melanocortin receptor (MCR) genes in mammals-mutations, polymorphisms and phenotypic effects // J Appl Genet., 2013, v.54(4), p.461-72.

11. Бондарь И.А., Шабельникова О.Ю. Генетические основы сахарного диабета 2 типа // Сахарный диабет, 2013, №4, с.11-16

12. Бочков Н.П. Клиническая генетика: учебник для вузов.3-е, испр. и доп. изд. М.:Гоэтар-Мед, 2004, 480с.

13. Кураева Т.Л. Генетика сахарного диабета: история и современное состояние проблемы // Сахарный диабет, 2005, №3, с.14-16.

14. Окороков П.Л., Васюкова О.В., Воронцов А.В. Методы оценки количества и распределения жировой ткани в организме и их клиническое значение // Проблемы эндокринологии, 2014, №3, том 60, с.53-58.

15. Lloyd-Jones D., Robert J. Adams, Todd M. Brown et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics- 2010 update: A report from the American Heart Association // Circulation, 2010, v. 121, № 7. — p.e46-e215

16. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome // International Diabetes Federation. 2006, p. 10-11.

17. Valentin J.Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection :reference values.JCRP Publication 89 // Annalls of the JCRP, 2002, v.32, №3-4, p.1-277.

Резюме

Роль изучения ожирения и некоторые антропометрических показателей способом калиперометрии

С.С.Фараджева

Влияние гена *FTO* на ожирение контролируется центральным механизмом –гипоталамусом, при потере контроля гипоталамуса над аппетитом развивается ожирение. Программа антропометрического обследования может включат измерение толщины кожно-жировых складок при помощи прибора – калиперов, что необходимо как глюкометр, весы для профилактики ожирения у больных СД2 т.

Summary

The role of studying obesity and some anthropometric indicators method caliperometry

S.S. Faradjeva

The effect of the FTO gene in obesity is controlled by a central mechanism-control, loss of control of the hypothalamus on appetite develops obesity. The program centered survey may include the measurement of the thickness of skin folds of fat using this instrument is caliper, which is necessary as blood glucose meter, scales for the prevention of obesity in patients with diabetes mellitus 2 type.

Daxil olub: 06.04.2016

ETİOLOJİ AMİLLƏRDƏN ASILI OLARAQ PERİTONİTİN TERMİNAL FAZASINDA KLİNİKAYA DAXİL OLAN XƏSTƏLƏRİN QANINDA MİNERAL KOMPONENTLƏRİN TƏYİNİ

E.Y.Nəsibov

Azərbaycan Tibb Universitetinin II Cərrahi xəstəliklər kafedrası, Bakı

Açar sözlər: peritonit, mineral komponentlər, Ca, Cl, Na, etiologiya

Ключевые слова: перитонит, минеральные компоненты, Ca, Cl, Na, этиология

Key words: peritonitis, mineral components, Ca, Cl, Na, etiology

Peritonit qarın boşluğu üzvlərinin ən qorxulu cərrahi xəstəliklərindən biri olub, tez - tez ölümlə nəticələndiyi üçün cərrahlar arasında bu gündə öz aktuallığını qoruyub saxlamışdır. Ədəbiyyat məlumatlarından bəlli olur ki, peritonitdən ölüm faizi 0,7 - 75% arasında dəyişilmişdir. Peritonit zamanı ölümə səbəb olan əsas faktor inkişaf etməkdə olan endogen intoksikasiya sindromudur (EİS). Peritonitin terminal mərhələsində EİS - nun patogenezində baş vermiş çoxsaylı dəyişikliklər və həyati vacib orqanların funksiyalarının pozulması haqqında çoxlu araşdırmalar aparılsa da ölüm faizinin yüksək səviyyədə qalması effektiv yeni - yeni müalicə üsullarının işlənib hazırlanmasını vacib saymışdır [1,3].

Peritonit zamanı bir sıra endogen və ekzogen faktorların, zülal mənşəli bioloji aktiv maddələrin, asidozun, hipoksiyanın, eksudatla çoxlu miqdarda mayenin, zülalların və mikroelementlərin itirilməsi nəticəsində həyati vacib orqanların həm funksional, həm də morfoloji fəaliyyətində çox ciddi dəyişikliklər əmələ gəlir [1,4,5,6,7].

Aparılmış elmi tətqiqat işlərində bu günə qədər peritonit zamanı endogen intoksikasiyanın qarşısını almaq mümkün olmamışdır. Bu təklif və tədqiqatların heç birində hələ də tam öyrənilməmiş endotoksikozun patogenezində baş vermiş dəyişikliklər: böyrəklərin funksional fəaliyyətinin etioloji amillərdən asılı olaraq pozulması, qanda miniral komponentlərin qatılığında baş vermiş dəyişikliklər nəzərə almamışdır [1,2,4,5].

Buna görə də biz peritonitin gedişi zamanı mikroelementlərin qatılığında baş vermiş dəyişiklikləri onu törədən səbəbdən asılı olaraq öyrənilməsini vacib saymış və tədqiqat işini bu istiqamətdə aparmışıq.

Tədqiqatın məqsədi. Peritonit zamanı etioloji amillərdən asılı olaraq klinikaya daxil olmuş xəstələrin qanında Ca, Cl, qeyri - üzvi P, və Na ionlarının qatılığının öyrənilməsi və müqayisəli təhlilidir.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqatlar peritonitin terminal fazasında klinikaya daxil olmuş 40 xəstə üzərində aparılmışdır. Xəstələrin hər biri cərrahi əməliyyata məruz qalmış, əməliyyatdan əvvəl bütün xəstələrdə diaqnostik paket müayinələr aparılmış və yanaşı olaraq qanda mineral komponentlərin (Ca, Cl, qeyri - üzvi P, və Na ionları) qatılığı təyin olunmuşdur. Bu müayinələr Azərbaycan Tibb Universitetinin Elmi Tədqiqat Mərkəzinin biokimya laboratoriyasında aparılmışdır.

Alınmış nəticələr və onların müzakirəsi: Etioloji amillərindən asılı olaraq xəstələr 5 qrupa, hər qrup da öz növbəsində iki (müqayisə və əsas) yarımqrupa bölünmüşdür.

I yarımqrup müqayisə qrupu adlandırılmış və 20 xəstə təmsil olunmuşdur. Bunlardan 4 xəstə iltihablaşmış soxulcanabənzər çıxıntının perforasiyası (İSÇP), 3 xəstə qastroduosenal xoranın perforasiyası (QDXP), 5 xəstə iltihablaşmış öd kisəsinin perforasiyası (İÖKP), 4 xəstə nazik bağırsaq keçməməzliyi (NBK) və 4 xəstə pankreonekroz səbəbindən əmələ gəlmiş peritonitli xəstələr olmuşlar. Cədvəldən göründüyü kimi mineral komponentlərin qatılığında baş vermiş dəyişikliklər aşağıdakı qaydada təmsil olunmuşdur:

Ca (kalsium) - ionunun qatılığı bütün qrup xəstələrdə normadan aşağı həddə olmuş, ən yüksək göstərici 1 nəfər İSÇP səbəbindən əmələ gəlmiş peritonitli xəstədə müşahidə olunmuşdur ki, bu da normanın aşağı həddi (2,1 mmol/l) səviyyəsindədir. Ən aşağı göstərici 1 nəfər V qrupa (pankreonekroz) aid xəstədə (0,9 mmol/l) müşahidə olunmuşdur ki, buda normadan 2,61 dəfə azdır.

Cl (xlor) - ionunun qatılığı bütün qruplarda normadan aşağı olmuşdur. Ən yüksək göstərici 1 nəfər IV qrupa (NBK) aid xəstədə aşkar olunmuşdur ki, bu da normanın aşağı həddi (95mmol/l) səviyyəsindədir. Ən aşağı göstərici isə yenə də 1 nəfər IV qrupa (NBK) aid xəstədə aşkar olunaraq 84 mmol/l təşkil etmişdir. Bu da normadan 1,22 dəfə aşağıdır.

P (qeyri üzvi fosfor) - ionunun qatılığı bütün qruplarda normadan yüksək olmuş, ən yüksək göstərici isə 1 nəfər V qrupa (Pankreonekroz) aid xəstədə (3,9mmol/l) aşkar olunmuşdur. Bu da normadan 2,2 dəfə yüksəkdir. Lakin II qrup (QDXP) xəstələrdə qeyri üzvi fosforun qatılığı hər 3 xəstədə normadır

Cədvəl 1

Peritoniti törədən səbəblərdən asılı olaraq müqayisə qrupuna aid xəstələrin qanında mineral komponentlərin təyininin nəticələri.

S/S	qrup	Etioloji amillər Xəstələrin sayı (n)	Ca Norma 2,1-2,6mmol/l	Cl Norma 95-110 mmol/l	Qeyri-üzvi fosfor (P) Norma 1,3-2,3mmol/l	Na Norma 132-157 mmol/l
1	I	İltihablaşmış soxulcanabənzər çıxıntının perforasiyası (İSÇP) n=4	1,8 ± 0,11 Min-1,6 Max-2,1	88,3±0,5 Min-87 Max-89	3,35±0,06 Min-3,2 Max-3,5	132,5±8,2 Min-123 Max-157
2	II	Qastroduodenal xoranın perforasiyası (QDXP) n=3	1,6±0,06 Min-1,5 Max-1,7	89,7±1,5 Min-87 Max-92	1,53±0,15 Min-1,3 Max-1,8	149,0±0,6 Min-148 Max-150
3	III	İltihablaşmış öd kisəsinin perforasiyası (İÖKP) n=5	1,34±0,05 Min-1,2 Max-1,5	91,0±1,3 Min-86 Max-93	3,58±0,07 Min-3,4 Max-3,8	141,4±1,1 Min-138 Max-144
4	IV	Nazik bağırsaq keçiməzliyi (NBK) n=4	1,5±0,09 Min-1,3 Max-1,7	88,0±2,5 Min-84 Max-95	2,95±0,06 Min-2,8 Max-3,1	151,3±7,8 Min-128 Max-160
5	V	Pankreonekroz n=4	1,0±0,04 Min-0,9 Max-1,1	90,3±2,2 Min-86 Max-94	3,75±0,06 Min-3,6 Max-3,9	124,3±0,9 Min-122 Max-126

Natrium (Na) - ionunun qatılığı V qrup (Pankreonekroz) xəstələrdə normadan aşağı olmuşdur. Digər qruplarda normadan aşağı və normal səviyyədə olduğu müəyyən edilmişdir. Ən aşağı göstərici V qrupa aid 1 xəstədə 122 mmol/l olmuşdur ki, bu da normadan 1,2 dəfə aşağıdır. Ən yüksək göstərici IV qrupa (NBK) aid 1 xəstədə (160 mmol/l) müşahidə olunmuşdur ki, bu da normadan 1,1 dəfə yüksəkdir.

II yarım qrup - əsas qrup adlandırılmış və bu qrupda da 20 xəstə müayinədən keçirilmişdir. Cədvəl 2-dən göründüyü kimi əsas qrupda 4 nəfər İSÇP, 3 nəfər QDXP, 5 nəfər İÖKP, 6 nəfər NBK və 2 nəfər Pankreonekroz səbəbindən əmələ gəlmiş peritonitli xəstələrdə mikroelementlərin qatılığı təyin olunmuşdur. Burada da xəstələr etioloji amillərdən asılı olaraq 5 qrupa bölünmüşdür.

Əsas qrup xəstələrdə mikroelementlərin qatılığının təhlili aşağıdakı kimidir.

Cədvəl 2

Peritoniti törədən səbəblərdən asılı olaraq əsas qrup xəstələrin qanında mikroelementlərin təyininin nəticələri

S/S	qrup	Etioloji amillər Xəstələrin sayı (n)	Ca Norma 2,1-2,6mmol/l	Cl Norma 95-110 mmol/l	Qeyri-üzvi fosfor (P) Norma 1,3-2,3mmol/l	Na Norma 132-157 mmol/l
1	I	İltihablaşmış soxulcanabənzər çıxıntının perforasiyası (İSÇP) n=4	1,45±0,05 Min-1,3 Max-1,5	86,0±3,8 Min-79 Max-93	3,38±0,15 Min-3,1 Max-3,9	128,3±0,8 Min-127 Max-130
2	II	Qastroduodenal xoranın perforasiyası (QDXP) n=3	1,70±0,21 Min-1,4 Max-2,1	83,3±1,2 Min-81 Max-85	2,2±0,12 Min-2,0 Max-2,4	152,0±0,6 Min-151 Max-153
3	III	İltihablaşmış öd kisəsinin perforasiyası (İÖKP) n=5	1,62±0,09 Min-1,4 Max-1,9	87,4±3,0 Min-79 Max95	3,68±0,04 Min-3,6 Max-3,8	143,6±1,5 Min-139 Max-147
4	IV	Nazik bağırsaq keçiməzliyi (NBK) n=6	1,52±0,13 Min-1,2 Max-2	83,7±1,3 Min-80 Max-89	2,95±0,16 Min-2,5 Max-3,4	157,2±5,7 Min-129 Max-164
5	V	Pankreonekroz n=2	1,25±0,05 Min-1,2 Max-1,3	88,5±2,5 Min-86 Max-91	4,0±0,0 Min-4,0 Max-4,0	124,0±1,0 Min-123 Max-125

Ca - ionunun qatılığı bütün qrup xəstələrdə normadan aşağı olmuş, ən yüksək göstərici II qrupa aid 1 nəfər xəstədə (QDXP) müşahidə edilmişdir ki, bu da normanın aşağı həddi (2,1 mmol/l) səviyyəsində olmuşdur. Ən aşağı göstərici 1 nəfər IV qrupa (NBK) və 1 nəfər V qrupa (pankreonekroz) aid xəstədə aşkarlanmışdır ki, hər ikisində də 1,2 mmol/l təşkil etmişdir. Bu da normadan 3,9 dəfə aşağıdır.

Cl-ionunun qatılığı 1 nəfər İÖKP səbəbindən əmələ gəlmiş peritonitli xəstədə 95 mmol/l təşkil etmişdir ki, bu da normanın aşağı həddində olmuşdur. Yerdə qalan bütün xəstələrdə normadan aşağıdır. Ən az göstərici isə 1 nəfər I qrupa (İSÇP) və 1 nəfər III qrupa (İÖKP) aid xəstədə müşahidə olunmuşdur ki, hər ikisində də eyni (79 mmol/l) olduğu aşkarlanmışdır. Bu da normadan 1,3 dəfə aşağıdır.

Qeyri- üzvi fosforun (P) qatılığı II qrup xəstələrdə norma daxilində olsa da digər qruplarda normadan yüksəkdir. Ən yüksək göstərici 2 nəfər V qrupa aid (pankreonekroz) xəstədə hər ikisində də eyni olmaqla 4mmol/l təşkil etmişdir. Bu da normadan 2,22 dəfə yuxarıdır. Ən aşağı göstərici 1 nəfər II qrupa aid (QDXP) xəstədə (2,0mmol/) müəyyən olunmuşdur ki, bu da norma daxilindədir.

Natrium- (Na) - ionunun qatılığı I (İSÇP) və V (Pankreonekroz) qrupa aid xəstələrdə normadan aşağı, digər qrup xəstələrdə norma daxilində olmuşdur. 2 nəfər IV qrupa (NBK) aid xəstədə 164 mmol/l olduğu aşkar olunmuşdur ki, bu da bütün qruplarda ən yüksək göstərici olub normadan 1,14 dəfə yüksəkdir. Ən az göstərici 1 nəfər V qrupa (Pankreonekroz) aid xəstədə müəyyən edilmişdir ki, bu da normadan 1,2 dəfə aşağıdır.

Beləliklə, apardığımız müayinələrin nəticələrinə əsasən bəlli olur ki, istər müqayisə, istərsə də, əsas qrup xəstələrdə kalsium və xlorun qatılığı normadan aşağı olmuşdur. Qeyri-üzvü fosforun qatılığı hər iki yarımqrupda mədə xorasının perforasiyası nəticəsində əmələ gəlmiş peritonitli xəstələrdə norma daxilində olmuşdur. Digər qrupların hamısında normadan yüksək olmuşdur. Natriumun qatılığı isə pankreonekroz səbəbindən törənmiş peritonitli xəstələrdə (müqayisə və əsas qrupda) normadan 1,15 dəfə aşağı olmuşdur. Digər qrup xəstələrdə isə demək olar ki, norma daxilində olmuşdur.

ƏDƏBİYYAT

1. Abbasov P.A. Qaraciyər transplantasiyasından sonra microelement və hemodinamik sistemlə əlaqəli ağirlaşmaların xüsusiyyələri // Sağlamlıq, № 4, 2014, s. 25- 39.

2. Nəcəfov N.A. Xroniki böyrək çatmamazlığında posiyentlərin labarotor müayinəsinin adekvatlığı // Cərrahiyyə, 2015, № 3, s. 51-54

3. Abdullayev İ.Ə. Məhdud peritonitlərin erkən diaqnostikasının müasir aspektləri // Cərrahiyyə, 2009, № 3, s.92-97

4. Abbasov P.A. Microelements in chronic alcoholic liver disease// Azərbaycan Metabolizm Jurnalı, Cild 12, 2014, № 3, s.12- 19

5. Камышников В.С. Исследование минерального обмена. Определение содержания электролитов (калия, натрия, кальция) Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. М., 2009, с. 597-611

6. Клинико-диагностическая значимость наиболее важных лабораторных анализов проводимых в ЛДЦ «ШАФА» / Фосфор неорганический (в крови) (P, Phosphorus), с. 331-332

7. Клинико-диагностическая значимость наиболее важных лабораторных анализов проводимых в ЛДЦ «ШАФА» /Кальции общий (Саб Calcium total), с. 332-334.

Резюме

Определение минеральных компонентов в крови у больных перед поступлением в стационар в терминальной фазе в зависимости от этиологических факторов

Э.Я. Насибов

Несмотря на достигнуты в последние годы успехи в современной медицине, высокие показатели летальности при перитоните показывают сохраняющуюся актуальность решения данной проблемы. Анализ литературных данных показывает, что при изучении патогенеза эндогенной интоксикации, аспектам анализа состава микроэлементов в крови больных с перитонитом (в зависимости от этиологии заболевания) до настоящего времени должного внимания уделено не было. Учитывая вышеуказанное, мы в сравнительном порядке изучили состав микроэлементов крови 40 больных с перитонитом (20 больных из контрольной 20 из основной) в зависимости от этиологии заболевания. Результаты показали, что у всех больных при поступлении их в стационар уровень в крови ионов кальция и хлора было ниже показателя нормы. Уровень неорганического фосфора было в норме лишь у больных с перитонитом, этиологией которого явилась перфорация язвы желудка. У других больных данный показатель превышал показатель нормы, максимальное повышение которого отметалось у больных с перитонитом, причиной развития которого был панкреонекроз. У этих же больных уровень в крови ионов натрия было ниже нормы. У других больных уровень данного показателя в крови было в пределах, либо же незначительно превышал аналогичный показатель нормы.

Summary

Determination of mineral components in the blood of patients before admission to the hospital in the terminal phase depending on etiological factors

E.Y.Nasibov

Despite the progress in recent years, advances in modern medicine, high rates of mortality in peritonitis demonstrate the continuing relevance of this problem. The analysis of data shows that in the study of the pathogenesis of endogenous intoxication, the composition of microelements aspects analysis in blood of patients with peritonitis (depending on the etiology of the disease) to the present time has not been given due consideration. Considering the above, we have studied in a comparative manner the blood microelements 40 patients with peritonitis (20 patients in the control of the core 20) depending on the etiology of the disease. The results showed that all patients on admission to hospital in their blood levels of calcium and chloride ions was lower than normal. Nonorganic phosphorus level was normal but with peritonitis in patients whose etiology was ulcer perforation. In other patients, this indicator exceeded the indicator of the norm, the maximum increase is brushed aside in patients with peritonitis, which was the cause of pancreatic necrosis. These patients had blood levels of sodium ions was low. In other patients the level of this indicator in the blood was within, or slightly higher than the same period the norm.

Daxil olub: 01.04.2016

VƏRƏM ÜZRƏ YÜKSƏK XƏSTƏLƏNMƏ GÖSTƏRİCİSİ OLAN AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASINDA MOLEKULYAR GENETİK METOD OLAN GENXPERT ÜSULU İLƏ XƏSTƏLİYİN ERKƏN DİAQNOSTİKASI

A.E. Aslanova, E.N.Məmmədbəyov

Azərbaycan Respublikası SN Elmi Tədqiqat Ağ Ciyər Xəstəlikləri İnstitutu

Açar sözlər: Turşuya davamlı mikobakteriyalar, GenXpert, Dərmana Davamlı Vərəm
Ключевые слова: Кислотоустойчивые микобактерии, *GenXpert,* лекарственно-устойчивый *туберкулез*
Key words: Acıd Fast Bacilli, GenXpert, Drug resistant TB

Vərəm dünyada yayılmış ən ağır gedişli infeksion xəstəliklərdəndir. Belə ki ,2014-cü ilin statistik göstəricilərinə əsasən 9,6 milyon insan bu xəstəliyə yoluxmuş, 5 milyon isə vərəm xəstəliyindən dünyasını dəyişmişdir. 95% hallarda xəstəlikdən ölüm qeydləri aşağı və orta gəlir səviyyəsi olan ölkələrdə qeydə alinmaqdadır və 15-45 yaşlı qadınların 5 ölüm səbələrindən biri də məhz vərəmlə xəstələnmədir [1].

Qiymətləndirmə üzrə 2014 –cü ildə 1milyon uşaq vərəmlə xəstələnmiş, 140000 ölüm halı qeydə alınmışdır. Dünya masştabı üzrə 480000 Dərmana Davamlı Vərəm halı 2014-cü il statistik işləmələrdə yer almaqdadır [1,2,4].

Ağ ciyər vərəmi geniş yayılmış vərəm törədicisi olan Mycobacterium tuberculosis tərəfindən törədilən və böyük ehtimalla qlobal təhlükə kimi qiymətləndirilən bir xəstəlikdir. Hesablamalara görə Yer kürəsi əhalisinin 1/3 hissəsi Turşuya davamlı mikobakteriyalara (Mycobacterium tuberculosis-ə) yoluxmuşdur [1,4]. Əksər hallarda infeksiya asimptomatik gedişata malik olur, yalnız 10% hallarda kəskin xarakter daşıyır və bu halda geniş spektrli antibiotik rifampicin daxil olmaqla digər vərəm əleyhinə preparatlarla müalicə başlayır [3,4,7]. Böyük təəssüf hissi ilə qeyd edə bilərik ki son illər TDM -ın bəzi ştammları vərəmələyhinə dərmanlara və geniş spektrli antibiotiklərə qarşı davamlılıq nümayiş etdirir. Bu zaman ərzində diaqnostikada istifadə edilən metodlar indiki dövr üçün nisbətdə özünü tam doğrultmur və kifayət etmir. Vərəm bütün bəşəriyyətin səhiyyəsi qarşısında diqqətdə duran ən vacib sahələrindən biridir. Buna görə xəstəliyin vaxtında aşkarlanması əsas vəzifələrdən biridir.

ÇDD vərəmin forması diaqnozu təsdiq olunmayan halları hər il artmaqda davam edir. Əksər hallarda diaqnoz əkmələrin nəticəsinə görə gec qoyulur və ya tam düzgün diaqnostika mümkün olmur [5,8,7].. Gen Xpert mikrobioloji molekulyar üsulla erkən və dəqiq diaqnostika mümkündür hansı ki, törədicini çox qısa müddət ərzində (2 saat) aşkarlayır və davamlı ştam olduğunu müəyyən edir [9,13]. Bu da infeksiyanın yayılması və xəstəliyin ağırlaşaraq ölüm hallarının qarşısını tez alınmasında yardımçı olur . Vərəmin aşkarlanması üzrə istifadə edilən sadə və geniş yayılmış metod olan mikroskopiya çox vaxt aparır və tam həssas göstərici olmadığı üçün vərəmin digər ağ ciyər xəstəlikləri ilə differensial diaqnostikasında çətinliklər yaradır [10,12,11]. Eyni

zamanda sadə yaxma üsulu ilə törədicinin dərmana davamlılığını müəyyən etmək olmur. Digər diaqnostika metodları isə kultural yolla və PZR vasitəsilə təyini mürəkkəb və çətin başa gələn metod olduğu üçün xüsusi avadanlıq və vaxt tələb edir [5,8,6]. Qeyd edək ki yanaşı ko-infeksiya olduğu halda (İİV və vərəm) da sadə mikroskopiya üsulu ilə TDM-rı müəyyən etmək olmur və rentgenoloji diaqnostikada da bəzi çətinliklər yaranır. Çünki İİV-ə yoluxmuş xəstələrdə ağ ciyər xəstəlikləri oxşar klinik –rentgenoloji əlamətlərə malik olur. Digər hallarda xüsusən vərəmlə oxşar mikobakterioz halları da diaqnostik olaraq indiyə qədər təsdiqini tapmaqda çətinliklərlə qarşılaşır. Diaqnostik etapda istifadə edilən HAİN metodu mikobakteriyaların tipini də müəyyən edə bilir [5,8].

Bu məqsədlə istər differensial diaqnostika, istərsə vərəmin tək halda diaqnozunu dürüst və tez zaman ərzində təyin etmək üçün Gen Xpert molekulyar bioloji metodu əvəzsiz hesab edilə bilər. Bu halda hətta qeyri produktiv öskürək olduğu halda tənəffüs yollarını nebulayzer inqalyasiya apparatı ilə qıcıqlandırmaqla əldə olunan materialda TDM –ın ən aşağı faiz nisbətində belə olduğu halda Gen Xpert üsulu ilə həmin materialda TDM-rı müəyyən etmək olur.

Tədqiqatın məqsədi Ağ ciyər vərəmi olan xəstələrdə sadə mikroskopiyanın mənfi nəticəsi zamanı sürətli GenXpert molekulyar –genetik metodun üstünlüklərinin tədqiqi.

Tədqiqatın material və metodları. Araşdırmaya daxil etdiyimiz xəstələr Elmi Tədqiqat Ağ Ciyər Xəstəlikləri İnstitutunun 2016 (yanvar, fevral, mart, aprel)-2015 (noyabr, dekabr) tarixlərdə ambulator-poliklinik müraciət N=31 (40,25%) və stasionarın terapiya şöbələrində müalicə alan N=46 (59,74%), randomizasiya üsulu ilə seçilmiş sadə mikroskopiyası mənfi olan ağ ciyər vərəmli(yaşı 18 -67 arası) xəstələrdən ibarət olmuşdur. Həmin xəstələrə minimal diaqnostik müayinələrdən doş qəfəsinin rentgen müayinəsi, bəlğəmin sadə mikroskopiyası, qanin ümumi analizi, 2TV ilə Mantu sınağı aparılmışdır.

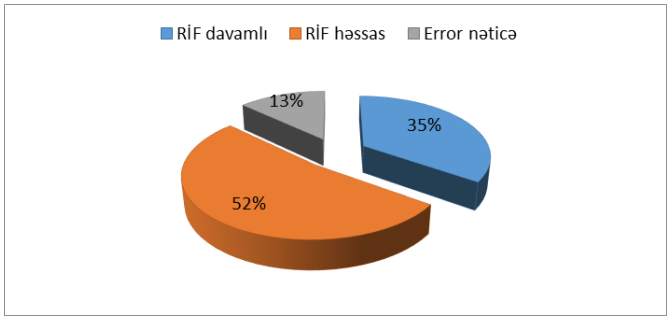
Tədqiqatın nəticəsi: Xəstələrin anamnestik məlumatların təhlili zamanı klinik simptomlardan gecə tərləmələri, intoksikasiya əlamətləri, subfebril hərarət, 2 həftədən artıq çəkən öskürək (produktiv və qeyri-produktiv olmaqla) nisbət etibarilə daha çox üstünlük təşkil edən simptomlardandır. İlkin araşdırma zamanı döş qəfəsi rentgen müayinəsinə cəlb edilmiş xəstələrdə müxtəlif intensivlikli ocaqlar, kiçik dağılma boşluqları, pnevmonik fokus və müxtəlif sahələrdə iltihab elementləri kimi interpritasiya olunmuşdur. Ümumi qan analizinin nəticələrində əsasən EÇS artımı (25-40 mm/saat), limfositlərin faiz etibarilə dəyişilməsi (19%- 48%), Hb göstəricisinin azalması (90-105 q/l) daha çox diqqət çəkməkdədir. 2 TV ilə aparılan Mantu sınağının 72 saat sonra nəticələrinin təhlili 77 xəstənin 58-də (75,32%) müsbət, 7xəstədə (9,09%) şübhəli, 12 xəstədə (15,58%) isə mənfi nəticə olmuşdur.

Ambulator müraciət edən N=31 (40,25%) xəstələrin 1işgünü (6 saat) ərizində diaqnostik məqsədlə icra edilən müayinələrdən əlavə 23(74,19%) xəstəyə molekulyar- genetik metod olan GenXpert müayinəsi həyata keçirilmişdir. Beləki müayinəyə cəlb edilən xəstələrdən öskürəyin qeyri-produktiv olmasını nəzərə alaraq induksiya metodu ilə (hipertonik məhlulla inqalyasiya) əldə edilmiş bəlğəm (17 xəstə -73,91%) və bronx yuyuntusu materialı (6 xəstə - 26,08%) tədqiq edilmişdir. Belə ki, göndərilən 23 bəlğəm materialının tədqiqi zamanı 3xəstədə (13,04%) TDM tapılmadı, 8 xəstədə (34,78%) RİF(rifampisin) DAVAMLI, 12 xəstədə (52,17%) RİF (rifampisin) HƏSSAS olaraq aşkarlandı.Növbəti mərhələdə 8 Davamlı ştammların kultural analizlərinin (MGİT və BACTEC) təhlilində 6 (75%) xəstədə H (izoniazid) DAVAMLI, 2 (25%) xəstədə H(izoniazid) HƏSSAS S (stretomicin) DAVAMLI aşkarlandı. 3xəstədə TDM tapılmadığı halda əlavə diaqnostik instrumental metodların köməyilə (Döş qəfəsi Kompyuter Tomoqrafiyası, Bronxoskopiya müayinəsi və sitoloji təhlil) ağ ciyər xərcəngi aşkarlanmışdır.

Cədvəl 1

Ambulator müraciət edən xəstələrdə GenXpert nəticələri

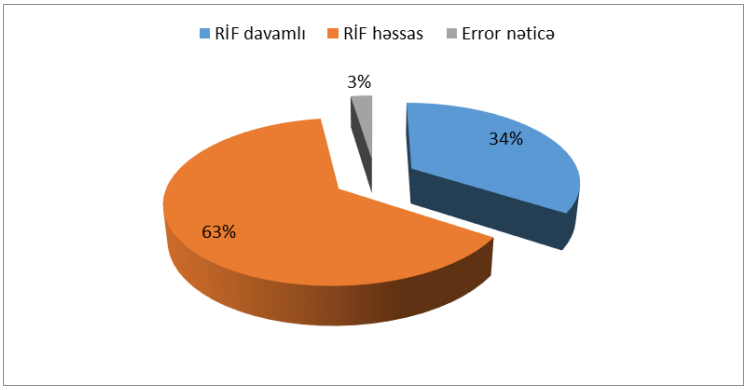
Xəstələrin sayı (N=23)	Müt.	%
Bəlğəm nümunəsi	17	73,91%
BAL nümunəsi	6	26,08%
Nəticələrin təhlili		
RİF davamlı	8	34,78%
RİF həssas	12	52,17%
TDM tapılmadı	3	13,04%



Şək.1. Ambulator müraciət edən xəstələrin Gen Xpert nəticəsi

Cədvəl 2
Stasionar müalicə alan xəstə nümunələri GenXpert ilə tədqiq

Xəstələrin sayı (N= 41)	Müt.	%
RİF davamlı	14	34,14%
RİF həssas	26	63,41%
Error nəticə	1	2,43%



Şək.2. Stasionar müalicədə olan xəstələrin Gen Xpert nəticəsi

Stasionar müalicədə olan xəstələrdən 41-nin (89,13%) bəlğəm nümunəsi Gen Xpert müayinəsi üçün Milli İstinad Referens laboratoriyasına göndərilmişdir. Alınan bəlğəm nümunələrinin təhlili zamanı 41 xəstənin 14-də (34,14%) RİF DAVAMLI, 1xəstədə (2,43%) test ERROR nəticə, 26 xəstədə (63,41%) isə RİF HƏSSAS aşkarlandı. Bu xəstələrin stasionarda müalicə dövrü ərzində kultural əkmə nəticələrinin təhlili zamanı 14 xəstədə aşkar olunan RİF(rifampisin) DAVAMLI ştammların (MGİT və BACTEC) kulturalarında 11 xəstədə (78,57%) H (izoniazid) DAVAMLI olduğu da diqqət çəkməkdədir.

Yekun. Araşdırmaların nəticələrinin təhlili zamanıağ ciyərpatologiyası ilə müraciət edən xəstələrin anamnestik və kliniki təzahürlərinin tədqiqi ilə yanaşı aparılan müayinələrin kopleks məcmusu düzgün və vaxtında diaqnostika üçün başlıca meyardır. Belə ki, sürətli diaqnostika xəstənin daha tez zaman ərzində müalicəyə qoşulması və müalicənin effektivliyinin yüksəldilməsindən ibarətdir. Bizim tədqiqatda diqqət çəkən məqamlardan vərəm - xüsusilə DAVAMLI vərəmin sürətli diaqnostika Gen Xpert vasitəsilə aşkar olunmasıdır. Bu usulla diaqnostika 2aydan 2saata qədər tezləşmiş olur və eyni zamanda törədicinin davamlı və ya həssas olması müəyyən edilir. Eyni zamanda vərəmə oxşar gedişli hallar zamanı TDM tapılmadıqda etaplı olaraq digər müayinlərin vaxtında düzgün seçilməsi xəstəliyin aşkarlanması üçün zəmin yaradır.

Bu iş Azərbaycan Respublikasının Prezidenti Yanında Elmin İnkişafı Fondunun maliyyə yardımı ilə yerinə yetirilmişdir- Qrant EİF/ GAM -3-2014-6(21)-24/19/3

ƏDƏBİYYAT

1. Global tuberculosis control: epidemiology, strategy, financing. WHO report, 2009.
2. Faustini A., Hall A.J., Perucci C.A. Risk factors for multidrug resistant tuberculosis inEurope: a systematic review // Thorax, 2006, v.61(2), p.158-63.
3. Colebunders R, Bastian I. A review of the diagnosis and treatment of smear-negative pulmonary tuberculosis // Int JTuberc Lung Dis. - 2000
4. Francis J. Curry National Tuberculosis Center and California Department of Health Services, 2004: Drug-Resistant Tuberculosis: A Survival Guide for Clinicians.
5. HAIN LIFESCIENCE. - Home page: http://www.hainlifescience.de/en/
6. Şıxlinskaya M.A., Şıxəliyev Y.Ş., Məmmədbəyov E.N., Qurbanova M.B. Turşuya davamlı mikobakteriyaların aşkarlanması üçün mikroskopik tədqiqatların aparılması üsulları. Metodik təlimat. Bakı: "Elm" nəşriyyatı, 2006-cı il, 56 s.
7. American Thoracic Society. Diagnostic standards and classification of tuberculosis / Am Rev Respir Dis 1990.
8. Dye C., Floyd K. In: Disease Control and Priorities in Developing Countries. Second edition, 2006. Oxford University Press.
9. Diagnostic difficulties of lung diseases (Clinical observation) Shainurov M.I., Mashkov N.S., Tyulkina E.A
10. Белова И.Б., Китаев В.М. Ошибки диагностики туберкулеза легких. Медицинская визуализация, 2001, №1, с.45-50
11. Мишин В.Ю., Дейкина О.Н., Назарова Н.В. Дифференциальная диагностика туберкулезаи внебольничной пневмонии // Consilium medicum. 2004, №4.
12. Цебекова Л.А. Дифференциальная диагностика туберкулеза и некоторых других заболеваний органов дыхания. СПб.; 2006.
13. Быстрое внедрение диагностического теста Xpert MTB/RIF. 2011

Резюме

Ранняя диагностика туберкулеза с помощю молекулярно генетического метода genxpert с высоким уровнем заболевания в Республики Азербайджан

А.Е.Асланова, Е. Н.Мамедбеков

Быстрый и эффективный метод диагностики туберкулеза называемый GenXpert MTB/RIF позволяет диагностировать наличие туберкулеза и устойчивости к рифампицину (rifampicin) менее чем за два часа. Он обеспечивает более высокую чувствительность и специфичность чем такие общепринятые методы как микроскопия слюны и мазок. Широко распространенные методы диагностики такие как микроскопия слюны и мазок занимают большое количество времени и недостаточно чувствительны при выявлении туберкулеза, особенно у ВИЧ-инфицированных больных.

Summary

Early diagnosis of tuberculosis with molecular genxpert test in high level of disease in the Azerbaijan Republic

A.E.Aslanova, E. N.Mammedbekov

The Genexpert test is a new molecular test for TB which diagnoses TB by detecting the presence of TB bacteria, as well as testing for resistance to the drug Rifampicin. However the sputum smear microscopy(sputum AFB) test has some problems in HIV-positive patients and children also in patients with low bacterial load.The Xpert MTB/RIF test exhibits high sensitivity and specificity for detecting pulmonary TB disease.

Daxil olub: 02.03.2016

ANADANGƏLMƏ DODAQ-DAMAQ YARIQLARI ZAMANI ORTODONTİK MÜALİCƏ

E.Y.Həsənli
Azərbaycan Tibb Universiteti, Stomatoloji klinikası, Bakı

Açar sözlər: dodaq-damaq yarıqları, diş-çənə anomaliyaları, dişləm, ortodontik müalicə, okklüziya
Ключевые слова: расщелиния губы и неба, аномалии зубов и челюстей, прикус, ортодонтическое лечение, окклюзия
Key words: cleft lip and palate, abnormalities of the teeth and jaws, bite, orthodontic treatment occlusion

Yuxarı dodağın və çənələrin anadangəlmə inkişafdan qalması üz-çənə nahiyəsinin deformasiyalarına səbəb olub, adekvat müalicəsi aparılmadıqda yaş artdıqca anatomik və funksional dəyişikliklər proqressivləşir. Belə patologiyalı uşaqlar və yeniyetmələrin reabilitasiyası tibbin çox çətin məsələlərindən biridir, belə ki, ilkin ortodontik, cərrahi və ortopedik müalicə üsullarının mükəmməl olmaması gənc insanın həyatının dramatik olması ilə sonlana bilər. Müalicə həyatın ilk günlərindən başlayıb, uzun illər sürür, lakin təəssüf ki, həmişə arzulanan sonluqla bitmir [1,2].

Bu patologiya zamanı yalnız müxtəlif ixtisaslı həkimlərin dəqiq qarşılıqlı əlaqəsini nəzərdə tutan kompleks yanaşma ilə optimal müalicə nəticələrini əldə etmək mümkündür [3]. Bu mürəkkəb problem bu günki gündə də aktuallığını itirmir. Anadangəlmə üz-çənə patologiyaları olan uşaqların reabilitasiyasında əsas məqsəd – uşağa və onun ailəsinə göstərilən yardımın müddətini azaltmaq, əlilliyə çevrilmənin qarşısını almaq və həyat keyfiyyətini yüksəltməkdən ibarətdir [4,5].

Belə xəstələrin ortodontik müalicəsi çox vaxt çıxan aparatların tətbiqindən ibarət olur. Lakin qeyd etmək lazımdır ki, bu zaman uğurlu nəticəni əldə etmək heç də həmişə mümkün olmur. Ayrı-ayrı dişlərin qeyri-düzgün vəziyyəti, diş sıralarının daralması və deformasiyası olduğu kimi qalır, diş sıralarının münasibəti tam düzəlmir [6, 7]. Aparatların uzun müddətli gəzdirilməsi və bazisinini yeniləşdirilməsi stomatitlərlə, diş taclarının dağılmaları, kariyesin ağırlaşmaları, ayrı-ayrı dişlərin çəkilməsi və protezləməyə ehtiyacın yaranması ilə nəticələnir [8,9].

Tədqiqatın məqsədi anadangəlmə dodaq-damaq yarığı olan şəxslərdə diş-çənə anomaliyalarının ortodontik müalicəsinin xüsusiyyətlərinin araşdırılması olmuşdur.

Tədqiqatın material və metodları. Azərbaycan Tibb Universitetinin Stomatoloji klinikasına müraciət edən, Bakı şəhərində, həmçinin Azərbaycan Respiblikasının digər şəhər və rayonlarında daimi yaşayan, anadangəlmə dodaq-damaq yarığı olan 63 nəfərdə diş-çənə anomaliyalarının ortodontik müalicəsi aparılmışdır.

Tədqiqat nəticəsində alınan nəticələrin orta qiyməti və onların statistik baxışdan dürüstlüyü variasion statistika metodu ilə, parametrik və qeyri-parametrik metodların köməyi ilə: t (Stüdent) və χ^2 (müvafiqlik əmsalı) kriterisindən istifadə etməklə müəyyən edilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri. Xəstələri ətraflı müayinə edərək diaqnozu dəqiqləşdirməklə ortodontik müalicə planlaşdırılmış və müalicənin taktikası müəyyənləşdirilmişdir. Bu zaman diş sıraları ayrı-ayrılıqda və ümumilikdə dişləm vəziyyətində qiymətləndirilmiş, dişlərin yerləşmə anomaliyasının xüsusiyyətləri dəqiqləşdirilmiş, qarşıya qoyulan müalicə planının reallığının dəyərləndirilməsi əsasında müalicə sxemi hazırlanmışdır. Ortodontik müalicənin xüsusiyyətləri ondan ibarət olmuşdur ki, dişlərin diş cərgəsində yerləşə bilmə ehtimalını dəyərləndirməklə, ayrı-ayrı dişləri göstəriş əsasında çəkməklə və ya çəkmədən dişlərin diş sırasında normal düzülüşünü yaratmaq üçün sümük toxumasının yenidənqurulma və sorulma proseslərinə mexaniki üsulla təsir etmək olur. Bu zaman istənilən yaşda bu proses aparıla bilər. Çənələrin, o cümlədən diş sıralarının inkişafına yönəldici təsir etməklə çənə sümüklərinin böyümə və formalaşmasına istiqamətləndirici təsiri isə xəstənin aktiv inkişaf dövründə, 15 yaşadək olan müddətdə funksional korrektorlar və funksiya tənzimləyicilərindən istifadə etməklə aparmaq olar. Həmçinin bu yaşadək olan müddətdə çənələrdəki mübadilə proseslərinə, eləcə də çeynəmə, mimiki və dil əzələlərinin inkişafına təsir edən fizioterapevtik prosedurlar, aşızdanxarıc aparatlar tətbiq edilə bilər. Sonda isə ortodontik müalicə nəticəsində aradan qaldırılması mümkün olmayan bəzi hallar – dişlərin struktur anomaliyası, forma və ölçü anomaliyaları müasir ortopedik konstruksiyalarla estetik olaraq bərpa edilə bilər. Dişlərin dəyişilmə dövründə çıxan mexaniki təsirli və funksional təsirli aparatlardan istifadə etməklə dişlərin və çənələrin arzuolunan istiqamətdə inkişafını əldə etmək olduğu halda, daimi dişləm formalaşdıqdan sonra yalnız çıxmayan ortodontik aparatlarla – edjuays-texnika ilə gözlənilən müalicə effekti əldə edilmişdir. Bu zaman lazım gəldikdə ayrı-ayrı dişlər ortodontik müalicə baxımından əsaslandırılmaqla və xəstəyə tam izah edilməklə çəkilmiş, diş cərgələrində sərbəst yer yaradılmışdır. Dişin çəkilməsi planlaşdırılarkən çox vacib şərtlərdən biri də çəkiləcək diş nahiyəsində damaqda və yuxarı alveol qövsündə urano-stafiloplastikadan sonra heç bir yarığın qalmaması olmuşdur. Yalnız bundan

sonra həmin dişlərin çəkilməsinə son qərar verilmişdir. Ümumilikdə, ortodontik müalicə apardığımız 63 nəfər xəstənin 26-da dişlərin çəkilməsinə qərar verilmişdir.

Dəyişən dişləm dövründə dişlərin diş cərgəsində yerləşmə anomaliyalarını vinti olan və itələyici yayı olan ortodontik lövhə ilə aradan qaldırmaq tam mümkün olmur. Aparata öyrəşmənin çətin olması, nitqin çətinləşməsi, yuxarı tənəffüs yollarının tez-tez past gəlinən iltihablaşma halları lövhədən istifadə hallarını çətinləşdirir, çox vaxt uşaqlar bu lövhəni gündüzlər məktəbdə olarkən bəlli səbəblərə görə taxmaqdan imtina edirlər, bu da, sonda, ortodontik müalicə müddətini uzadır, residivlərin yaranmasına səbəb olur. Həmçinin damaq nahiyəsində olan kobud çapıq toxuması aparatın fiksasiyasını çətinləşdirir. Aparatın bazisinin yeniləşdirmə əməliyyatları ağız boşluğunun selikli qişasına qıcıqandırıcı təsir göstərir, dişlərin parodontuna və sərt toxumalarına olan mənfi təsirlərdən patoloji hallar yaranır. Ağız boşluğunda ortodontik aparatın hər hansı bir növü – istər çıxan, istərsə də çıxmayan aparat olan uşaqlarda vaxtlı-vaxtında kompleks remineralləşdırıcı müalicə aparılmalı, fissurlar germetikləşdirilməli və bağlanılmalıdır. Bu səbəbdən çıxmayan ortodontik aparatlarla müalicə sadaladığımız problerin həllində daha məqsədəuyğun olur. Bu zaman aparatın yaratdığı zəif, lakin daimi qüvvələrdən istifadə etməklə dişlərin müxtəlif istiqamətlərə yerdəyişdirilməsi, dartılması, aralanması, yerindən uzadılması və ya əksinə yuvaya qaxılması mümkün olur.

Çıxmayan ortodontik aparatlardan istifadə edərkən qarşımızda olan əsas vəzifələrə ayrı-ayrı dişlərin diş cərgəsində normal yerləşdirilməsinə nail olmaq, diş cərgəsində mövcud olan sıxlığı aradan qaldırmaq, diş sıralarının forma və ölçülərini düzəltmək aid olmuşdur. Bunlardan savayı, okklüziyanın üç müstəvidə – sagital, transverzal və şaquli müstəvidə normallaşdırılmasına nail olmaq əsas vəzifələrdən sayılırdı. Sagital müstəvidə normallaşdırılması üçün əks kəsici diş qapanmasını aradan qaldırmaq, transverzal müstəvidə okklüziyanı normallaşdırmaq üçün sifətin orta simmetriya xəttinin korreksiyasını etmək, şaquli müstəvidə okklüziyanı normallaşdırmaq üçün kəsici diş qapanmasının dərinliyini tənzimləmək nəzərdə tutulmuşdur.

Dodaq-damaq yarıqları olan uşaqların reabilitasiyasında ortodontik müalicə zamanı qövslərin tətbiqinin müəyyən ardıcıllığından istifadə edilmişdir. Əvvəlcə daha elastiki və nazik qövslərdən başlayaraq, daha bərk və breketin pazını tamamilə dolduran qövslərə qədər tətbiq olunmuşdur. Müalicənin sonrakı gedişində bütün qövslər, diş qövsünün genişləndirilməsi üçün və ya qövsdəki dişlərin vəziyyəti normallaşdırmaq üçün olan xüsusi şablonlarla bərabərləşdirilmişdir.

Qövsün dişlərə birləşdirilməsi üçün bütün çıxmayan qövslü aparatlarda ön dişlər və premolyarlarda breketlər, molyarlarda fiksasiya edilmək üçün qıfıllı halqalar tətbiq edilmişdir. Bu sonuncular, aktiv qüvvə yükünün dişə ötürülməsi üçün nəzərdə tutulmuşdur. Üz qövsündən və dodaq bamperindən istifadə etməklə müalicə apararkən da ortodontik halqalar tətbiq edilmişdir, qalan hallarda isə borucuqlu qıfıllar bilavasitə dişin minasına yapışdırılmışdır. Halqaları qoymazdan 7 gün əvvəl, dişlər rentgenkontrakt elastiki separasiya halqaları ilə mexaniki "separasiya" edilmiş, aralarında məsafə yaradılmışdır. Halqalar şüşəionomer sementlə bərkidildikdən sonra, vestibulyar texnikanın breketləri düz üsulla fiksasiya edilmişdir (şəkil 1). Bir qayda olaraq, müəyyən tələblərə cavab verən, sənaye istehsalı olan breketlər tətbiq edilmişdir. Bu tələblər, əsasən, breketin möhkəm olması, formanın stabilliyini qoruması, estetik olması, dişin anatomik formasına uyğun gəlməsi, orqanizmə toksik-allergik və zədələyici təsir göstərməməsi, çıxarıldıqdan sonra dişlərin sərt toxumalarında iz qoymaması, rahat tətbiq edilməli olmasıdır. Breketin dayaq meydançasında müəyyən məsafədə kompensator hündürlükdə yerləşən pazlar daxili hamar səthə malik olmalı, dişlərə və halqalara etibarlı surətdə fiksasiya edilməlidirlər.



Şək. 1. Xəstə M.-də 16 və 26-cı dişlər üzərinə "mexaniki separasiya"dan sonra ortodontik halqalar fiksə edilmişdir



Şək. 2. Xəstə M.-də yuxarı dişlər üzərinə breketlər fiksə edilmişdir

Fərdi bucaq parametrləri (əyilmə və dönmə) və kompensator hündürlük sayəsində hər bir dişin vəziyyəti ortodontik məftil qövsün köməyi ilə düzələrkən, uyğun çənə əsası müstəvisinə əsasən onlara düzgün maillik vermək, həmçinin tətbiq edilən məftilli ortodontik aparatın formasına uyğun olaraq dişləri qövsvarı düzmək mümkün olmuşdur. Ayrı-ayrı müalicə sistemlərində breketlərin bucaq parametrlərinin ölçüləri müxtəlifdir. Ona görə də eyni zamanda bir xəstədə müxtəlif sistem breketlərdən istifadə edilməmişdir.

Birinci mərhələ sayılan tarazlama, başqa sözlə, nivelirləmə mərhələsində yuxarı və aşağı çənənin üfüqi və şaquli müstəviləri üzrə "ideal" qövsə yaxınlaşmaq məqsədi ilə, dişlərin həcmli yerdəyişmələri aparılmışdır. Bunun üçün dişlərin şaquli düzləndirilməsi, yəni diş-alveol uzadılması və ya okklüziya müstəvisinə qədər qısaldılma, breketlərin anqulyasiyasına uyğun olaraq meziodistal istiqamətdə əyilmələr aparılmışdır. Bu yerdəyişmələr nəticəsində qövs breketin meydançasında şaquli əyilmələr olmadan fiksasiya edilə bilir. Bundan sonra dişin qövs boyunca yerdəyişməsi, yəni dişlərin üfüqi düzlənməsi aparılmış, "ideal" qövs forması əldə etmək üçün qeyri-düzgün vəziyyətdə olan dişlərin transverzal və sagital istiqamətlərdə yerdəyişdirilməsi aparılmışdır.

Breketlərin fiksasiyası aşağıdakı ardıcıllıqla aparılmışdır. İlk növbədə, diş fırçaları, diş çöküntülərinin təmizlənməsi üçün müxtəlif qarmaqlar, rezin hamarlayıcı kasacıqlar və başlıqlardan istifadə etməklə, dayaq dişləri mexaniki təmizlənmişdir. Ağız boşluğu su ilə yaxalandıqdan sonra iş sahəsi dodaq, dil tutucularının və ya ağız genişləndiricilərin köməyi ilə məhdudlaşdırılmışdır. Əvvəlcədən qurudulmuş dişlərin üzərinə breketlərin yapışdırılacağı yerə nöqtəvi şəkildə duru və ya gel şəklində aşılayıcı turşu qoyulmuş, 30-60 saniyədən sonra su ilə yuyularaq, sıxılmış quru təmiz hava axını ilə qurudulmuşdur. Qurudulduqdan sonra minanın səthi ağ-tabaşirə bənzər rəng almasına xüsusi diqqət yetirilmişdir. Sonra minanın quru səthinə nazik qat şəklində adgeziv çəkilmiş, üzərinə heliolampadan işıq verilmişdir.

Xüsusi əks pinset vasitəsilə əvvəlcədən spirtlə yağsızlaşdırılmış breket götürülmüş və minaya təmas edəcək səthinə birləşdirici maddə çəkilmişdir. Breketi diş səthinə lazımi vəziyyətdə qurmaq üçün iki şərt gözlənilmişdir. Bu zaman breketin şaquli oxu dişin boylama oxu ilə üst-üstə düşməli, bundan başqa, breket pazının ortasından dişin okklüziya səthinə qədər olan məsafə gözlənilməlidir. Breketlərin dişdə qurulması üçün xüsusi vəziyyət təyinediciləri – pozisionerləri tətbiq edilmişdir. Ehtiyac olduqda, breket xüsusi alətin köməyi ilə düzəldilmiş, dişin səthinə sıxılaraq breket ətrafındakı yapışqanın artıqları kənar edilmiş və 20 saniyə ərzində üzərinə heliolampanın işığı verilmişdir (Şək. 2).

Düz qövs texnikası ilə müalicə bu texnikanın tətbiqi edilməsindəki ənənəvi üsulla 5 mərhələyə uyğun aparılmışdır. Birinci mərhələ - tarazlama, ikinci mərhələ- dişlərin düzgün üfüqi və şaquli vəziyyətdə düzlənməsi, üçüncü mərhələ - dartma, dördüncü mərhələ - qaydaya salınma, beşinci mərhələ – retensiya dövrü olmuşdur.

Metal xəlitənin tərkibinə görə aşağıdakı qövslər tətbiq edilmişdir. Qövs üçün ən geniş yayılmış xəlitə olan paslanmayan poladdan olan qövslər girdə, kvadrat və düzbucaqlı formalı en kəsiyinə və müxtəlif ölçülərə malik olmuşdur. Müalicənin başlanğıcında, ortasında və sonunda tətbiq edilən polad qövslər asanlıqla formalaşdırılır, aşağı sürtülmə qüvvəsinə malikdirlər. Düz qövslər, üzərində xüsusi əyriliklərin yaradılması tələb edilməyən qövslər kimi istifadə edilmişdir, lakin bəzi hallarda, məsələn, köpək dişlərin retraksiyasında və molyarların mezial dönməsi zamanı, molyar nahiyəsindəki qövs sahəsində yuxarı və daxilə yönəldilmiş kompensasiyaedici əyrilik yaradılmışdır. Əyriliklərin, məsələn, omeqaşəkilli ilgəklərin hazırlanması üçün xüsusi kəlbətinlərdən istifadə edilmişdir.

Paslanmayan poladın mənfi xüsusiyyətlərindən biri - metalın yorğunluğudur. Uzun müddət ərzində yük altında olan qövs ilkin əyriliyi saxlamaq qabiliyyətinə və tələb edilən təsir gücünə malik deyildir. Metalın yorğunluğu ilə mübarizənin effektiv üsulu spirt lampasının alovunda qızdırılmaq (məftil qızılı-samanı rəng alınana qədər qızdırılır) olmuşdur. Bu prosedur xəlitə metallarının kristal qəfəsinin nizamlanmasına və paslanmayan poladın fiziki-kimyəvi xüsusiyyətlərinin bərpasına gətirib çıxarır.

Həmçinin 3-telli və 5-telli girdə və aşağı sərtlik dərəcəsinə malik olan qövslərdən də istifadə edilmişdir. Belə qövslərin tətbiqi zamanı böyük qüvvə yaratmaq mümkün deyil. Dişlər bir-birinə çox sıx yerləşmiş olduqda belə, ağrı azalır; lakin, eyni zamanda, bu qövslər dişlərin nəzərə çarpan yerdəyişməsini təmin etmir. Ona görə də, həmin qövslər müalicənin başlanğıc və orta mərhələlərində və retensiya aparatlarında istifadə edilmişdir (Şək. 3).



Şək. 3. Xəstə M.-də breketlərin üzərinə 0,012" diametrində nitinol qövsü alastiklərlə fiksə edilmişdir



Şək. 4. Xəstə M.-də 25-ci dişi cərgəyə salmaq üçün yaylar tətbiq edilmişdir

Titan xəlitələri əsasında elastik məftil qövslərdə – nikel-titan xəlitəsindən olan məftillərdə qüvvənin əyrilikdən asılılığı aşağı dərəcədədir. Nikel və titandan olan diş qövsləri köpək dişlər ilə premolyarlar arasında əyriliyə malikdirlər. Belə məftillər yaxşı yay xüsusiyyətlərinə malikdirlər, onlarda metal yorğunluğu yoxdur. Qövsün breketin pazına yerləşdirilməsi üçün lazım olan qüvvə, qövsün fiksasiyasından sonra dişə təsir edən qüvvədən daha böyükdür. Bundan başqa, dişlər bir-birinə nə qədər çox sıx yerləşərsə və qövsün əyilmə məsafəsi nə qədər böyük olarsa, onun qüvvə təsiri bir o qədər az olur. Dişlər düzəldikcə, qövsün təsir qüvvəsi artır, qövs deformasiyaya uğramır, ilkin formasına qayıdır. O, müalicənin həm başlanğıc, həm də orta mərhələsində tətbiq edilmişdir.

Qövsün hər bir qıfıla bərkidilməsi üçün metal və elastiki liqaturalardan istifadə edilmişdir. Bundan başqa, breketli çıxmayan ortodontik aparatdan istifadə edərək, əlavə elementlər – kobalt-xrom xəlitəsindən hazırlanmış, diş qövsündə yer yaratmaq üçün sıxılan (açıq) və dişarası məsafələri aradan qaldırmaq üçün dartılan (qapalı) yaylar da tətbiq edilmişdir (şəkil 4.). Daha bir əlavə element olaraq, çənələrarası rezin dartıcı kimi, müxtəlif en kəsiyinə malik elastiki materiallar istifadə edilmişdir, onlar öz arasında dişə göstərdikləri təsir qüvvəsinə görə fərqlənmişlər.

Enqlə görə III sinif okklüziya anomaliyasını düzəldərkən premolyarlar ortodontik göstərişlər əsasında çəkildikdən sonra aşağı kəsici dişlərin retruziyası və köpək dişlərin distal anqulyasiyası aparılmaqla aşağı frontal nahiyədə diş-alveol kompensasiyasını əldə etmək lazım gəlir. Kəsici dişlərin retruziyasını nitinol qövslərdə ara məsafələrin bağlanılması ilə, köpək dişlərin distal tərəfə əyilməsi üçün isə aşağı sağ və sol tərəfdə köpək dişlərin breketlərini dəyişik şəkildə fiksə etməklə əldə edilmişdir. Sağ tərəfin köpək diş breketini sola, sol tərəfdəkini sağ köpək dişə bərkitməklə mezial anqulyasiyanı distal anqulyasiyaya çevirmək mümkün olmuşdur.

Yuxarı çənənin diş sırasının uzadılması və genişləndirilməsi üçün yuxarı kəsici və köpək dişlər arasına nitinol açıcı yaylar qoyulmuşdur. Bu zaman breketlər arasındakı məsafə ilə bir breketin eninin cəmi açıcı yayın uzunluğunu təşkil etmişdir. Aşağı dişlərin təmas səthlərindən çox incə almaz burğacla 0,25 mm separasiya etməklə diş sırasında əlavə olaraq yer yaranmasına imkan vermişdir. Separasiyadan sonra dişlərin üzəri flüor tərkibli laklarla örtülmüşdür.

Rotasiyanın aradan qaldırılması üçün öz oxu ətrafında fırlanmış dişlərin sentrik və ya ekssentrik döndərilməsi həyata keçirilmiş, proses, residivlərdən qaçmaq üçün hiperkorreksiya ilə aparılmışdır. Sonda qövs formasının modelləşdirilməsi, stabilləşmə, birinci molyarlar çəkildiyi halda ikinci molyarların düzlənməsi aparılmışdır.

İkinci mərhələdə, yerdəyişmə fazasında dişlərin üfüqi və şaquli vəziyyətdə düzlənməsinin əldə edilməsi çizimli qövslərin tədbiqilə həyata keçirilmişdir. Müalicənin bu fazasında köpək dişlərin distal yerdəyişməsi, köpək dişlərin mezial yerdəyişməsi, premolyarların sagital yerdəyişməsi, frontal dişlərin lateral yerdəyişməsi, molyarların sagital yerdəyişməsi, əyilmiş dişlərin düzəldilməsi, orta xəttin korreksiyası, frontal şöbədə diş-alveol uzanması və ya qısaldılması mümkün olmuşdur.

Üçüncü mərhələdə, dartma fazasında frontal dişlər blok şəklində bir-biri ilə bağlanaraq sagital istiqamətdə yerləri dəyişdirilmişdir. Bu yolla, distal yerdəyişmiş köpək dişlər ilə yan kəsici dişlər arasında əmələ ələn məsafələr və sagital pillə bağlanılmışdır. Bu tədbiqlər, protrüziya ilə müşayiət olunan I sinifdə və diş cərgəsinin

sıxlığı zamanı birinci premolyar dişlərin çəkilməsi nəticəsində yaranan məsafəni bağlamaq üçün tədbiq edilmişdir.



Şəkil 5. Xəstə M.-in ortodontik müalicənin sonunda ağız boşluğunun fotoşəkili



Şək. 6. Breketlər və ortodontik halqalar çıxarıldıqdan sonra xəstə M.-nin ağız boşluğunun fotoşəkili

Xəstə üçün müalicə taktikası seçilərkən diş sıralarında dişlərin yerləşmə mümkünlüyü dəyərləndirilmiş, kəllənin sifət nahiyəsinin inkişaf tendensiyasının olması nəzərə alınmış, xəstənin yaşı, şikayətləri, ümumi, o cümlədən psixoloji durumu, okklüziya əyrisinin deformasiya dərəcəsinə xüsusi diqqət yetirilmişdir.

Diş sıralarını müayinə edərkən ayrı-ayrı çənələrdə dişlərin sıxlığı, Şpeye əyrisinin forması, diş sıralarının eni, frontal dişlərin dodaq-damaq istiqamətə mailliyi və bu dişlərin inklinasiyası qiymətləndirilmişdir. Diş sıraarında yer azlığı olduqda hesablamalar apararaq mütləq əsaslandırmaqla ayrı-ayrı dişlərin çəkilməsinə qərar verilmiş, dişlərin seçmə separasiyası vasitəsilə ölçüləri dəyişdirilmiş, böyük azı dişlərin önə yaxyd arxaya sürüşdürülməsi aparılmışdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Бимбас Е.С., Мягкова Н.В. Особенности ортодонтического лечения взрослых пациентов. Екатеринбург, 2000, 30 с.
2. Bayram M., Nur M. Diş ve Minivida Destekli Yeni Bir Aparey İle Üst Molar Distalizasyonu: Klinik Çalışma. Türk Ortodonti Dergisi, 2010, v.23, №3, p.241-255.
3. Виссарионов В.А., Смирнова А.Ю. Оказание адресной помощи в лечении больных с деформациями и дефектами лица / Актуальные вопросы пластической, эстетической хирургии и дерматокосметологии: Сб. науч. тр. М., 2004, с. 15-18.
4. Кучкина Е.С. Комплексное медико-социологическое исследование качества жизни больных с травмами челюстно-лицевой области. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2011,19 с.
5. Ронь Г.И., Акмалова Г.М. Эстетическая стоматология и качество жизни пациентов. Проблемы стоматологии, 2010, №1, с. 28-30.
6. Bilgic F., Başaran G., Meric P., Hamamcı O. Şiddetli alt və üst yer darlığı olan İskeletsel II Sinifolguda tedavi seçenekleri // Türk Ortodonti Dergisi, 2012, v. 25, №2, p. 146-154.
7. Demir A., Başçiftçi F., Üşümez S., Göyenç Y. Sınıf II Malokluzyonun İki Aşamalı Tedavisinin Uzun Süreli Sonuçları // Türk Ortodonti Dergisi, 2010, v. 23, №3, p. 256-267.
8. Дьякова С.В. Специализированное лечение детей с врожденной и наследственной патологией челюстно-лицевой области в системе диспансеризации. Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения. М.: МГМСУ, 2002,с.91-95.
9. Лебеденко И.Ю., Ибрагимов Т.И., Ряховский А.Н. Функциональные и аппаратурные методы исследования в ортопедической стоматологии. Медицинское информационное агенство. М., 2003, 128 с.

Резюме

Ортодонтическое лечение при врожденных расщелинах губы и неба

Э.Я.Гасанли

Целью исследования явилось изучение особенностей ортодонтического лечения при врожденных расщелинах губы и неба. Было проведено ортодонтическое лечение 63 больных с врожденными расще-

линами губы и неба. Выявлены характерные особенности строения зубных рядов у таких больных, в частности отсутствие центральных или боковых резцов на стороне расщелины, наличие микродентии фронтальных зубов. Полученные данные дают нам основание считать, что у пациентов с врожденными расщелинами губы и неба при лечении зубочелюстных аномалий целесообразно применение несъемной ортодонтической техники, в частности эджуайс-системы.

Summary

Orthodontic treatment of congenital cleft lip and palate

E.Y.Gasanli

The aim of the study was to investigate the characteristics of orthodontic treatment for congenital cleft lip and palate. orthodontic treatment of 63 patients with cleft lip and palate were conducted. The characteristic features of the structure of dentition in such patients, in particular the absence of central or lateral incisors on the cleft side, the presence of mikrodentii front teeth. The data give us reason to believe that in patients with cleft lip and palate in the treatment of dentoalveolar anomalies appropriate use of fixed orthodontic appliances, in particular edzhuays system.

Daxil olub: 01.04.2016

ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ НА ЗДОРОВЬЕ РЕБЕНКА

С.Т. Валиева, А.И. Гасанов, Ш.М. Рустамова, Н.А.Гаджиева

Азербайджанского Государственного Института Усовершенствования Врачей им.А.Алиева, Кафедра педиатрии

Açar sözlər: keysəriyyə əməliyyatı, artıq bədən kütləsi, allergiya, döş ilə qidalanma

Ключевые слова: кесарева сечение, избыточная масса тела, аллергия, грудное вскармливание

Keywords: Caesarean section, excess body weight, allergy, breastfeeding.

Увеличение количества кесаревых сечений наблюдается в большинстве развитых стран мира в последние десятилетия. Несмотря на это, ряд важнейших вопросов, касающихся абдоминального родоразрешения с точки зрения неонатологов и педиатров, не получил должного решения. Большинство исследований в этой области в основном посвящены процессам адаптации новорожденного в раннем неонатальном периоде [1-5]. К настоящему времени появились убедительные данные о нарушении кишечной микробиоты у детей, рожденных кесаревым сечением [6-8]. Отдаленные последствия кесарева сечения в виде измененной кишечной микрофлоры сохранялись у детей в возрасте 7 лет [8]. Анализ данных различных исследований и крупного мета-анализа о влиянии оперативного родоразрешения на последующее состояние здоровья детей, показал достоверно более высокий уровень развития аллергии к белкам коровьего молока, астмы, атопического дерматита, диабета 1 типа, целиакии [9-13]. Положительная связь между кесаревым сечением и увеличение индекса массы тела (ИМТ) в возрасте 7 лет продемонстрирована в бразильском исследовании [14]. Все вышеизложенное послужило поводом для проведения данной работы.

Цель исследования: изучить отдаленные последствия кесарева сечения на физическое развитие и соматическое здоровье ребенка.

Материалы и методы исследования. С июня по сентябрь 2013 года обследовано 1283 ребенка в возрасте от 1 до 60 месяцев в трех регионах: Исмаиллинской, Нефтечалинской и Акстафинской областях Азербайджанской Республики. Было выявлено 159 детей рожденных путем операции кесарева сечения, что составило 12,4%. В возрасте до 5 месяцев было 18 (11,3%) детей, 6-11 месяцев - 35 (22%), 12-23 месяца - 37 (23,3%), 24-35 месяцев - 33 (20,7%), 36-47 месяцев - 26 (16,3%) и 48-60 месяцев - 10 (6,3%). Эту группу мы обозначили как 1-ую. Во 2 группу сравнения вошли 1062 ребенка от нормальных родов. Детей родившихся преждевременно в исследование не включали. Характер распределения детей по группам представлен в таблице 1.

Таблица 1
Характер распределения детей по группам

Критерий	Исмаиллинский район	Нефтечалинский район	Акстафинский район	Итого
Общее количество обследованных детей	382	447	454	1283
Группа 1 (дети от кесарева сечения)	17 (4,4%)	20 (4,5%)	122 (26,9%)	159 (12,4%)
Группа 2 (дети от вагинальных родов)	331 (86,6%)	408 (91,3%)	323 (71,1%)	1062 (82,8%)

Проведено анкетирование матерей, клиническое обследование их детей и анализ информации содержащейся в карте 112/у. Для всех детей были установлены антропометрические индикаторы «масса-возраст», «масса-длина тела», «длина тела-возраст». Возраст ребенка рассчитывался по разнице между датой рождения ребенка и датой проведения измерений. Все полученные параметры вносились в программу Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) Antro. Это программное средство, созданное для глобального применения разработанных ВОЗ норм роста детей для мониторинга роста и моторного развития на уровне лиц и популяций (0-60 месяцев). Полученные показатели интерпретировались с помощью классификации, основанной на Z-скор (единицы стандартного отклонения (СО) от среднего стандарта). ВОЗ рекомендует использование порогового значения Z-скор < -2 для обозначения показателей «низкого роста для возраста», «низкой массы для возраста» и «низкой массы для роста» для оценки степени нарушения питания. Стандартное распределение Z-скор для каждого показателя имеет среднее 0,0 и стандартное отклонение 1,0. Границу значения Z-скор равную +2 следует использовать для классифицирования «большей массы длядлина тела» при оценке избыточности масса или ожирения (форм нарушения питания). Значение Z-скор равное-2 соответствует 2,3 перцентилю при стандартном распределении, в то время как Z-скор равный 2, соответствует 97,7–му перцентилю стандартного распределения. Стандартное отклонение Z-скор, обозначенное нами как «±», дает информацию о разнице в распределении и качестве антропометрических измерений, сделанных во время исследования. Стандартное отклонение ниже 0,9 для Z-скор указывает на то, что распределение является более гомогенным или таковым с меньшим разбросом по сравнению с исходным распределением. Значение стандартного отклонения >1,0 и <1,2 для Z-скор указывает на то, что распределение имеет более широкий разброс, чем исходное. Значение стандартного отклонения >1,3 для Z-скор предполагает неточные антропометрические измерения и/или неточную информацию о возрасте.

Анализ остальных параметров проводили с использование пакета «Статистика» в программе Mikrosoft Exell 2010, достоверность данных рассчитывали с использованием дисперсионного анализа в статистической программе «Биостат» по критериям Ньюмана-Кейсла.

Таблица 2
Показатели массы тела по отношению к возрасту и длине тела в зависимости от возраста у детей, рожденных путем операции кесарева сечения

	Масса/возраст %		Масса к длине/росту %			
	% < -2СО	средняя	% < -2СО	% > +1СО	% > +2СО	Средняя
Всего (0-60)	6,3	-0,33±1.07	3,8	22,6	5	0,09±1.2
0-5	0	-0,52±0.52	0	16,7	0	-0,21±0.86
6-11	2,9	-0,45±1.03	2,9	14,3	2,9	-0,09±0.95
12-23	8,1	-0,09±1.12	5,4	32,4	5,4	0,18±1.30
24-35	9,1	-0,38±1.15	6,1	21,2	6,1	0,28±1.21
36-47	3,8	-0,1±1.24	3,8	30,8	11,5	0,4±1.30
48-60	20	-0,86±0.93	0	10	0	-0,44±1.05

Результаты и обсуждение. Характер распределения детей по регионам выявил некоторые особенности. Так, количество родов путем операции кесарева сечения составило по 4,4% и 4,5% в Исмаиллинском и Нефтечалинском регионах, и 26,9% в Акстафинской области (таблица 1). В 80,5% случаев оперативное родоразрешение было проведено в плановом порядке. Средний возраст матерей составил 24,8±4,7 лет и не отличался по регионам. При этом 34 (21,4%) рожавших были старше 30 лет. Средний масса новорожденных составил 3250±590 грамм, детей с массой менее 2500 грамм было 11,3%, более 4000 грамм 8,8%.

Антропометрические данные, полученные у 159 детей, позволили рассчитатьZ-скор для показателей «масса-возраст» и «масса-длина тела». Никакие данные не были удалены после применения значений Z-скор. Стандартные отклонения для всех антропометрических показателей говорят о том, что измерения были сделаны правильно, так как они попадают в допустимые интервалы (таблица 2).

Как видно из таблицы 2, распространенность среди детей низкой массы по отношению к длине тела (текущего дефицита питания) составила 3,8%. В западной литературе термин «гипотрофия» заменяют термином острой белково–энергетической недостаточности. Распространенность этого состояния менее 5% считается нормой для популяции, так как наряду с экзогенными факторами (питанием), может развиваться под влиянием эндогенных факторов (тяжелые врожденные или приобретенные патологические состояния, приводящие к повышению потребностей в пищевых веществах или к нарушению усвоения нутриентов). Низкий Z –скор масса тела /возраст была выявлена у 3,8% детей, что указывает на нарушение гармоничности развития. Избыточная масса тела (ожирение) наблюдалась у 5% обследуемых детей. Количество детей с избыточным массой увеличивалось с возрастом, и в возрасте 36-47 месяцев было в 2 раза больше чем в возрасте 12-23 и 24-35 месяцев, но при анализе средних значений по возрастным группам достоверных различий обнаружено не было. Более выраженные отклонения наблюдались при анализе показателя длина тела/рост к **возрасту, что отражено на диаграмме 1.**

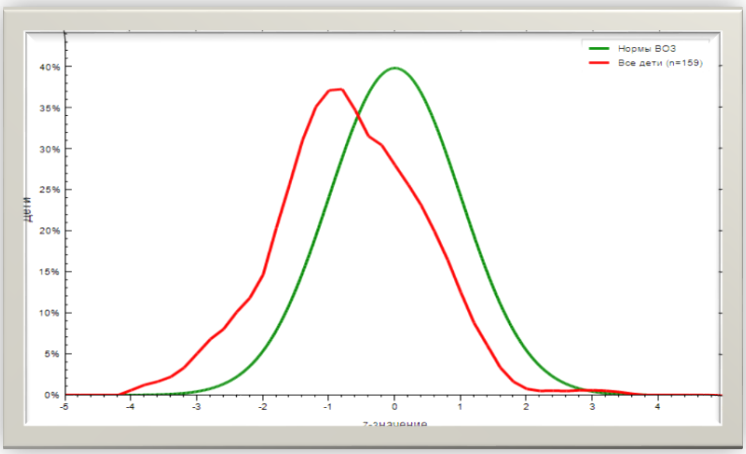


Рис. 1. Показатель длина тела/рост к возрасту у детей, рожденных путем операции кесарева сечения по сравнению со стандартами ВОЗ

Таблица 3
Показатель ИМТ к возрасту у детей, рожденных путем операции кесарева сечения в зависимости от возраста

	ИМТ к возрасту				
	% < -2СО	% > +1СО	% > +2СО	% > +3СО	средняя
Всего (0-60)	5	25,2	6,3	0,6	0,14±1,23
0-5	0	5,6	0	0	-0,33±0,76
6-11	2,9	14,3	2,9	0	-0,13±0,96
12-23	8,1	35,1	8,1	0	0,27±1,30
24-35	6,1	36,4	9,1	0	0,44±1,23
36-47	7,7	30,8	11,5	3,8	0,44±1,30
48-60	0	10	0	0	-0,36±1,07

Как видно из диаграммы 1, низкорослость была обнаружена у 10,7% исследуемых детей, при этом средняя длина тела детей составлял -0,69±1,07 СО. При более подробном анализе этого показателя по возрастам по 15% детей отставало более 2СО в возрастной группе 24-35 и 36-47 месяцев, и 30% детей в

возрасте 48-60 месяцев. При статистическом анализе 2 группы детей от нормальных родов, показатель низкорослости оказался выше и наблюдался у 15% обследованной популяции. Анализ данных ИМТ к возрасту наглядно продемонстрирован подробно по возрастам в таблице 3.

Как видно из таблицы 3, ИМТ к возрасту менее и более 2СО наблюдался у 5% и 6,3% детей соответственно. Известно, что диагноз избыточной массы тела устанавливается после возраста 2 лет. В нашем исследовании, в возрастной категории 24-35 месяцев у 9,1% детей и в возрасте 36-47 месяцев у 11,5% детей наблюдалась избыточная масса тела. Хотя количество таких детей увеличивалось по возрастам, при статистическом анализе средних значений достоверных различий обнаружено не было.

Средние показатели массы тела в зависимости от возраста и длина тела, а также ИМТ в зависимости от возраста в группе детей с оперативным родоразрешением мы сравнили с детьми от нормальных вагинальных родов (таблица 4).

Как видно из таблицы 4, хотя и имеется тенденция к более высоким средним показателям в группе 1, но при статистическом анализе достоверность не обнаружена. Мы решили изучить распространенность избыточной массы тела в возрасте после 2 лет. Избыточная масса тела по отношению к возрасту выше 85 (>+1 Z-скор) перцентили была обнаружена у 30,4±5,5% детей 1 группы после 2 лет, и у 14,4±1,4% (p=0,0001) детей 2 группы.

Таблица 4

Сравнительная оценка средних показателей массы тела в зависимости от возраста и роста, а также ИМТ в зависимости от возраста группы детей с оперативным родоразрешением и нормальных вагинальных родов

	Масса/возраст %	Масса к длине/росту %	ИМТ к возрасту
Группа 1	-0,33±1.07	0,09±1.2	0,14±1,23
Группа 2	-0,5±1,16	-0,09±1,15	-0,03±1,18
	P=0,07	P=0,06	P=0,08

Анализ медицинской документации и клинический осмотр выявил у детей 1 группы рахит в 24,5% случаев, заболевания желудочно-кишечного тракта у 15% детей, срыгивания до 6 месяцев у 33%, затруднения дефекации в грудном возрасте у 27% обследованных, перенесенные кишечные инфекции в 3,7% случаев. Все эти заболевания и состояния с аналогичной частотой встречались во 2 группе обследованных. В литературе [4,5] указывается на высокую частоту рекуррентных заболеваний дыхательных путей и неврологических отклонений у детей после оперативного родоразрешения. В нашем исследовании частые заболевания дыхательных путей диагностированы у 5,6% детей 1 группы и у 5,9% детей во 2 группе. Неврологические диагнозы также были сопоставимы в 1 и 2 группах (9,4% и 8,8% соответственно).

У детей 1 группы достоверно чаще был диагностирован атопический дерматит (25,2±3,44%; p=0,0001), по сравнению с детьми от нормальных родов (17,4±1,16%), и функциональные поносы (22±3,3% и 16,4±1,2% в 1 и 2 группах соответственно; p=0,0001). Сравнительный анализ состояния здоровья детей и перенесенных заболеваний показана на диаграмме 2.

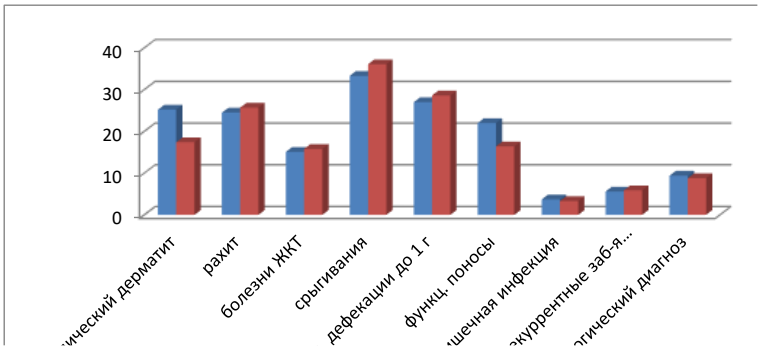


Рис. 2.Сравнительная оценка состояния здоровья и перенесенных заболеваний группы детей с оперативным родоразрешением и нормальных вагинальных родов

Высокая частота функциональных поносов объясняется более поздним формированием микробиоценоза толстого кишечника [3,6,7,8]. Дополнительным фактором неблагоприятного влияния на состав кишечной микробиоты является раннее искусственное вскармливание. Мы изучили характер питания и длительность грудного вскармливания в сравнительном аспекте (диаграмма 3).

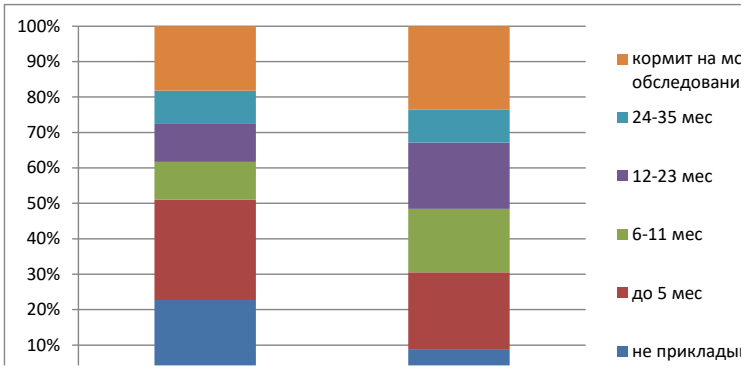


Рис. 3. Сравнительная характеристика длительности грудного вскармливания группы детей с оперативным родоразрешением и нормальных вагинальных родов

Как видно из диаграммы 3, в 1 группе в 3 раза больше детей не получали грудного молока (p=0,0001) по сравнению с 2 группой, что можно объяснить более низкими темпами становления лактации к моменту выписки из родильного дома [1], больший процент детей прекратили грудное вскармливание к 6 месяцам (28,3±3,6%; p=0,0001). В 1,5 раза меньше детей вскармливались грудью до 1 года и до 2 лет (p=0,0001). Распространенность грудного вскармливания в 1 группе составила 77,3±3,3%, что было достоверно ниже, чем во 2 группе обследуемых (91,6±0,85%; p=0,0001).

Заключение: В возрасте после 2 лет кесарево сечение ассоциировалось с более высокой распространенностью избыточной массы тела. Мониторинг развития детей выявил, что по нервно-психическому развитию и частоте рекуррентных заболеваний дыхательных путей дети, рожденные оперативным путем, не отличаются от детей после самопроизвольных родов. Оперативное родоразрешение ассоциировалось с увеличением частоты атопического дерматита и функциональных кишечных нарушений этой категории пациентов, снижением распространенности и продолжительности грудного вскармливания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буланов Р.Л. Особенности клинико-микробиологической адаптации новорожденных при оперативном родоразрешении. Автореф. дис. … канд.мед.наук. Архангельск, 2008, 28 с.

2. Ипполитова Л.И. Ранняя адаптация и мониторинг развития детей, извлеченных кесаревым сечением. Автореф. дис. … докт.мед.наук. Воронеж, 2010, 51 с.

3. Mezoff E.A., Aly H. The winding road to understanding the neonatal origins of inflammatory gastrointestinal disorders. J Pediatr. Gastroenterol. Nutr., 2013, v.57(5), p.543-9.

4. Hankins G.D., Clark S.M., Munn M.B. Cesarean section on request at 39 weeks: impact on shoulder dystocia, fetal trauma, neonatal encephalopathy, and intrauterine fetal demise // Semin Perinatol., 2006, v.30(5), p.276-87.

5. Hansen A.K., Wisborg K., Uldbjerg N., Henriksen T.B. Elective caesarean section and respiratory morbidity in the term and near-term neonate // Acta Obstet Gynecol Scand., 2007, v.86(4), p.389-94.

6. Николаева И.В. Микроэкологические нарушения у матери и ребенка: диагностика, прогностическое значение. Автореф. дис. … докт.мед.наук. Казань, 2011,. 62 с.

7. Нетребенко О.К., Корниенко Е.А. Кишечная микробиота и пробиотики в период беременности. Педиатрия. Журнал имени Г. Н. Сперанского. 2012, Т.91, с.87-95.

8. Salminen S., Gibson G., Isolauri E. Influence of mode of delivery on gut microbiota composition in seven year old children // Gut., 2004, v.53, p.1386-1390.

9. Decker E., Engelmann G., Findeisen A. at al. Cesarean delivery is associated with celiac disease but not inflammatory bowel disease in children // Pediatrics, 2010, v.125(6), p.1433-40.

10.Cho C.E., Norman M. Cesarean section and development of the immune system in the offspring // Am J Obstet Gynecol., 2013, v.208(4), p.249-54.

11.Nielsen L., Nielsen M.K., Heltoft K.N., Schlünssen V. It is uncertain if caesarean section is a risk factor to the development of asthma // Ugeskr Laeger, 2011, v.73(9), p.2407-12.
12.Eggesbø M., Botten G., Stigum H. et al. Is delivery by cesarean section a risk factor for food allergy? // J Allergy ClinImmunol., 2003, v.112(2), p.420-6.
13.Bager P.1., Wohlfahrt J., Westergaard T. Caesarean delivery and risk of atopy and allergic disease: meta-analyses // Clin Exp Allergy, 2008, v.38(4), p.634-42.
14.Goldani M.Z., Barbieri M.A., da Silva A.A. et al. Cesarean section and increased body mass index in school children: two cohort studies from distinct socioeconomic background areas in Brazil // Nutr J., 2013, v.12(1), p.104

Xülasə

Keysəriyyə əməliyyatın uşağın sağlamlığına sonrakı təsiri

S.T. Vəliyeva, A.İ. Həsənov, Ş.M. Rüstəmova, N.A. Hacıyeva

Tədqiqatın məqsədi keysəriyyə əməliyyatın uşağın fiziki inkişafına və somatik sağlamlığına sonrakı təsirinin öyrənilməsi olmuşdur. Keysəriyyə əməliyyatı ilə doğulan 1-60 aylıq 159 uşaq müayinə olunmuşdur. Aparılan tədqiqatlar nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, 2 yaşından sonra keysəriyyə əməliyyatı ilə doğulmuş uşaqların 30,4±5,5% və təbii yol ilə doğulmuş uşaqlarda14,4±1,4% (p=0,0001) artıq bədən kütləsi aşkar olunmuşdur. Nevroloji diaqnozların (9,4%) və tənəffüs yollarının rekurrent xəstəliklərin (5,6%) tezliyinin artması aşkar olunmamışdır. Cərrahiyə yolu ilə doğuş atopik dermatitin (25,2±3,44%; p=0,0001) və funksional bağırsaq pozğunluqlarının (22±3,3%; p=0,0001) tezliyin arması və döş ilə qidalanmanın yayılması (77,3±3,3%; p=0,0001) və davamının azalması ilə asosiasiya olunmuşdur.

.Summary

The remote consequences of Caesarean section on a child's health

S.T. Valiyeva, A.I. Qasanov, Sh.M. Rustamova, N.A.Hajiyeva

Objective of the research: to study the remote consequences of Caesarean section on physical development and somatic health of a child. There were surveyed 159 children aged 1 to 60 months born by Caesarean section. As a result of the conducted researches of children older than 2 years old there was found excess body weight in relation to age in 30,4±5,5% of children born by operation of Caesarean section, and in 14,4±1,4% (p=0,0001) of children *born* through *vaginal birth*. There were not revealed increases in frequency of neurologic diagnoses (9,4%) and recurrent respiratory diseases (5,6%). Operative delivery was associated with an increased frequency of atopic dermatitis (25,2±3,44%; p=0,0001) and functional bowel disorders (22±3,3%; p=0,0001), reduction in the prevalence (77,3±3.3%, p=0,0001) and duration of breastfeeding.

Daxil olub: 01.04.2016

LAPAROSKOPİK RADİKAL NEFREKTOMİYANIN NƏTİCƏLƏRİNİN TÖRƏMƏNİN MƏRHƏLƏSİ VƏ ÖLÇÜSÜNDƏN ASILI OLARAQ TƏHLİLİ

R.N.Nağıyev

Azərbaycan Tibb Universiteti, urologiya kafedrası

Açar sözlər: böyrək şişləri, laparoskopik radikal nefrektomiya
Ключевые слова: *опухоли почки, лапароскопическая радикальная нефрэктомия.*
Key words: kidney tumors, laparoscopic radical nephrectomy.

İlk dəfə 1990 –ci ildə Clayman və h. tərəfindən aparılmış laparoskopik nefrektomiya əməliyyatından sonra, böyrək xərçəngi zamanı bu əməliyyatın icra edilməsi barədə fikirlər səslənməyə başladı [1]. Ənənəvi olaraq radikal nefrektomiya açıq üsulla aparıldı və disseksiya zamanı şiş toxumalarının disseminasiya qorxusu ilk mərhələrdə laparoskopik üsulun tətbiqini məhtudlaşdırırdı. Lakin, sonrakı illərdə bir çox müəlliflər geniş klinik material üzərində tədqiqatlar apararaq, laparoskopik üsulun onkoloji radikallıq baxımından açıq əməliyyatla eyni olamasını və uzaq nəticələrin fərqlənməməsini sübut etmişdirlər [2,3]. Laparoskopik radikal nefrektomiya (LRN) trasperitoneal və retroperitoneal yanaşma ilə aparılır. Laparoskopik üsülun azinvazivlik, daha az intraoperativ qanaxma miqdarı, gözəl kosmetik effekt, qısa reabilitasiya və hospitalizasiya dövrü baxımından açıq əməliyyatdan üstün olması bu qrup xəstələrin cərrahi müalicəsində seçim əməliyyatı olaraq qəbul edilmişdir [4,5]. Lakin, bu gün ədəbiyyatda LRN-nın şişin hansı mərhələ və ölçülərində aparılması haqqında

müxtəlif fikirlər var. Törəmənin mərhələsi və ölçüsünün konkret hansı hallarda laparoskopik əməliyyatın aparılmasına göstəriş olub olmaması məsələsi açıq olaraq qalır.

Təqdim etdiyimiz tədqiqatın **məqsədi** böyrək şişinin mərhələsi və ölçüsündən asılı olaraq transperitoneal və retroperitoneal yanaşmalar ilə aparılmış LRN intraoperativ və yaxın postoperativ nəticələrinin təhlili aparmaqdır.

Tədqiqatın material və metodları. Tərəfimizdən 2010-2015-ci illərdə Azərbaycan Tibb Universitetinin və İstanbul Universiteti Tibb Fakültəsinin urologiya kafedralarında böyrək şişlərinə görə LRN üsulu ilə cərrahi müalicə almış 185 xəstənin retrospektiv təhlili aparılmışdır. Bunlardan 116(62,7%) kişi, 69 (37,3%) qadın, yaşları: 29-86 arası (orta 57,5±0,9 yaş) olmuşdur. LRN 150 xəstəyə (81,1%) transperitoneal, 30 xəstəyə (16,2 %) retroperitoneal yanaşmalar ilə, 5 xəstəyə (2,7%) isə hibrid texnikası ilə icra edilmişdir. Laparoskopik giriş 34 (28,4%) xəstədə Hasson texnikası ilə, 151 (81,6%) xəstədə isə Veress iyləsi vasitəsi ilə aparılmışdır. Adətən LRN üç port yerləşdirilərək aparılır - 161 (87,0%) xəstə. Lakin, bəzi hallarda orqanın ekartasiyasına ehtiyac olduqda əlavə olaraq dördüncü port yerləşdirilir - 19(10,3%) xəstə. Hibrid texnikası ilə icra edilmiş əməliyyat zamanı 5 xəstələrə (2,7%) 6 port yerləşdirilmişdir [6]. Əvvəl üç port qoyularaq retroperitoneal girişlə girilir, böyrək arteriyası bağlandıqdan sonra daha üç port əlavə edilərək transperitoneal yanaşmaya keçilir. LRN 97 xəstədə (52,4%) sağtərəfli, 88 xəstədə (47,6%) soltərəfli aparılmışdır. 178 xəstədə (96,2%) müayinələr zamanı böyrəkdə bir törəmə, 7 xəstədə (3,8 %) isə çoxsaylı törəmələr (2-8 arası) aşkar edilmişdir. Xəstələrdə böyrək şişlərinin yerləşməsi Cədvəl 1 təqdim edilir.

Cədvəl 1

Böyrək şişlərinin lokalizasiyasına görə xəstələrin təhlili

Törəmənin lokalizasiyası	Xəstələrin sayı	
	Abs.	%
Yuxarı qütb	56	30,2
Orta seqment	61	33,0
Aşağı qütb	68	36,8
Ümumi	185	100

Qeyd etmək istəyirik ki, 106 (57,3%) xəstədə müxtəlif yanaşı xəstəliklər müşahidə olunurdu. 61 (33%) LRN -dan əvvəl, fərqli zamanlarda (2 aydan 25 ilə qədər) müxtəlif əməliyyat keçirmişdirlər. Bu əməliyyatların diapazonu cətinlik dərəcəsinə görə herniaplastikadan- aorta klapanının dəyişilməsi və böyrək transplantasiyasına qədər dəyişirdi. Bu qrup xəstələr anesteziоloji risk, əməliyyatın aparılması və əməliyyatdan sonrakı dövrün gedişatı baxımından daha ciddi yanaşma tələb edir, bir çox hallarda diğər profilli mütəxəsislərin konsultasiyalarına ehtiyac duyulurdu. Qarın boşluğu və retroperitoneal sahə orqanlarında əməliyyat keçirmiş xəstələrdə LRN aparılan zaman xeyli texniki cətinliklərlə üzləşilir.

LRN apardığımız 16 xəstədə (8,6%) böyrək venasında tromb aşkar edilmiş (Mayo təsnifatı - səviyyə 1), 1 xəstədə (0,5%) isə aşağı boş venanın trombu müşahidə edilmişdir (Səviyyə 2) [7]. Aşağı boş venada trombu olan xəstəyə hibrid texnikası ilə uğurlu LRN əməliyyatı aparılmışdır. Reqionar (limfotik) metastazlar 17 (9,2%) xəstədə, uzaq metastazlar 10 (5,4%) xəstədə olmuşdur.

Xəstələrin qəbulu zamanı əsas şikayyətləri: ağrı- 90 xəstə (48.7%) və hematuriya – 43 xəstə (23,2%) olmuş, 5 xəstədə dizuriya (2,7%), 3 xəstədə (1,6%) hərarətin qalxması, 3 xəstədə (1,6%) isə dispepsiya müşahidə edilmişdir. 36 xəstədə (19,5%) böyrək törəməsi hec bir şikayyətlərin olmadığı halda, təsədüfi tapıntı olaraq aşkar edilmişdir.

Nəticələr. Tədqiqatda LRN əməliyyatı icra edilmiş 185 xəstənin 1 (0,5%) ölüm müşahidə edilmişdir. 80 yaşlı kişi xəstə əməliyyatdan 6 gün sonra poliorqan çatmamazlığından vəfat etmişdir. 12 xəstədə (6,5±1,8%) konversiya – açıq əməliyyata keçid olmuşdur. Bunun səbəbi 6 xəstədə əməliyyat zamanı qanaxma, 4 xəstədə çoxsaylı çapıq toxumaları, 2 xəstə isə böyük ölçülü törəmə (14-15 sm) olmuşdur.

Əməliyyatın müddəti 50 - 215 dəqiqə arası (orta - 108,5±2,2 dəq.), insuflyasiya müddəti 36-205 dəqiqə arası (orta- 96,7±2,2 dəq.) olmuşdur. Əməliyyat zamanı orta qanitirmə miqdarı 143,1±14,4 (10-1500) ml təkil etmişdir. 138 xəstədə (74,6%) makropreparat əlavə Gibson kəsiyi aparılaraq, 33 xəstədə (17,8%) port dəliyi genişləndirilərək, 11 xəstədə (5,9%) lumbotomik kəsikdən, 1 xəstədə (0,5%) Şevron kəsiyinnən 2 xəstədə (1,1%) isə Pfannenştil kəsiyi vasitəsi ilə xaric edilmişdir. 185 xəstədən 10-da (5,4%) xoş xassəli törəmə aşkar edilmişdir. Ümumiyyətlə, histoloji tipə görə- 173 xəstədə (93,5%) keçid-hüceyrəli xərçəng, 1 xəstədə (0,5%) - sarkoma, 4 xəstədə (2,2%)- onkositoma, 4 xəstədə (2,2%) angiomiolipoma, 2 xəstədə (1,1%)- kistoz nefroma müəyyən edilmişdir. Müşahidəmizdəki xəstələrdən birində 3 ədət törəmə aşkarlanb, onlardan biri onkositoma (5,5x4 sm), ikisi isə kistoz formalı keçid-hüceyrəli xərçəng (7,5 x 6 sm; 3,2 x 2,6 sm) olmuşdur. Əməliyyat zamanı 15 xəstədə (8,1±2,0%) müxtəlif fəsadlar olmuşdur.

Tədqiqatdakı 185 xəstədən 175-də bəd xassəli törəmələr olmuşdur. Bunlardan şişlər 78 xəstədə - T1, 59 xəstədə- T2, 38 xəstədə- T3 mərhələsində olmuşdur. Histoloji qradasiya görə 18 xəstədə (10,3%)- Fuhrman1, 92 (52,6%) - Fuhrman 2, 54 (30,8%) - Fuhrman 3 və 11 (6,3%) xəstədə Fuhrman 4 mərhələsində olmuşdur.

Cədvəl 2

I və II qrupdakı xəstələri müqaisəli təhlili

Göstərici		I qrup (n=116)	II qrup (n=69)
Yaş		58,0±1,2 (33-86)	56,7±1,4 (27-79)
Cinsi	K	71 (61,2%)	45 (65,2%)
	Q	45 (38,8%)	25 (34,8%)
Yanaşı xəstəliklər		74 (63,8%)	37 (53,6%)
Keçirmiş əməliyyatlar		43 (37,1%)	18 (26,1%)
Törəmələrin sayı	orta	1,09±0,06 (1-8)	1,10±0,07 (1-5)
Böyrək venasının trombozu		6 (5,2%)	10 (14,5%)
Aşağı boş venasının trombu		-	1 (1,4%)
Reqionar metastazlar		8 (6,9%)	9 (13,0%)
Uzaq metastazlar		5 (4,3%)	5 (7,2%)
Girişin növü	Trans-	93 (80,2%)	57 (82,6%)
	Retro-	22 (19,0%)	8 (11,6%)
	Hibrid	1 (0,9%)	4 (5,8%)
Tərəf	Sağ	64 (55,2%)	33 (47,8%)
	Sol	52 (44,8%)	36 (52,2%)
Konversiya		5 (4,3±1,9%)	7 (10,1±3,6%)
Əməliyyatın müddəti (dəq.)		105,8±2,9 (50-215)	112,9±3,3 (60-182)
İnsuflyasiya müddəti (dəq.)		94,0±2,9 (36-205)	101,0±3,2 (50-170)
Qanitirmə (ml)		123,2±17,1 (10-1500)	176,1±25,5 (10-1500)
Drenaj müddəti (gün)		3,03±0,09	3,43±0,14
Əməliyyat zamanı fəsadlar		5 (4,3±1,9%)	10 (14,5±4,2%)
Əməliyyatdan sonrakı dövrdə fəsadlar		14 (12,1±3,0%)	16 (23,2±5,1%)
Yatış günü		3,79±0,21 (2-18)	4,51±0,31 (2-18)
Törəmənin ölçüsü		5,10±0,12 (2,5-7)	9,53±0,28 (7,1-19)
Lokal metastazlar		1 (0,9±0,9%)	-
Uzaq metastazlar		5 (4,3±1,9%)	8 (11,6±3,9%)
Əməliyyatdan sonrakı dövrdə yaşama keyfiyyəti (EGOC şkalası)	0	76 (66,1%)	51 (73,9%)
	1	32 (27,8%)	15 (21,7%)
	2	7 (6,1%)	3 (4,4%)

Törəmələrin dəqiq ölçüsü, şişin hansı mərhələdə olması patohistoloji rəydən sonra müəyyənləşdirilərək, bu parametrlərə görə xəstələrin intraoperativ və əməliyyatdan sonrakı dövrdə yaxın nəticələrinin təhlilini aparmışıq. Törəmələrin ölçüləri 2,5-15 sm arası, orta - 6,75±0,2 sm olmuşdur. Bütün xəstələr şişin ölçüsünə görə 2 qrupa bölünmüşdülər- 1-ci qrup - 7 sm kiçik, 2-ci qrup- 7 sm böyük. I qrup- 116 xəstə (62,7%), II qrup- 69 xəstə (37,3%) təşkil etmişdir. Bu qruplardakı xəstələrin intraoperativ və postoperativ parametlərinin müqaisəsi Cədvəl 2 təqdim edilmişdir.

Şişin böyrək kapsulasına invaziyasına görə xəstələr daha iki qrupa bölünmüşdürlər. Beləki, III qrupa - 137 xəstə (T1-T2 mərhələsi – törəmə böyrək kapsulasını keçmir) və IV qrupa 38 xəstə (T3 mərhələsi – törəmə böyrək kapsulasını keçir) daxil edilmişdir. Bu qruplardakı xəstələrin intraoperativ və postoperativ parametlərinin müqaisəsi Cədvəl 3 təqdim edilmişdir.

Əməliyyatdan zamanı bütün xəstələrə drenləşdirici boru qoyulmuş, müddəti 1-8 gün arası (orta - 3,18±0,08 gün) olmuşdur. Əməliyyatdan sonarkı dövrdə 30 xəstədə (16,2±2,7%) müxtəlif fəsadlar müşahidə edilmişdir (Clavien I-IV). Bunlardan 27 xəstədə yüngül fəsadlar (I-II mərhələ), 3 xəstədə isə ağır fəsadlar (III-V mərhələ) olmuşdur. Hospitalizasiya dövrü 2-18 gün arası (orta 4,06±0,18 gün) təşkil etmişdir.

Əməliyyatdan sonrakı dövrdə xəstələrin ağrı hiss etməsi şkalası ilə dəyərləndirilmişdir. Beləki, 6 (3,3±1,3%) xəstədə 0 bal, yani ağrı olamamışdır, 105 (57,1±3,6%) xəstədə -1 bal (yüngül ağrı), 73(39,7±3,6%) xəstədə 2 bal (orta ağrı) olmuşdur. Müxtəlif müddətdə 1 xəstədə (0,5±0,5%) lokal metastaz, 13 (7,1±1,9%) xəstədə uzaq metastazlar olmuşdur. Əməliyyatın kosmetik effekti xəstələr tərəfindən aparılmış sorğu ilə dəyərləndirilmişdir.

Beləki, 117(63,6±3,5%) xəstə kosmetik effekti "Əla" olaraq, 58 (31,5±3,4%) xəstə "Yaxşı" olaraq, 9 (4,9±1,9%) xəstə isə "Kafi" olaraq dəyərləndirmişdirlər.

Cədvəl 3

III və IV qrupdakı xəstələri müqaisəli təhlili

Göstərici		**III qrup (n=137)**	**IV qrup (n=38)**
Yaş		57,6±1,0 (27-86)	59,6±1,7 (39-79)
Cinsi	K	83 (60,6%)	31 (81,6%)
	Q	54 (39,4%)	7 (18,4%)
Yanaşı xəstəliklər		80 (58,4%)	22 (57,9%)
Keçirmiş əməliyyatlar		47 (34,3%)	13 (34,2%)
Törəmələrin sayı	orta	1,12±0,06 (1-8)	1,03±0,03 (1-2)
Böyrək venasının trombozu		1 (0,7%)	15 (39,5%)
Aşağı boş venanın tombozu		-	1 (2,6%)
Reqionar metastazlar		6 (4,4%)	11 (28,9%)
Uzaq metastazlar		6 (4,4%)	4 (10,5%)
Girişin növü	Trans-	114 (83,2%)	32 (84,2%)
	Retro-	22 (16,1%)	3 (7,9%)
	Hibrid	1 (0,7%)	3 (7,9%)
Tərəf	Sağ	75 (54,7%)	18 (47,4%)
	sol	62 (45,3%)	20 (52,6%)
Konversiya		10 (7,3±2,2%)	2 (5,3±3,6%)
Əməliyyatın müddəti (dəq)		106,4±2,6 (50-215)	114,1±5,0 (65-182)
İnsuflyasiya müddəti (dəq)		94,8±2,6 (36-205)	102,0±4,9 (50-170)
Qanitirmə (ml)		146,0±18,7 (10-1500)	147,8±20,1 (10-500)
Drenaj müddəti (gün)	orta	3,10±0,09 (1-7)	3,47±0,18 (2-6)
Əməliyyat zamanı fəsadlar		12 (8,8±2,4%)	3 (7,9±4,4%)
Əməliyyatdan sonrakı dövrdə fəsadlar		19 (13,9±3,0%)	11(28,9±7,4%)
Hospitalizasiya müddəti (gün)		3,84±0,16 (2-18)	4,82±0,57 (2-18)
Törəmənin ölçüsü (sm)		6,29±0,21 (2,5-15)	8,14±0,42 (4,5-14)
Lokal metastazlar		-	1 (2,7±%)
Uzaq metastazlar		8 (5,9±2,0%)	5 (13,2±%)
Əməliyyatdan sonrakı dövrdə yaşama keyfiyyəti (EGOC şkalası)	0	94 (69,1%)	24 (63,2%)
	1	36 (26,5%)	10 (26,3%)
	2	6 (4,4%)	4 (10,5%)

Əməliyyatdan sonrakı birinci ildə xəstələrin yaşama keyfiyyəti– onkoloji xəstələrin yaşama keyfiyyəti (EGOC) şkalası ilə dəyərləndirilmişdir [8].

0-Pasient tam aktivdir, şikayyətləri yoxdur - 127 (69,0%) xəstə.

1-Pasientin fiziki aktivliyi bir qədər məhduddur, lakin ambulator şəraitdə yüngül az hərəkətli işləri görə bilir (ev işləri, ofis işləri) - 47 (25,6%) xəstə.

2-Pasient ambulator şəraitdə öz tələbatlarını tam ödəyir, lakin aktiv hərəkətləri məhduddur - 10 (5,4%) xəstə.

Müzakirə. Bizim tədqiqatdakı xəstələrdə böyrək şişlərin ölçüsü 2,5-dən 15 sm qədər olmuşdur. Bu parametrə görə xəstələri iki qrupa, törəmənin böyrəyin kapsulasına invaziya edib və etmədiyinə görə isə daha iki qrupa bölərək, intraoperativ və yaxın postoperativ göstəricilərinin retrospektiv müqaisəli təhlili aparmışıq. Cədvəl 2-dən göründüyü kimi, törəmənin ölçüsünün 7 sm kiçik olan qrupdakı xəstələrdə (I qrup) əməliyyat və insuflyasiya müddəti ($p<0,05$), intraoperativ qanitirmə miqdarı, hospitalizasiya və drenaj müddəti ($p<0,01$), konversiya, əməliyyatdan zamanı və sonrakı dövrdəki fəsadların faizi ($p<0,05$), reqionar və uzaq metastazlar, böyrək venasının trombozu və kosmetik effekt ($p<0,05$) göstəriciləri ikinci qrupdakı (törəmənin ölçüsünün 7 sm böyük) xəstələrdən daha yaxşı olmuşdur.

Patohistoloji müayyinə nəticəsində LRN icra edilmiş 185 xəstədən 38-də xərçəng hüceyrələrinin böyrək kapsulasına və perinefral toxumalara invaziya etməsi (T3a-T3b mərhələsi) aşkar edilmişdir. Bu xəstələr bir qrupa (IV qrup) birləşdirilərək törəmənin kapsula daxili inkişafı olan (T1a-T2b mərhələsi) xəstələrlə (III qrup) müqaisəli təhlili aparılmışdır. Cədvəl 3-dən göründüyü kimi, əməliyyat, insuflyasiya, hospitalizasiya və drenaj müddətləri, uzaq metastazların əmələ gəlməsi, əməliyyatdan sonrakı dövrdəki fəsadların faizi ($p<0,05$), lokal

metastazların əmələ gəlməsi (p<0,05), reqionar metastazlar (p<0,01), törəmənin ölçüsü (p<0,01), böyrək venasında trombun əmələ gəlməsinə görə (p<0,01) üçüncü qrupdakı (T1a-T2b mərhələsi) xəstələrin göstəriciləri daha yaxşı olmuşdur. Lakin, konversiya, əməliyyat zamanı fəsadlar və törəmələrin sayı IV qrupdakı xəstələrdə daha az olmuşdur. Nəticələrin törəmənin mərhələsinə görə aparılmış müqaisəli təhllində T3a-T3b qrupdaki xəstələrdə konversiya, əməliyyat zamanı fəsadların az olması, fikrimizcə əsasən törəmənin ölçüsündən asılı olduğuna dəlalət edir.

Yekun. Böyrək şişlərinin cərrahi müalicəsində LRN seçim əməliyyatı hesab edilir. LRN texniki olaraq şişin ölçüsündən asılı olmayaraq aparıla bilər, lakin törəmənin ölçüləri 7 sm böyük olduğu hallarda əməliyyatın aparılması texniki cəhətdən daha çətin, əməliyyatdan sonrakı dövr daha ağır keçir. Fikrimizcə, əməliyyatın gedişatına və yaxın postoperativ nəticələrə törəmənin ölçüsü və yerləşməsi əsas təsiredici faktorlardır. Böyrək şişinin hansı mərhələdə olması isə, daha çox uzaq nəticələrin dəyərləndirilməsində rol oynayır.

ƏDƏBİYYAT

1. Clayman R.V., Kavoussi L.R., Soper N.J. et al. Laparoscopic nephrectomy: initial case repor // J Urol., 1991, v.146(2), p.278-282.
2. Ljungberg B., Bensalah K., Bex A.et al. EAU Guidelines on Renal Cell Carsinoma. 2014, p.1-48.
3. Park Y.H., Lee E.S., Kim H.H. et al. Long-term oncologic outcomes of hand-assisted laparoscopic radical nephrectomy for clinically localized renal cell carcinoma: a multi-institutional comparative study // J Laparoendosc Adv Surg Tech A., 2014, v.24(8), p. 556-562.
4. Weikert S., Boeing H., Pischon T. et al. Blood pressure and risk of renal cell carcinoma in the European prospective investigation into cancer and nutrition // Am J Epidemiol., 2008, v.167(4), p.438-446.
5. Laird A., Choy K.C., Delaney H. et al. Matched pair analysis of laparoscopic versus open radical nephrectomy for the treatment of T3 renal cell carcinoma // World J Urol., 2015, v.33(1), p.25-32
6. Öner Şanlı, Murat Tunc, Fırat Zeytun, Tzevat Tefik, Rauf Naghiyev, Mazhar Ortac, Faruk Özcan. Seviye I ve II tümör trombüsü olan ve laparoskopik radikal nefrektomi (LRN) yapılan böbrek hücreli kanserli (BHK) hastaların operativ ve kısa dönem onkolojik sonuçları / 21 Ulusal Üroloji Kongresinin bildiri özetleri kitabı. 30 oktyabr- 3 noyabr 2010. s.46.
7. Guo H.F., Song Y., Na Y.Q. Value of abdominal ultrasound scan, CT and MRI for diagnosing inferior vena cava tumour thrombus in renal cell carcinoma // Chin Med J., 2009, v.122(19), p.2299-302.
8. Laird B.J., Fallon M., Hjermstad M.J. et al Quality of Life in patients with advanced cancer- differential association with performance status and systemic inflammatory response // Clin Oncol., 2016, v.34(23), p.2769-75.

Резюме

Анализ результатов лапароскопической радикальной нефрэктомии в зависимости от размеров и стадии опухолевого процесса

Р.Н.Нагиев

Целью данного исследования явилось изучение результатов лапароскопической радикальной нефрэктомии (ЛРН) выполненной трансперитонеальным и ретроперитонеальным доступами в зависимости от размеров и стадии опухоли. Был проведен ретроспективный анализ результатов лапароскопического хирургического лечения 185 больных с опухолями почки за период с 2010 по 2015 годы. Из них 116 (62,7 %) было мужчин, 69 (37,3 %) женщин, возраст больных колебался от 29 до 86 (средний- 57,5±0,9 лет). ЛРН 150 больным (81,1%) выполнена трансперитонеальным, 30 (16,2%) ретроперитонеальным доступами, 5 больным гибридной техникой (2,7%). В зависимости от размера опухоли больные были разделены на 2 группы - 1 группа с опухолями менее 7 см (116 больных (62,7%)), 2 группа с опухолями более 7 см (69 больных (37,3%)). В зависимости от стадии опухоли - 3 группу вошли 137 больных (T1-T2 - опухоль не прорастает поченую капсулу) и 4 группа 38 больных (T3 - опухоль прорастает поченую капсулу). Время операции колебалось от 50 до 215 мин. (среднее -108,5±2,2 мин), инсуфляции от 36 до 205 мин (среднее - 96,7±2,2 мин), интраоперационная кровопотеря от 10 до 1500 мл (среднее- 143,1±14,4 мл). В зависимости от гистологического типа опухоли больные разделились следующим образом: у 174 (94,0%) - почечно-клеточный рак, у 1 (0,5%)- саркома, у 4- онкоцитома (2,2%), у 4- ангиомиолипома (2,2%) и у 2 - кистозная нефрома (1,1%). Из 175 больных, у которых был выявлен злокачественный процесс, опухоль в стадии T1-78 больных, в стадии T2 - 59 больных, в стадии T3-38 больных. Размеры опухоли колебались от 2,5 до 15 см (средний - 6,75±0,2 см). В 1 случае (0,5%) наблюдался летальный исход, интраоперационные осложнения были у 15 больных (8,1±2,0%), послеоперационные у 30 больных (16,2±2,7%), конверсия у 12 больных. Среднее время госпитализации составило 4,06±0,18 суток (2-18 суток). ЛРН считается методом выбора в лечении больных с опухолями почки и может успешно выполняться не зависимо от размеров опухоли. При опухолях размерами более 7 см она технически

более сложна и течение послеоперационного периода более тяжелое. Стадия же опухолевого процесса оказывает влияние на отдаленные послеоперационные результаты.

Summary

Analysis of results of laparoscopic radical nephrectomy, depending on the size of the tumor and the stage of the process.

R.N.Naghiyev

The aim of this study was to examine the results of laparoscopic radical nephrectomy (LRN) performed by transperitoneal and retroperitoneal accesses, depending on the size and stage of the tumor. A retrospective analysis was carried out of the results of laparoscopic surgical treatment of 185 patients with kidney tumors during the period from 2010 to 2015 years. Amongst the participants there were 116 men (62.7%) and 69 women (37.3%) aged 29-86 (average age of 58.1 years). 150 patients (81.1%) have performed radical nephrectomy by transperitoneal access, while 30 patients (16.2%) experienced identical process through retroperitoneal access, 5 cases (2.7%) hybrid technique was utilized. Depending on the size of the tumor, the patients were divided into 2 groups-group 1 with tumors less than 7 cm (116 patients (62.7%)), 2 group with tumors more than 7 cm (69 patients (37.3%)), depending on the stage of the tumor-3 group included 137 patients (T1-T2-tumor will not germinate kidney capsule) and 4 group 38 patients (T3-tumor grows kidney capsule). The operation time ranged from 50 to 215 min. (average -108.5±2.2 min), insuflation from 36 up to 205 minutes (average-96.7±2.2 min), intraoperative blood loss from 10 to 1500 ml (average-143.1±14.4 ml). Depending on histological type, the patients were divided as follows: 174 (94.0%)-renal cell carcinoma, 1 (0.5%)- sarcoma, 4- oncositoma (2.2%) and 4-angiomiolipoma (2.2%) and 2-cystic nefroma (1.1%). Of the 175 patients which revealed cancer tumor process in stage T1-78 patients, in stage T2-59 patients, in stage T3-38 patients. Tumor sizes ranged from 2.5 to 15 cm (average-6.75±0.2 sm). Only one of the patients (0.5%) suffered a fatal outcome, intraoperative complications were 15 patients (8.1±2.0%), 30 patients have post-operative (16.2±2.7%), conversion of 12 patients have. Average time of hospitalization was 4.06 ± 0.18 days (2-18 days). LRN is considered the method of choice in the treatment of patients with kidney tumors and can be run successfully regardless of the size of the tumor. For tumors larger than 7 cm, it is technically more difficult and the postoperative period more difficult. Same stage of tumorous process has an impact on long-term postoperative results.

Daxil olub: 04.04.2016

MALYARİYA XƏSTƏLİYİNİN BƏRPASINDA VƏ YAYILMASINDA RESPUBLİKA ƏRAZİSİNİN TƏBİİ-İQLİM ŞƏRAİTİ İLƏ YANAŞI ƏHALİNİN MİQRASİYASININ ROLU

İ.A.Hacıyev

V.Axundov adına Milli ET Tibbi Profilaktika İnstitutu

Açar sözlər: miqrasiya; eliminasiya
Ключевые слова: миграция; элиминация
Key words: migration; elimination

Malyariya xəstəliyi Azərbaycanın ölkə patologiyası hesab edilən xəstəliklər sırasındadır. Odur ki, respublika Səhiyyə Nazirliyi tərəfindən hazırlanmış və Səhiyyə Naziri O.Şirəliyev tərəfindən təsdiq edilmiş malyariya xəstəliyinin ölkədə eliminasiyasına nail olunmaq üçün "Milli proqram" əsasında aparılan mübarizə-profilaktika tədbirlərinin nəticəsi olaraq respublikamızda 2013-cü ildə malyariyanın eliminasiyasına nail olunmuşdur.

Lakin, 1960-cı ildə respublikada malyariyanın kütləvi xəstəlik kimi ləğvindən sonra 1970-71-ci illərdə Şirvan, 1980-81-ci illərdə Lənkəran-Masallı və 1995-96-cı illərdə Muğan bölgəsində malyariyanın epidemik alovlanmaları baş verdi [1]. Belə vəziyyət onu göstərir ki, respublika ərazisi malyariya keçiriciləri olan Anopheles ağcaqanadlarının inkişafı, yoluxması və insanları yoluxdurması üçün ilin ən azı 5 ayı əlverişlidir. Digər tərəfdən, alovlanmalar söndürüldükdən sonra tibb müəssisələri tərəfindən profilaktik tədbirlərin zəiflədilməsidir.

Apardığımız elmi araşdırmalar və epidemioloji təhlillər göstərir ki, hansı ərazidə malyariyaya qarşı profilaktika zəifləyirsə, orada xəstəliyin alovlanması baş verir [1,2].

Onu da qeyd etmək lazımdır ki, ölkəmiz müstəqilliyini əldə etdikdən sonra bir çox xarici ölkələrlə diplomatik, iqtisadi əlaqələr yaradılması, eləcə də ölkəmizdə turizmin inkişafı ilə əlaqədar olaraq hər il ölkəyə 10 minlərlə turistin gəlməsi, əhalinin miqrasiyasının intensivləşməsinə səbəb olmuşdur. Bununla əlaqədar

olaraq, son 2 il istisna olmaqla, demək olar ki, hər il xaricdən gətirilmə malyariya hadisəsi qeydə alınmışdır (cədvəl).

Son illər gətirilmə malyariya hadisəsi Bakı, Sumqayıt kimi şəhərlərdə qeyd olunmaqla yanaşı, respublikanın ucqar rayonlarında da qeydə alınır [2, 3, 4].

Cədvəl 1

Xarici ölkələrdən gətirilmə malyariya hadisələrinin dinamikası (1996 - 2013)

Sıra sayı	Ölkələrin adı	Malyariya hadisələri illər üzrə										
		1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
1	Hindistan	1x										
2	İran	1xx	1xx				1xx					1xx
3	Misir	1x										
4	Əfqanıstan		1					1xx				
5	Pakistan		1xx									
6	Gürcüstan				1x				1xx			1x
7	Sudan				3xx							
8	Mozanbik						1x					
9	Türkiyə								1xx			
10	İsrail											
11	Anqola											
12	İndoneziya											
13	Konqo											
14	Oman											
15	Qvineya											
16	Nigeriya											
17	Siyro Leon											
18	ÇAR											
19	ÇAD											
	Cəmi:	2x 1xx	1x 2xx	-	1x 3xx	-	1x 1xx	1xx	2xx	-	-	1x 1xx

Qeyd: 1.x- üç günlük malyariya 1xx- tropiki malyariya; 2. 15 ildə 27, son 2 ildə 8 xəstə aşkar edilib

Cədvəlin ardı

Sıra sayı	Ölkələrin adı	Malyariya hadisələri illər üzrə								
		2007	2008	2009	2010	15 il cəmi	2011	2012	2013	2 il cəmi
1	Hindistan				0	1	1x			1
2	İran					4				
3	Misir					1				
4	Əfqanıstan					2				
5	Pakistan	1xx		1xx		3	1x			1
6	Gürcüstan					3				
7	Sudan					3				
8	Mozanbik					1				
9	Türkiyə					1				
10	İsrail	1xx	1xx			2				
11	Anqola		1xx			1				
12	İndoneziya		1xx			1				
13	Konqo			1xx		1				
14	Oman				1xx	1				
15	Qvineya				1x	1				
16	Nigeriya				1x	1				
17	Siyro Leon						1xx		3xx	4
18	ÇAR						1xx			1
19	ÇAD						-		1xx	1
	Cəmi:	2xx	3xx	2xx	2x 1xx	27	2x 2xx	-	4xx	8

Hələ keçən əsrin 60-cı illərində akademik V.Serqiyev demişdir: “Nə qədər ki, qlobal miqyasda malyariya problemi həll edilməyib, sağlamlaşdırılmış ərazilərə xəstəliyin gətirilməsi ehtimalı qalır”. Sonrakı illərin təcrübəsi bunu bir daha təsdiq etdi [5].

Bu baxımdan qeyd etmək lazımdır ki, 1996-2010-cu illərdə (15 ildə) gətirilmə 27 malyariya hadisəsi qeydə alınmışdırsa, 2011 və 2013-cü illərdə (2 ildə) 8 hadisə qeydə alınıb, qeydə alınan 8 xəstənin 6 nəfəri malyariyanın tropik formasıdır.

ÜST-nın məlumatına görə, hazırda dünyada hər il 200 milyona yaxın malyariya hadisəsi qeydə alınır və onlardan bir milyona yaxın insan dünyasını dəyişir. Dünyanın 19 ölkəsi malyariyaya yoluxma ehtimalı olan ərazi sayılır və 3,3 milyard əhali deməkdir. Bundan başqa, hər il dünya əhalisinin 2 milyardı hava nəqliyyatından istifadə edir. Belə vəziyyət xəstəliyin gətirilməsi ehtimalını daha da artırır. Qeyd etdiklərimizlə yanaşı, xəstəlik infeksiyaya yoluxmuş ağcaqanadlar vasitəsilə də gətirilə bilər [5].

Akademik V.Serqiyev Bakıda olarkən Tibb qəzetinə verdiyi müsahibə zamanı demişdir: “İnfeksiya qadın kimidir, yaddan çıxarılanda inciyirlər”. Odur ki, malyariyaya görə epidemioloji nəzarət tədbirləri daim aparılmalıdır.

Hələ keçən əsrin ortalarında tropik xəstəliklərə həsr olunmuş konfransda professor Beklemişev demişdir: ”Yanğın olmayan şəhərdə yanğın söndürən komanda hazır olduğu kimi, malyariya ilə mübarizə edən təşkilatlar həmişə hazır olmalıdırlar”.

Odur ki, respublikada malyariya xəstəliyinin eliminasiyasına nail olunmasına baxmayaraq, əhali üzərində epidemioloji nəzarət tədbirləri gücləndirilməli, miqrasiya edən əhali isə ərazi tibb idarələrinin nəzarəti altında saxlanmalıdır. Bunlarla yanaşı, əhali arasında malyariyanın profilaktikasına aid çox tərəfli sanitariya maarifi işi aparılmalıdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Abdullayev X.İ., Hacıyev İ.A., Əliyev M.İ., Məmmədov S.M. Azərbaycanda 1995-96-cı illərdə malyariyanın baş vermiş epidemiyasının əmələ gəlmə səbəbləri və onun epidemik xüsusiyyətləri. XXI əsrdə klinik mikrobiologiyanın aktual problemləri mövzusunda respublika elmi-praktik konfransın məcmuəsi. Bakı, 2001, s.6-10

2. Hacıyev İ.A., Hacıyeva N.Y., Məmmədov S.M. Respublikanın endemik bölgələrində malyariyaya yoluxmuş xəstələrin kənar yerlərdə aşkar edilməsi, həmin ərazilərdə mövcud olan malyarioloji vəziyyətin göstəricisi kimi. V.Axundov adına METTPİ-nin 80 illik yubileyinə həsr olunmuş konfransın materialları. Bakı, 2002, s.135-138

3. Hacıyev İ.A., Abdullayev X.İ., Hacıyeva N.Y. Müasir mərhələdə malyariyaya görə əhalidən qan preparatının məqsədyönlü götürülməsi və müayinəsi haqqında. Fiziki-kimyəvi faktorların makro və mikroorqanizmlərə təsiri mövzusunda elmi konfransın materialları. Bakı, 1996, s.53-54

4. Hacıyev İ.A., Əliyev M.İ., Fərəməzov A.Z. və b. Azərbaycanda üçgünlük malyariya ocaqlarının əmələ gəlmə səbəbləri və onların sağlamlaşdırılması yollarına dair. Akademik V.Axundovun 90 illik yubileyinə həsr olunmuş respublika elmi konfransının məcmuəsi. Bakı, 2006, s.204-206

5. Hacıyev İ.A. Respublikada hazırda mövcud olan malyarioloji vəziyyət və onun epidemioloji cəhətdən qiymətləndirilməsi V.Axundov adına METTPİ-nin elmi əsərləri. Bakı, 2014, cild VII, s.57-65

Summary

The role of migration of spreading and restoration of disease of malaria beside natural elimatic condition of republic area

I.A.Hajiyev

İndicating the natural climatic condition beside increasing of migration though achieving of malaria illumination in the area of republic authors advise to intensify epidemiological control on population and keep the migrant under the control at the area of medical department.

Резюме

Роль миграции населения, рядом природно-климатический условия республики, о восстановление и распределение малярии

И.А.Гаджиев

Авторы, показывая природно-климатический условия республики и увеличения интенсивности миграции населения, считают, что, несмотря на элиминации малярии, необходимо усилить эпидемиологический надзор за населением и мигрирующий держать под контролем мед.учреждения.

Daxil olub: 21.04.2016

DƏRİ MELANOMASININ DİAQNOSTİKASI MƏSƏLƏSİNİN MÜASİR VƏZİYYƏTİ

A.Ə.Xıdırova

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: dəri melanoması
Ключевые слова: меланома кожи
Key words: skin malignant melanoma

Dəri şişlərinin diaqnostikası mürəkkəb məsələdir. Belə ki, bu qrupa çoxsaylı nozoloji formalar, o cümlədən xoşxassəli şişlər, prekanserozlar və bədxassəli şişlər daxildir və eyni bir şiş müxtəlif görünüşə malik ola bilİr ki, bu da onların diaqnostikası işini çətinləşdirir. Ayrı-ayrı xoşxassəli şişlərin maliqnizasiya tezliyi o qədər yüksəkdir ki, onları fakultativ prekanserozlar kimi qiymətləndirməyə imkan verir [1,2,3]. Dərinin epitelial şişlərinin öyrənilməsi göstərmişdir ki, klinik diaqnoz histoloji diaqnozla yalnız 72,9% hallarda üst-üstə düşür. Bouen xəstəliyi, dərinin yastıhüceyrəli xərçəngi və dəri artımlarının bədxassəli şişləri zamanı bu göstərici daha az 50-60% olur. Dərinin metastatik şişlərinin diaqnostikası yalnız histoloji müayinənin cavabı alındıqdan və daxili orqanda birincili ocaq müəyyənləşdikdən sonra mümkün olur [2]. Dərinin piqment şişlərinin diaqnostikası daha böyük çətinliklərlə bağlıdır. Belə ki, bu şişlər xeyli müxtəlif klinik gediş formalarına malikdir. Dərinin piqment şişlərinin diaqnostikasının dəqiqliyini öyrənərək, müəlliflər müəyyən etmişlər ki, 60-cı illərin əvvəllərində diaqnostik dəqiqlik 38,0% təşkil etmişdir [5]; 30 ilə yaxın bir dövrdən sonra, 1988-ci ildə histoloji olaraq melanoma diaqnozu təsdiq edilmiş xəstələrdə klinik olaraq 51-58% hallarda melanomaya şübhə olmuşdur [6,7]. 1994-cü ildə histoloji olaraq melanoma diaqnozu təsdiq edilmiş xəstələrdə 34% hallarda klinik olaraq melanomaya şübhə olmamışdır [6]. Ədəbiyyatda hətta dəri melanoması (DM) zamanı səhv klinik diaqnozun 80 %-ə qədər rəqəm təşkil etdiyi barədə məlumatlar vardır (8). Son illər melanomanın müalicəsində müəyyən müvəffəqiyyətlər əldə edilməsinə baxmayaraq,

xəstələrin 5-illik yaşama göstəriciləri yüksək deyil və əsasən xəstəlik qeydə alınan vaxt şiş prosesinin yayılma dərəcəsindən, yəni vaxtında qoyulmuş adekvat diaqnostikadan asılıdır [1].

Hazırda ümumi profilli həkimlərdə birincili dəri melanomasının klinik diaqnostikasının dəqiqliyi cəmi 37% təşkil edir. Çox vaxt hiperdiaqnostika hallarına rast gəlinir və səhv diaqnoz ən çox "nazik", səthi - yayılan şişlərdə müşahidə edilir [8]. Ədəbiyyat məlumatları göstərir ki, birincili DM zamanı klinik hiperdiaqnostika təxminən 60% təşkil edir. Bu vəziyyət onunla izah edilir ki, xəstələr ilk olaraq çox vaxt ümumi profilli həkimlərə müraciət edirlər, onlar da xəstələrdə DM olmasını güman edərək DM əvəzinə bu və ya digər xoşxassəli diş diaqnozu qoyulması və bunun da arzuolunmaz nəticələrə gətirməsi səhvindən ehtiyat edirlər. Məhz belə bir vəziyyət həkimləri müəyyən hallarda əsassız olaraq DM diaqnozu qoymağa məcbur edir. Belə bir hiperdiaqnostika faciəvi nəticələrə gətirmir, lakin bəzən lazımsız geniş həcmli əməliyyatlar aparılmasına və xəstələrin kosmetik qüsurlar almasına, xəstələrin qoyulan diaqnozdan məlumatı olduqda isə ağır psixoloji travma almalarına səbəb olur [6 8,9]; Bəzən belə bir hallara da rast gəlinir ki, ümumi profilli həkimlər DM-in erkən simptomları və fon vəziyyətlər barədə kifayət qədər məlumata malik olmadıqlarından, həqiqi DM bu və ya digər xoşxassəli şiş və ya inkişaf qüsuru kimi qiymətləndirilir [6,8,9]. DM-in diaqnostikasını çətinləşdirən məqamlardan biri də budur ki, baxmayaraq ki, bir sıra müəlliflər hesab edirlər ki, DM zamanı biopsiya və sonra aparılan müalicə pasiyentlərin 5- və 10-illik yaşamasına təsir göstərmir [11,12], əksər klinisistlər melanomanın diferensial diaqnostikasında bu üsuldan istifadə etmirlər. Qeyd etmək lazımdır ki, Xərçəngin öyrənilməsi üzrə Beynəlxalq Agentlik tərəfindən verilmiş dəri şişlərinin təsnifatına uyğun olaraq, dərinin xoşxassəli yenitörəmələrinin sistemləşdirilməsi və diaqnostikası, klinik əlamətlər və müasir instrumental tədqiqatlarla mümkün olursa, bədxassəli şişə şübhə olduqda mütləq morfoloji tədqiqat aparılmalıdır. Əksər (90%) hallarda sitoloji müayinə kifayət edir [13]. Dərinin xoşxassəli yenitörəmələrinin əsas diaqnostika üsulu klinik-anamenstik (82,4%) üsuldur, potensial bədxassəli şişlər üçün sitoloji (83,3%) bədxassəli şişlər üçün sitoloji - (90,6%) müayinədir. Bir sıra şişlərin diferensial diaqnostikası üçün histoloji (8,7%) və immunohistokimyəvi (1,0%) sitoloji və histoloji (0,8%) müayinə aparılmalıdır [14]. M. Jane, Grant-Kels et al. qeyd edirlər ki, bədxassəli melanomanın erkən formalarının diaqnostikası son 40 il ərzində xeyli yaxşılaşmışdır [9]. Əvvəllər melanoma ən bədxassəli gedişə malik və fatal nəticələrə gətirən şişlərdən hesab olunurdusa, son illər melanomanın fatal nəticələrə gətirən bir şiş olması barədə fikirlər təsdiq olunmur [16]. Bu vəziyyət ilk növbədə DM-in erkən müasir diaqnostikası imkanlarının reallaşdırılması ilə izah edilir ki, bu da öz növbəsində effektli müalicəyə və xəstəliyin proqnozunun yaxşılaşmasına gətirir [1]. Belə ki, son illər sübut edilmişdir ki, vaxtında erkən diaqnoz qoyularsa, bədxassəli DM potensial olaraq tam sağalan xəstəlikdir. Xəstələrin yaşama müddəti birbaşa şişin qalınlığından və invaziya dərəcəsindən asılıdır. Tədqiqatlar göstərmişdir ki, 10- illik müşahidə dövrü ərzində I dərəcə invaziya zamanı xəstələrin yaşaması 100% təşkil etmiş , ikinci dərəcə invaziya zamanı bu müddətdə xəstələrin 4%-i, üçüncü dərəcə invaziya zamanı 14%-i, 4-cü dərəcə invaziya zamanı 24%-i, beşinci dərəcə invaziya zamanı isə 40% -i ölmüşdür. 5- illik müşahidə dövründə isə şişin birinci və ikinci invaziya dərəcəsi zamanı xəstələrin yaşaması 96,3%, beşinci invaziya dərəcəsində isə cəmi 42,3 % təşkil etmişdir (17). В.В.Анисимов isə tədqiqatlarında göstərmişdir ki, radikal cərrahi müalicədən sonra xəstələrin 5 illik yaşaması birinci dərəcə invaziya zamanı 100%, həm də şişin qalınlığı Breslow-a görə 1,0 mm-ə qədər olduqda-95% təşkil etmişdir [1]. Hipodiaqnostika bir sıra hallarda diaqnostikada olan həqiqi çətinliklərlə əlaqədar olur. Belə ki, baxmayaraq ki, DM-in klinik əlamətləri mütəxəssislərə yaxşı məlumdur, bəzən bu şişlər xoşxassəli piqment şişlərini xatırladır. Müəyyən edilmişdir ki, 16% hallarda dərinin piqment şişləri melanomanın klassik əlamətlərinə malik olmur. Bu zaman DM əvəzinə xəstələrə çox vaxt nevus, bazalhüceyrəli xərçəng, hemangioma, seboreyalı keratoz, lentiqo, az hallarda isə Bouen xəstəliyi, papilloma, dermatofibroma, piogen qranulema diaqnozları qoyulur [18]. Yuxarıdakı şərhdən aydın olur ki, DM-nin diaqnostikası klinik onkologiyanın aktual məsələlərindən biridir. DM-ə şübhə olduqda pasiyentin vaxtında və adekvat müayinəsi həyata keçirilməlidir. Bu müayinənin əsas vəzifələri DM diaqnozunu təsdiq etməkdən, birincili DM-in erkən diaqnostikasını həyata keçirməkdən, yəni şişi Clark-a görə I dərəcə invaziyada və Breslow-a görə 1,0 mm-ə qədər qalınlıqda aşkar etməkdən və DM-in yerli yayılma dərəcəsini müəyyənləşdirməkdən ibarət olmalıdır [1]. DM-in diaqnostikasında klinik-instrumental və morfoloji müayinə üsullarından istifadə edilir. Klinik müayinəyə sorğu ilə pasiyentin subyektiv şikayətləri və anamnestik məlumatların toplanması, vizual və fizikal müayinə üsulları aiddir. DM-in klinik əlamətləri məlumdur. DM-ə şübhə olduqda xəstələr çox vaxt birincili şiş nahiyəsində qaşınma və ya yanğı hissindən, onun islanması və ya qanamasından, törəmənin həm eni üzrə, həm də ətraf toxuma üzərindən böyüməsindən şikayət edirlər. Sorğu zamanı şişin hansı piqment törəməsi fonunda inkişafı aydınlaşdırılır, melanomanın dəyişilməmiş dəridən və ya anadangəlmə və qazanılma piqment ləkələri (nevuslar) fonunda inkişaf etməsi dəqiqləşdirilir. Həmçinin sorğu ilə uzun müddət davam edən piqment

ləkəsinin hansı səbəbdən dəyişikliyə uğraması aydınlaşdırılır. Xəstənin həkimə ilk müraciətinə qədər klinik əlamətlərin davametmə müddəti müəyyənləşdirilir, qadınlarda aybaşının başlanma yaşı, hamiləliyin, doğuşların və abortların sayı, oral kontraseptivlərdən istifadə müddəti aydınlaşdırılır [1,19]. Vizual müayinə zamanı birincili şişin 1 mm dəqiqlikdə 3 proyeksiyada xətti ölçüsü ölçülür, mikroskopik böyümə forması, rəngi, boyanmanın bərabərliyi və depiqmentasiya ocaqları, sağlam dəri ilə sərhəddə şişin kənarlarının xarakteri müəyyənləşdirilir. DM zamanı sinxron birincili-çoxsaylı şişlər də ola bilir ki, buna görə pasiyentin bütün dəri örtüklərinə baxış keçirilir. Həmçinin gözün, saçın və dərinin rəngi dəqiqləşdirilir [1,19]. Klinik müayinədə dərinin piqment nevuslarının maliqnizasiyası əlamətlərinin müəyyənləşdirilməsi mühüm əhəmiyyət kəsb edir. В.В.Анисимов [1] birincili DM olan xəstələrdə xəstəliyin proqnozunun öyrənilməsinə həsr etdiyi tədqiqatda dərinin piqment nevuslarının klinik əlamətlərinin proqnostik əhəmiyyətini qiymətləndirmiş və bu əlamətləri proqnostik "ağırlılığına" görə aşağıdakı ardıcıllıqda təqdim etmişdir:

1. Nevus üzərində dəri şəklinin itməsi.
2. Nevusun parlaq səthinin əmələ gəlməsi.
3. Nevusun formasının dəyişməsi, asimmetriyanın əmələ gəlməsi və ya nevus kənarının qeyri-düzgün şəkil alması.
4. Nevusun horizontal böyüməsi.
5. Nevus sahəsində qaşınma və ya yanğının əmələ gəlməsi.
6. Quru "qabıqlanma"nın əmələ gəlməsi ilə nevus səthinin qabıqlanması.
7. Nevus səthində tük örtüyünün düşməsi və ya olmaması.
8. Nevus–melanomanın rənginin tam və ya hissəvi (qeyri-bərabər) dəyişməsi–depiqmentasiya ilə əlaqədar sahənin əmələ gəlməsi.
9. Nevus–melanoma səthində xırda düyüncüklərin əmələ gəlməsi.
10. Nevus – melanomanın ətraf toxumalar üzərindən vertikal böyüməsi.
11. Palpator olaraq nevus – melanomanın konsistensiyasının dəyişməsi, onun yumşalması.
12. Nevus-melanoma üzərində epidermisin xoralaşması.
13. Nevus-melanoma sahəsində və onu əhatə edən toxumalarda iltihab əlamətləri.
14. Nevus-melanoma səthinin nəmlənməsi.
15. Nevus-melanomanın qanaması.
16. Nevus-melanoma ətrafında piqmentləşmiş qız və ya çəhrayı törəmələrin (satellitlərin) əmələ gəlməsi.

Müəllif qeyd edir ki, göstərilən ardıcıllıqda klinik simptomatika ola bilər ki, müəyyən qədər şərtidir və birincili dəri melanoması olan hər bir konkret xəstədə həmişə olmasın. Lakin klinik simptomların göstərilən ardıcıllıqda artması nevus-melanomada patogenetik dəyişiklikləri əks etdirir, şiş proqressiyası mərhələlərinin klinik əlamətləridir [1]. Fizikal müayinə palpasiya ilə şişin konsistensiyası, altda yerləşən toxumalarda şiş infiltrasiyasının olub-olmaması dəqiqləşdirilir, periferik limfa düyünləri palpasiya edilir, tranzit metastazlar aşkar edilir [1]. Fizikal müayinə zamanı həmçinin bütün pasiyentlərdə per rectum qadınlarda qalça limfa düyünlərində metastazları aşkar etmək üçün əlavə olaraq ginekoloji baxış aparılmalıdır. Qeyd etmək lazımdır ki, fizikal müayinə üsulu (baxış və palpasiya) dəri melanomasının əsas skrininq müayinə üsuludur [1]. DM-in diaqnostikasında istifadə edilən əsas instrumental müayinə üsullarına dermatoskopiya və ya epilyuminessensiya, termometrik və termoqrafik diaqnostika, radioizotopla müayinə, rentgenoloji müayinə və USM aiddir. DM müalicəsi nəticələrinin yaxşılaşdırılması birbaşa erkən diaqnostikadan asılıdır. Erkən diaqnostika məsələsi də öz növbəsində DM-i erkən mərhələlərdə aşkar etməyə imkan verən diaqnostika üsullarından asılıdır. DM-in erkən diaqnostikasında, eləcə də piqment şişlərinin diaqnostikasında effektiv qeyri-invaziv müayinə üsullarının axtarışı mütəxəssislərin daim diqqət mərkəzində duran məsələ olmuşdur. Bunlara epilyuminessent mikroskopiya (dermatoskopiya), infraqırmızı spektroskopiya, konfokal lazer mikroskopiyası, dərinin yüksək tezlikli ultrasəslə tədqiqi, fluoressent dermatoskopiya aiddir [16,22]. Bunların arasında epilyuminessentmikroskopiya (dermatoskopiya) xüsusi yer tutur. Bu üsul DM-in erkən diaqnostikasında köməkçi müayinə üsuludur [1,23,24, 25). Dermatoskopiyadan əsasən dərinin piqment şişlərinin monitorinqi, dərinin melanoma və bədxassəli qeyri-melanoma bədxassəli şişlərinin diaqnostikası, nevusların morfologiyasının təyini zamanı, eləcə də dərinin bir sıra iltihabi və infeksion xəstəlikləri zamanı köməkçi instrumental müayinə üsulu kimi istifadə edilir [26,27]. Dermatoskopiyanın prinsipi optik sistem dermatoskopdan istifadə etməklə 10-40 dəfə böyütmə ilə epidermisin işıqlandırılmasından ibarətdir. Bu zaman epidermis və dermanın bütün təbəqələrinə baxış keçirmək və adi gözlə görünməyən, yalnız klinik müayinə ilə aşkar edilməyən, lakin DM-in erkən diaqnostikası üçün əhəmiyyət kəsb edən dəyişiklikləri aşkar etmək mümkündür [13,21 29]. Dermatoskopiya üsulu ABŞ, Kanada, Avstraliya və bir sıra Avropa ölkələrində (İtaliya, Almaniya, Avstriya və s.) xeyli təkmilləşmişdir və praktik səhiyyədə geniş tətbiq edilir. MDB ölkələri arasında birincili DM-in erkən diaqnostikasında yalnız Rusiyada bu üsulun tətbiqi və alınan nəticələr barədə

ədəbiyyat məlumatları vardır [1,31,32]. Baxmayaraq ki, xarici ölkə dermatoloqları iki onillikdir ki, dəri yenitörəmələrinin diaqnostikasında müvəffəqiyyətlə dermatoskopiyadan istifadə edirlər ki, Rusiyada mütəxəssislər üçün dermatoskopiya yeni və az istifadə edilən müayinə üsuludur [13]. Xarici ədəbiyyat mənbələrində dəri şişlərinin, o cümlədən dərinin piqment şişlərinin diferensial diaqnostikasında və DM-in erkən diaqnostikasında dermatoskopiyanın roluna həsr edilmiş tədqiqatlar barədə məlumatlar vardır [33]. Dərinin xoş və bədxassəli şişlərinin dermatoskopik əlamətlərinin öyrənilməsi əsasında ilk diferensial diaqnostik alqoritm 1987-ci ildə H.Pehamberger et al. (36) tərəfindən təqdim edilmişdir. Hazırlanmış alqoritm dermatoskopiya ilə aşkar edilən xaratker vizual əlamətlər əsasında dərinin melanositar və qeyri-melanositar, eləcə də xoş və bədxassəli piqment şişlərinin diferensial diaqnostikasını aparmağa imkan verdi. Aparılan tədqiqatlar dermatoskopiyanın effektivliyini göstərdi. Belə ki, adi klinik baxışla müqayisədə dermatoskopiya zamanı diaqnostik etibarlılğın 30% yüksək olduğu təsdiq olundu [25]. N.Cristofolini et al. (1994) dərinin piqment şişlərinin kliniki diaqnostikasında həssaslığın 85%, spesifikliyin 75% təşkil etdiyini, bunun müqabilində dermatoskopiya zamanı həssaslığın 88%, spesifikliyin isə 79% təşkil etdiyini göstərmişlər. Digər tədqiqatlar da klinik diaqnostika ilə müqayisədə dermatoskopiya zamanı həssaslığın artdığını göstərmişdir [31,36]. Klinik diaqnostika və dermatoskopiya zamanı həssaslıq müvafiq olaraq N.Binder et. al. (1995) tədqiqatlarında 58% və 68%, C.Pazzini et al. (1996) tədqiqatlarında 65% və 88% təşkil etmişdir. A.B. Соколованын tədqiqatları göstərmişdir ki, DM-in diaqnostikasında səthi dermatoskopiyanın tədqiqi zamanı diaqnostik dəqiqlik- 92,4%, həssaslıq 93,7%, spesifiklik 87,8% təşkil edir (38). J.Majer dermatoskopiyanın DM-in diaqnostikasında dəqiqliyinə həsr edilmiş çoxsaylı ədəbiyyat məlumatlarını təhlil edərək klinik diaqnostika ilə müqayisədə dermatoskopiya zamanı həssaslığın 10-27% yüksək olduğunu göstərmişlər. Çoxsaylı tədqiqatlarda dərinin piqment şişlərinin əsas və əlavə dermatoskopiya əlamətləri müəyyən edilmişdir ki, bu əlamətlər operasion materialın histoloji müayinəsi əsasında müəyyənləşdirilmiş morfoloji formalara uyğun gəlir. Müəyyənləşdirilmiş əlamətlər əsasında diaqnostik alqoritmlər işlənib hazırlanmışdır ki, bu da dərinin xoş- və bədxassəli piqment şişləri, eləcə də melanositar və qeyri-melanositar şişləri arasında diferensial diaqnostika aparılmasına imkan verir. Hazırda melanomanın diaqnostikasında istifadə edilən ən çox dərman simptono-komplekslərdən biri 1985-ci ildə R.Friedman tərəfindən təklif edilən ABCD qaydasıdır 39. Bu qaydada piqment şişi 4 parametr üzrə qiymətləndirilir: A- piqment ləkəsinin asimmetriyası; B- sərhədlərinin qeyri-düzgünlüyü; C- rənginin qeyri-bərabərliyi; D- diametrinin 6 mm-dən çox olması. 3 və daha çox əlamət olduqda bədxassəli şiş hesab olunur. 1999-cu ildən əlavə E meyarı daxil edilmişdir. Bu parametr üzrə şişin rənginin, formasının, ölçüsünün dəyişməsi dinamikası qiymətləndirilir. W.Stolz et all. ABCD klinik qaydası əsasında DM aşkar etmək üçün dermatoskopik diferensial-diaqnostik alqoritm işləyib hazırladılar (40). S.Menzies et all. 1996-cı ildə yeni dermatoskopik alqoritm işləyib hazırladılar (35). Bu alqoritm üzrə DM-in diaqnostikasının həssaslığı və spesifikliyi müvafiq olaraq 92 və 71% təşkil etmişdir. 1998-ci ildə isə E.Argenziano et all. (24) dermatoskopik "7 əlamət qaydası" təqdim etdilər; bu qayda üzrə melanomanın həssaslığı və spesifikliyi müvafiq olaraq 95% və 75% təşkil etdi.

Dərinin piqment şişlərinin diaqnostikasında uzun müddətdir radioizotopik müayinəsindən istifadə edilir. Müvafiq ədəbiyyat məlumatlarının təhlili müayinəsinin radioizotopla müayinənin dərinin piqment şişlərinin, o cümlədən DM-in diaqnostikasında mühüm rol oynadığını göstərir [1]. Radioizotop diaqnostika ilə histoloji diaqnozun üst-üstə düşməsi DM zamanı 96,8% təşkil etdiyi halda, xoşxassəli şişlərdə cəmi 28% hallarda müşahidə edilmişdir [1]. Radioizotopla müayinə qiymətli diaqnostika nəticələr verməklə yanaşı qeyd etmək lazımdır ki, çoxlu miqdarda yalançı-müsbət və yalançı-mənfi nəticələr də verir. Bu vəziyyət ilk növbədə onunla əlaqədardır ki, xoşxassəli piqment şişləri də xeyli miqdarda radioaktiv fosfor toplaya bilir. Radioizotopla müayinə zamanı bədxassəlilik meyarı kimi P-32 radioaktiv izotopunun nisbi toplanma dərəcəsi götürülür ki, bu da 200% təşkil edir. Piqment nevusları zamanı bütün tədqiqat dövründə izotopun toplanması 200%-i keçmir, bədxassəli DM zamanı isə 200%-dən yüksək olur, 96 saat sonra isə 400% və daha çox təşkil edir. Lakin bəzi hallarda DM zamanı yalançı-mənfi nəticələr də olur və izotopun toplanması 200%-dən aşağı olur. Eyni zamanda əksinə vəziyyət, xoşxassəli piqment nevusları zamanı yalançı-müsbət də ola bilir [1]. Buna görə radioizotopla müayinənin əhəmiyyətini çox da yüksək qiymətləndirmək lazım deyil. Radioizotopla müayinənin həssaslığı 77,8%, spesifikliyi-76,0%, dəqiqliyi- 76,0% təşkil edir. Buna görə radioizotopla müayinənin digər diaqnostika üsulları ilə kompleksdə istifadə edilməsi tövsiyə edilir [1,13].

Dərinin bədxassəli şişinə, o cümlədən DM-ə şübhə olduqda diaqnozu morfoloji təsdiq etmək üçün aparıcı müayinə üsullarından biri sitoloji müayinədir. Sitoloji müayinə öz həssaslığına görə klinik üsulu 4-7% üstələyir [1]. Sitoloji müayinə dəridə zədələnmənin xarakterini müəyyənləşdirməyə imkan verməklə yanaşı, müalicə taktikasını müəyyənləşdirməyə və xəstəliyin proqnozu barədə fikir söyləməyə imkan verir [13]. Sitoloji müayinə üçün material ya yaxma-iz (мазков-атпечатков), ya şişin xoralaşmış səthindən qaşıntı, şişin səthində xoralaşma olmadıqda isə nazik iynə ilə punksion biopsiya yolu ilə götürülür]1,13]. Dəqiq sitoloji

nəticə alınmadıqda müayinə təkrarlanmalıdır. Bununla yanaşı, klinik və sitoloji daqnostika arasında 5% hiperdiaqnostika və hipodiaqnostika halları mümkündür; eləcə də ixtisasladırılmış onkomorfoloji laboratoriyalarda birincili DM-in diaqnostikasında histoloji müayinənin həssaslığı 100%-ə yaxın rəqəm təşkil edir [1]. Buradan birincili DM-in morfoloji diaqnostikasının rolu aydın olur. B.B. Anisimov və b. qeyd edilər ki, birincili melanoma zamanı ekssizion (total) bıçaqla biopsiyanın aparılması mümkündür və məqsədəuyğundur. Belə ki, biopsiya olmuş xəstələrdə şiş prosesinin proqressivləşməsi və müalicə nəticələrinin pisləşməsi müşahidə edilməmişdir Bununla yanaşı müəlliflər qeyd edirlər ki, birincili DM zamanı biopsiya yalnız o hallarda aparılmalıdır ki, qalan bütün müayinə üsulları tükənmiş, lakin diaqnozu qoymaq mümkün olmamışdır [1]. Qeyd etmək lazımdır ki, prosesin yalnız morfoloji, bəzən isə immunohistokimyəvi verifikasiyası cərrahi müdaxilənin tək onkoloji radikal yox, həm də hüquqi cəhətdən əsaslandırılmışdır. Bununla yanaşı, həkimlər qeyd edirlər ki, birincili DM zamanı biopsiya yalnız o hallarda aparılmalıdır ki, qalan bütün müayinə üsulları tükənmiş, lakin diaqnozu qoymaq mümkün olmamışdır.

Beləliklə, əldə etdiyimiz ədəbiyyat məlumatlarının təhlili əsasında pratiki olaraq dərinin piqment şişlərinin, o cümlədən DM-in diaqnostikasında istifadə edilən bütün müayinə üsulları barədə məlumat verildi. Ədəbiyyat məlumatlarının təhlili göstərdi ki, yalnız son mərhələdə aparılması tövsiyyə edilən biopsiyadan başqa heç bir müayinə üsulu diaqnozu 100% dəqiqliklə söyləməyə imkan vermir. DM-in erkən diaqnostikası işinin yaxşılaşdırılması, bu patologiya ilə digərləri şişləri, o cümlədən melanositar nevuslar arasında diferensial diaqnostikanın aparılması məqsədilə digər müasir müayinə üsullarının axtarışı və klinik praktikada tətbiqi klinik onkologiyanın aktual məsələlərindəndir.

ƏDƏBİYYAT

1. Анисимов В.В., Вагнер Р.И., Барчук А.С. Меланомы кожи: Часть 1, СПб: Наука, 1999, 107 с.
2. Ламоткин И.А. Клиническая дерматоонкология. М.: Бином 2011, с.19.
3. Дубенский В.В., Редько Р.В., Гармонов А.А. Новообразования кожи в практике дерматовенеролога / Под ред. В.В. Дубенского. Тверь: ООО Изд-во «Триада», 2002, с. 148.
4. Rager E. L., Bridgeford E. P., Ollila D. W. Cutaneous melanoma: update on prevention, screening, diagnosis and treatment // Amer. Family. Physycian. 2012, v. 72, №2, p.269-276.
5. Freeman R.G., Knox J.M. Clinical accuracy in diagnosis of skin tumors // Geriatrics. 1963, p. 546-551.
6. Lindelot B., Hedblat M. Accuracy in the clinical diagnosis and pattern of malignant melanoma at a dermatological clinic // J. Dermatol. 2011, v. 21, p. 461-464.
7. Rhodes A.R. Public education and cancer of the skin: What do people need to know about melanoma and nonmelanoma skin cancer? / Cancer. 1995, v. 75, p. 613-636.
8. Carli P., Campagna per la diagnosi precoce del melanoma/ Quanto e efficace lazione di “filtro” del medito do fanuglia. Ital. Dermatol. Venerol. 1998, v.133, p. 405-410.
9. Grant-Kels Jane M., BasonT., Grin G.M. The misdiagnosis of malignant melanoma. // J. of Am. Academy of Dermatology. 1999, vol. 40, p. 539-549.
10. Lindelot B., Hedblat M. Accuracy in the clinical diagnosis and pattern of malignant melanoma at a dermatological clinic // J. Dermatol. 2011, v. 21, p. 461-464.
11. Casson P.R., Robins P., Garthy G.M., Sanders W.B. Malignant tumors of the skin // Plastic.Surgery/ Ed. 2010, v. 5, p. 3615 -3662.
12. Landthaler M. Excisional biopsy as the first therapeutic procedure versus primary wide excision of malignant melanoma // Cancer. 2012, v. 64, p. 1612.
13. Аксель Е.М. Состояние онкологической помощи населению России и стран СНГ в 2005г.//Вестн.РОНЦ им. Н.Н.Блохина РАМН. 2007, Т.18, № 2 (прил.1),с.8-51.
14. Ключарева С.В. Эпителиальные новообразования и факультативные преканцерозыкожи:эпидемиология, клиника, дифференциальная диагностика и лечение высокоэнергетическим лазерным излучением: Автореф. дисс. …докт. мед. наук. 2007, 40с.
15. Grant-Kels Jane M., BasonT., Grin G.M. The misdiagnosis of malignant melanoma. // J. of Am. Academy of Dermatology. 1999, v. 40, p. 539-549.
16. Демидов Л.В., Соколов Д.В.,Булычева И.В. и др.Совершенствование методов диагностики меланомы кожи // Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. 2007, Т.18,№1,с. 36-41
17. Паршикова С.М., Хасанов Ш.Р. Морфологические критерии при меланоме кожи // Вопр.онкол. 1991, Т.37, №3, с.283-288.
18. Dal Pozzo V., PodenzaniS., Cavicchini S. A clinical contribution to guideline criteria in the excision of pigmentary lesions // Ital.Dermatol.Venerol. 2010, v. 125, p. 173-177.
19. Фрадкин С.З., Залуцкий И.В. Меланомак кожи: Практ. пособие для врачей. Минск: Беларусь, 2000, с. 221.

20. Lookingbill D.P., Marks J.G., Maschella S.L., Hurley H.L. Principles of clinical diagnosis // Dermatology / Eds. 3 th ed.-Philadelphia: W.B.Saunderson Co. 1992, p. 165-239.

21. Демидов Л.В., Соколов Д.В.,Булычева И.В. и др.Совершенствование методов диагностики меланомы кожи // Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. 2007, Т. 18, №1, с. 36-41.

22. Rigel D.S. – Malignant melanoma: incidence issues and their effect on diagnosis and treatment in the 1990 s. Mayo Clin. Proc. 1997, v.72 (4), p. 367-371.

23. Argenziano G., Soyer H.P., Chimenti S., Talamini R., Corona., Sera F., et al. Dermoscopy of pigmented skin lesions: results of a consensus meeting via the internet . J. Am Acad. Dermatol. 2003, p. 679-693.

24. ArgenzianoG., FabbrociniG.,Carli P., De Giorgi V., Sammarco E., Delfino M. Epiluminescence microscopy for the diagnosis of doubtful melanocytic skin lesions. Comparison of the ABCD rule of dermatoscopy and a new 7 – point checklist based on pattern analysis. Arch Dermatol. 1998, v.134, p.1563-1570.

25. Bafounta M.L., Beachet A., Aegerter P., Saiag P. Is dermotoscopeepiluminescence microscopy useful for the diagnosis of melanoma? Results of a metaanalysis using techniques adapted to the evaluation of diagnostic tests. Arch Dermatol 2001, v. 137, p. 1343-50.

26. Micali G., Lacarrubba F., Massimino D., Schüartz R.A. Dermatoscopy : alternative uses in daily clinical practice. J.Am. Acad. Dermatol., 2011, v.64(6), p.1135-1146

27. Plüddemann A., Heneghan C., Thompson M. et al. Dermoscopy for the diagnosis of melanoma: primary care diagnostic technology update. Br.J. Gen Pract., 2011, v.61 (587), p. 416-7.

28. Аксель Е.М. Состояние онкологической помощинаселению в России и странах СНГ в 2007 г. // Вестник РОНЦим. Н.Н. Блохина. 2009, Т. 20, № 3. Прил. 1, с.8-155.

29. Statistical evaluation at epiluminescence microscopy sriteria in the differential diagnosis of malignant melanoma and pigmented basal cell carcinoma, Melanoma Res. 1997, v.7, p. 307-311.

30. Blum A.,Luedtke H.,Ellwanger U.et. al. Digital image analysis fordiagnosis of cutaneous melanoma. Development of a highly effective computer algorithm based on analysis of 837 melanocytic lesions // Br. J. Dermatol. 2004, v.151, №5, p. 1029-1038

31. Соколов Д.В. Дерматоскопия в ранней диагностике и скрининге меланом кожи. Автореф.дисс. докт. мед. наук. М., 2009, с.28.

32. Фрадкин С.З., Залуцкий И.В. Меланомак кожи: Практ. пособие для врачей. Минск: Беларусь, 2000, с. 221.

33. Esmaeili A., Scope A., Halpern A.C., Marghoob A.A. Imaging techniques for the in vivo diagnosis of melanoma // Semin. Cutan. Med. Surg., 2008, v. 27, p. 2-10.

34. Kawabata Y., Tamaki K. Distinctive dermatoscopic features of acral lentignous melanoma in situ from plantar melanocytic nevi and histopathologic correlation// J. of Cutan. Med. and Surgery. 2011,v. 2, p.199-204.

35. Menzies S.W., Crotty K.A., McCarthy W.H. The morphologic criteria of the pseudopodia in surface microscopy // Arch. Dermatol. 1995, v. 131, p. 436-440.

36. Pehamberger H., Kittler H., Wolff K.,Binder M. (2012) Diagnostic accuracy ofdermoscopy // Lancet Oncol., v. 3(3), p. 159-165.

37. Соколов Д.В. Дерматоскопия в ранней диагностике и скрининге меланом кожи. Автореф. дисс. докт. мед. наук. М., 2009, с.28.

38. Соколова С.В. Клиническая дифференциальная диагностика меланоцитарныхневусов кожи с применением метода поверхностной дерматоскопии: Автореф. дисс. … канд. мед. наук. М.,2005, с. 176.

39. Friedman R., Rigel D., Kopf A. Early detection of malignanat melanoma: role of physician examination and self-examination of thr skin // CA Cancer J. Of clinicians. 2010, v. 35, p. 130-151.

40. Stolz W., Riemann A., Congetta A.B. et al. ABCD rule of dermatoscopy a new practical method for early recognition of malignant melanoma. Eur/ J/ Dermatol., 1994, v. 4, p. 521-527.

Резюме

Современное состаяние диагностике меланомы кожи

А.А.Хыдырова

На основе анализа литературных данных получена практически вся информация о методах лечения в диагностике пигментных опухолей, в том числе меланомы кожи. Анализ литературных данных показал что не какой метод исследования на 100% не подтверждает диагноз так как рекомендуемая в последней стадии биопсия. Улучшение поиск новых методов диагностики, а также дифференциалъная диагностика меланомы с другими опухолями кожи, в том числе меланоцитарными невусами и их внедрение в клиническую практику является актуалъной проблемой клинической онкологии.

Summary

Current status of diagnostic of skin malignant melanoma

A.A.Khidirova

Based on an analysis of data from the literature pratically pigment of the skin tumors, as well as the methods used in the diagnosis of skin malignant melanoma was informed about. Literature data analysis showed that the performance of only the last stage of the recommended biopsy diagnosed with any other method of examination do not allow to say with 100% accuracy. To improve the early diagnosis of skin malignant melanoma, with the other pathology of tumors, including differential diagnosis between melanocytar nevi other diagnostic methods for conducting oncology clinical application of topical issues of search and clinical practice.

Daxil olub: 29.04.2016

PRENATAL ONTOGENEZDƏ ETANOLUN YENİDOĞULMUŞ DOVŞANLARIN BAŞ BEYNİN MÜXTƏLİF STRUKTURLARINDA QLUTAMATDEKARBOKSİLAZA VƏ QAYT-TRANSFERAZA FERMENTLƏRİNİN FƏALLIĞINA TƏSİRİ

İ.Ə. Məmmədova, Ə.N. Fərəcov

Azərbaycan Dövlət Pedaqoji Universiteti

Açar sözlər: etanol, qlutamatdekarboksilaza, QAYT-transferaza, baş beyin yarımkürələrinin qabığı, beyincik, beyin sütunu, hipotalamus.

Ключевые слова: этанол, глутаматдекарбоксилаза, ГАМК-трансфераза, коры больших полушарий мозга, мозжечок, ствола мозга, гипоталамус.

Keywords: ethanol, glutamate acid decarboxylase, GABA-transferase, cerebral cortex, cerebellum, brain stem, hypothalamus.

Alkoqol baş beyində neyromediator sisteminə təsir edir, asılılıq sindromun formalaşmasına səbəb olur, orqanizmin daxili orqan və toxumalarına toksiki təsir göstərir. Həmçinin alkoqol valideynlərin alkoqolik olması səbəbindən gələcək nəslə də təsir edir [1]. Hamiləlik zamanı ananın alkoqol qəbul etməsi və onun inkişaf edən dölə toksiki təsiri dünya səhiyyəsi üçün ciddi problemdir. Alkoqol cift və hematoensefalik baryerdən asanlıqla keçdiyinə görə dölün qan dövranına daxil olur. Buna görə döl ananın məruz qaldığı alkoqolun səviyyəsinə məruz qalır [2]. Döl alkoqolu mübadilə edə bilmir və o, amniotik mayedə qalır [3].

Alkoqol qəbul edən hamilə qadınlarda o, birbaşa və dolayı yolla dölə teratogen və fetotoksik təsir göstərir [4]. Alkoqolun təsiri nəticəsində ciftin funksiyasının pozulması baş verir. Alkoqolun təsiri dölün sinir sisteminin əsas mexanizmlərinin formalaşmasına təsir edir, sinir hüceyrələrinin ümumi sayının azalmasına, sinaptogenez zədələnməsinə, neyrotransmitter sistemlərinin formalaşmasının, reseptorların, sintez və katabolizmdə iştirak edən fermentlərin, transduksiya mexanizminin zədələnməsinə səbəb olur [5]. Postnatal ontogenezdə alkoqol bütün QAYTergik sistemə, QAYT/benzodiazepin reseptor kompleksinə və QAYT mübadiləsində iştirak edən fermentlərin fəallığına təsir edir [6,7]. Postnatal ontogenezdə alkoqolun QAYT mübadiləsinə təsiri tədqiq edilsə də prenatal ontogenezdə bu istiqamətdə elmi-tədqiqat işləri aparılmamışdır.

Tədqiqatın məqsədi. Bütün yuxarıdakıları əsas götürərək prenatal ontogenezin böhran (rüşeym və ciftləşmə) dövründə etanolun müxtəlif dozalarının (1 q/kq, 3,5 q/kq və 5,6 q/kq) xroniki təsirinə məruz qalmış yenidoğulmuş dovşan balalarının baş beynin müxtəlif strukturlarının toxumasında QAYT-ın sintez və parçalanmasında uyğun olaraq iştirak edən QDK və QAYT-T fermentlərinin [8] fəallığının dəyişməsini öyrənməyi qarşımıza məqsəd qoyduq.

Tədqiqatın material və metodları. Təcrübələr laboratoriya şəraitində saxlanılan cütləşdirilən ana dovşanlardan alınmış balalar üzərində aparılmışdır. Mayalanmanın getməsi (vaginal yaxma hazırlamaqla) nəzarətdə saxlanmışdır [9]. Təcrübədə boğaz heyvanlar 4 qrupa ayrılmışdır. I qrup- kontrol dovşanlar; II qrup (təcrübə 1)- 1 q/kq dozada; III qrup (təcrübə 2)-3,5 q/kq dozada; IV qrup (təcrübə 3)- 5,6 q/kq dozada qarınboşluğuna etanol yeridilmiş dovşanlar. II, III və IV qrup heyvanlara etanol mayalanmanın ilk günündən 10-cu gününə qədər gündə 1 dəfə olmaqla qarınboşluğuna yeridilmişdir. Tədqiqatlarda boğaz dovşanlardan alınmış yenidoğulmuş 32 baladan istifadə olunmuşdur.

Baş beyin strukturlara Paxinos atlasına görə ayrılıb [10]. Bütün eksperimentlərdə beynin müxtəlif strukturlarında QDK və QAYT-T-nin fəallığı təyin edilmişdir. Kağızda elektroforez metodu əsasında [11]

QDK-nın fəallığı A.İ.Sıtinski, T.A.Priyatkina [12], QAYT-T-nin fəallığı Nilova [13] metodu ilə təyin olunmuşdur. Alınan dəlillər statistik araşdırılmışdır [14]. Hər təcrübə seriyasında aşağıdakı əsas kəmiyyətlər təyin edilmişdir: orta arifmetrik kəmiyyət (M), orta kvadratik xəta (m) və t kəmiyyəti hesablanaraq, bunun əsasında fərqin ehtimalı (p) müəyyənləşdirilmişdir.

Nəticələr və onların müzakirəsi. Aparılan təcrübələrin nəticələri göstərdi ki, yenidoğulmuş kontrol dovşan balalarının tədqiq edilən baş beyin strukturlarının - baş beyin yarımkürələrinin qabığı, beyincik, beyin sütunu, hipotalamusun toxumasında QAYT mübadiləsində iştirak edən QDK və QAYT-T fermentlərinin fəallığı eyni səviyyədə deyildir. Yenidoğulmuş kontrol dovşan balalarının baş beyin yarımkürələrinin qabığının toxumasında QDK fermentinin fəallığı 28,2±1,26, beyincikdə 25,1±1,36, beyin sütununda 19,3±1,03, hipotalamusda 26,6±2,06 mkmol QAYT/q·saat olmuşdur. QAYT-T fermentinin fəallığı isə baş beyin yarımkürələrinin qabığının toxumasında, beyincikdə, beyin sütununda, hipotalamusda uyğun olaraq 69,5±1,34, 78,2±1,67, 48,8±1,24, 87,0±1,14 mkmol Qlu/q·saat təşkil edir (cədvəl).

Cədvəl

Yenidoğulmuş dovşan balalarının baş beyin strukturlarının toxumasında QDK (mkmol QAYT/q·saat) və QAYT-T (mkmol Qlu/q·saat) fermentlərinin fəallığına prenatal ontogenezin böhran (rüşeym və ciftləşmə) dövrlərində etanolun müxtəlif dozalarının (1 q/kq, 3,5 q/kq və 5,6 q/kq gündə 1 dəfə olmaqla 10 gün müddətində qarınboşluğuna yeridilməsinin) xroniki təsiri (M±m, n=5)

Beyin strukturları	Təcrübənin şərti	Göstəricilər	QDK	QAYT-T
Baş beyin yarımkürələrinin qabığı	kontrol	M±m	28,2±1,26	69,5±1,34
	1 q/kq	M±m	33,8±0,86**	63,2±1,28**
		%	120	91
	3,5 q/kq	M±m	40,9±1,32***	59,1±1,61**
		%	145	85
	5,6 q/kq	M±m	45,1±1,03***	54,9±1,78***
		%	160	79
Beyincik	kontrol	M±m	25,1±1,36	78,2±1,67
	1 q/kq	M±m	32,1±0,61**	69,6±1,08**
		%	128	89
	3,5 q/kq	M±m	39,4±1,15***	62,6±1,12***
		%	157	80
	5,6 q/kq	M±m	43,9±1,35***	56,3±1,26***
		%	175	72
Beyin sütunu	kontrol	M±m	19,3±1,03	48,8±1,24
	1 q/kq	M±m	24,1±0,58**	44,4±1,15*
		%	125	91
	3,5 q/kq	M±m	30,9±1,29***	37,6±1,64***
		%	160	77
	5,6 q/kq	M±m	36,5±1,52***	33,2±1,67***
		%	189	68
Hipotalamus	kontrol	M±m	26,6±2,06	87,0±1,14
	1 q/kq	M±m	32,7±0,91**	80,0±1,05**
		%	123	92
	3,5 q/kq	M±m	39,9±1,53***	74,0±1,62***
		%	150	85
	5,6 q/kq	M±m	43,1±0,95***	67,9±1,37***
		%	162	78

Qeyd: * - p<0,05; ** - p<0,01; *** - <0,001.

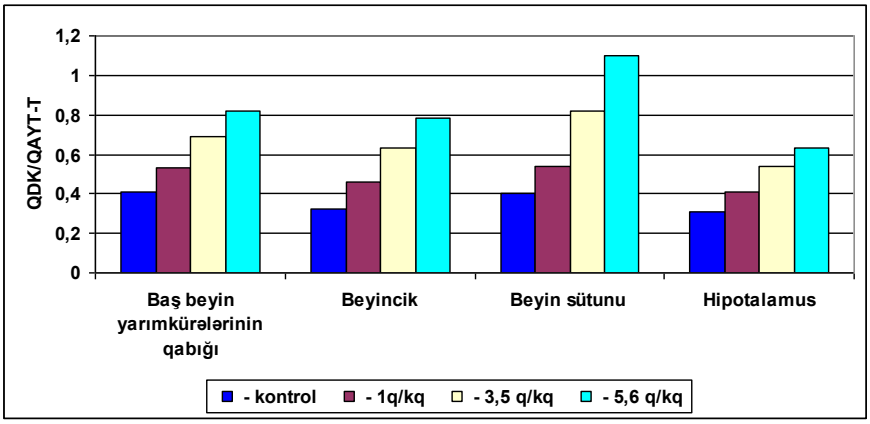
Növbəti təcrübələrdə prenatal ontogenezin böhran dövrlərində etanolun 1 q/kq dozada xroniki təsirinə məruz qalmış yenidoğulmuş dovşan balalarının baş beynin tədqiq etdiyimiz bütün strukturlarının toxumasında QDK və QAYT-T fermentlərinin fəallığı təyin edilmişdir. Müvafiq şəraitdə QDK-nın fəallığı kontrolla müqayisədə baş beyin yarımkürələrinin qabığının toxumasında 20%, beyincikdə 28%, beyin sütununda 25%, hipotalamusda 23% yüksək, QAYT-T-nin fəallığı baş beyin yarımkürələrinin qabığının toxumasında 9%, beyincikdə 11%, beyin sütununda 9%, hipotalamusda 8% aşağı olur.

Prenatal ontogenezin böhran dövrlərində etanolun 3,5 q/kq dozada xroniki təsirinə məruz qalmış yenidoğulmuş dovşan balalarının baş beynin strukturlarının toxumasında QDK-nın fəallığı kontrolla müqayisədə baş beyin yarımkürələrinin qabığının toxumasında 45%, beyincikdə 57%, beyin sütununda 60%, hipotalamusda 50% yüksək, QAYT-T-nin fəallığı baş beyin yarımkürələrinin qabığının toxumasında 15%, beyincikdə 20%, beyin sütununda 23%, hipotalamusda 15% aşağı olmuşdur.

Prenatal inkişafın böhran dövründə etanolun yüksək dozasının (5,6 q/kq) xroniki təsirinə məruz qalmış yenidoğulmuş dovşan balalarının tədqiq edilən baş beyin strukturlarının toxumasında kontrolla müqayisədə QDK fermentinin fəallığı baş beyin yarımkürələrinin qabığında 60%, beyincikdə 75%, beyin sütununda 89%, hipotalamusda 62% yüksək, QAYT-T fermentinin fəallığı kontrolla müqayisədə baş beyin yarımkürələrinin qabığında, beyincikdə, beyin sütununda, hipotalamusda uyğun olaraq 21, 28, 32 və 22% aşağı olur.

Prenatal ontogenezdə etanolun yüksək dozasının xroniki təsirinə məruz qalmış yenidoğulmuş dovşan balalarının baş beyninin müxtəlif strukturlarının toxumasında QDK və QAYT-T fermentlərin fəallığında baş verən dəyişikliklər onun orta və aşağı dozada, orta dozasının təsirindən sonra aşağı dozada təsiri ilə müqayisədə eyni istiqamətli olaraq daha nəzərə çarpacaq səviyyədədir. Güman edirik ki, etanol dölün orqanizmində formalaşmaqda olan QDK və QAYT-T fermentlərin kofaktoru piridoksal-5-fosfata təsir etməklə onların fəallıqlarının dəyişməsinə səbəb olur.

Etanolun prenatal ontogenezdə xroniki təsirinə məruz qalmış yenidoğulmuş dovşan balalarının baş beyninin müxtəlif strukturlarının toxumalarında QDK fermentinin fəallığının yüksəlməsi sayəsində QAYT-ın sintezi artır, QAYT-T fermentinin fəallığının aşağı düşməsi əsasında onun parçalanması azalır. Həm kontrol dovşanların, həm də etanolun müxtəlif dozalarına prenatal ontogenezdə məruz qalmış yenidoğulmuş dovşan balalarının baş beyninin tədqiq edilən strukturlarında QDK/QAYT-T nisbətini hesablayıb müqayisə etdikdə müvafiq şəraitdə QAYT-ın miqdarının artmasını açıq-aydın görmək mümkündür (şəkil).



Şək. 1. Prenatal ontogenezdə etanolun müxtəlif dozalarının təsirinə məruz qalmış yenidoğulmuş dovşan balalarının baş beynin müxtəlif strukturlarının toxumasında QDK/QAYT-T nisbətinin dəyişməsi

Prenatal dövrdə alkoqolun təsiri orta beynin dofaminergik neyronlarının tükənməsilə nəticələnə bilir [3]. Prenatal ontogenezdə alkoqolun təsiri ilə beyinciyin zədələnməsi nəticəsində hərəkət-davranış pozğunluqları yaranır [15]. Prenatal alkoqolun təsiri nəticəsində davranış və adaptiv problemlərin əsasında duran hipotalamus-hipofiz-böyrəküstü oxun tənziminin pozulması postnatal ontogenezdə qalıcı dəyişikliklərin yaranmasına səbəb olur [16]. Aparılan tədqiqatların nəticələrinə əsasən demək olar ki, etanol döldaxili baş beynin müxtəlif strukturlarının toxumasında QAYT mübadiləsində iştirak edən fermentlərin fəallığına təsir edərək onun miqdarını artıra bilər.

Ədəbiyyatdan məlum olduğu kimi prenatal ontogenezdə alkoqol dofamin sistemində əsaslı dəyişikliklərin yaranmasına səbəb olur. Bizim apardığımız təcrübələrin nəticələri göstərdi ki, fetal alkoqol sindromlu uşaqlarda hərəkət-davranış reaksiyalarında olan pozğunluqların əsasında dofamin sistemi ilə yanaşı QAYT mübadiləsində baş verən dəyişikliklər durur.

ƏDƏBİYYAT

1. Лелевич С.В. Молекулярные механизмы формирование алкогольной и морфиной интоксикации. Автореф.. дис. ... док. мед. наук, 2015, Минск, 47 с.

2. Малахова Ж.Л., Шилко, Бубнов А.А. Фетальный алкогольный синдром у детей раннего возраста, М.: LAP Lambert Academic Publishing, 2012, 164 с.

3. Schneider L., Moore F., Adkins M. The effects of prenatal alcohol exposure on behavior: rodent and primate studies // Neuropsychol. Rev., 2011, № 21 (2), p.186-203

4. Савельева Г. М., Сичинава Л.Г. Акушерство и гинекология: рук. для врачей и студентов /пер. с англ., М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010, 738 с.

5. Toso L., Johnson A., Bissell S. et al. , Roberson R., Abebe D., Spong C.Y. Understanding the mechanism of learning enhancement: NMDA and GABA receptor expression // American Journal of Obstetrics & Gynecology, 2007, v.197, №3, p. 267–267

6. Винницкая А.Г. Алкогольная интоксикация и ферменты метаболизма ГАМК в мозге при действии некоторых нейроактивных соединений: Автореф. дисс. … канд. биол. наук. Минск, 1994, 22 с.

7. Канунникова Н.Л. Роль ГАМК в механизмах действия этанола в мозге: Автореф. дис. … док. биол. Наук. Минск, 2000, 37 с.

8. Курбат М.Н., Лелевич В.В. Обмен аминокислот в головном мозге //Нейрохимия, 2009, т.26, №1, с.29-34

9. Западнюк И.П., Западнюк В.И., Захария Е.А. Лабораторные животные, их разведение, содержание и использование в эксперименте, Киев: Медгиз УССР, 1962, 350 с.

10.Paxinos G., Watson C. The rat brain in stereotaxic coordinates // L.Academic Press; New York: 1998

11.Пасхина Т.С. Количественное определение аминокислот при помощи хроматографии на бумаге методом образования медных производных аминокислот с нингидрином Методическое письмо В. I. АМН. М., 1959

12.Sytinsky I.A., Priyatkina T.N. Effect of certain drugs on gamma-aminobutyric acid system on central nervous system // Biochem. Pharmacol., 1966, v.115, №1, p.49-54

13.Нилова Н.С. Аммиак и ГАМК-трансаминазная активность ткани головного мозга // Докл. АН СССР, 1966, т.2, с.483-486

14.Лакин Г.Ф. Биометрия, М., Высшая школа, 1990, 352 с.

15.Diaz M.R., Vollmer C.C., Zamudio-Bulcock P.A., Vollmer W., Blomquist S.L., Morton R.A., Everett J.C., Zurek A.A., Yu J., Orser B.A., Valenzuela C.F. Repeated intermittent alcohol exposure during the third trimester-equivalent increases expression of the GABA(A) receptor δ subunit in cerebellar granule neurons and delays motor development in rats //Neuropharmacology, 2014, v.79, p.262-274

16.Keiver K., Bertram C.P., Or A.P., Clarren S. Salivary cortisol levels are elevated in the afternoon and at bedtime in children with prenatal alcohol exposure // Alcohol., 2015, v. 49, № 1, p.79-87

Резюме

Влияние хронической интоксикации этанолом на активность ферменты гдк и гамк-т в различных структур головного мозга новорожденных кроликов в пренатальном онтогенезе

И.А.Мамедова, А.Н.Фараджев

Результаты наших исследований показали, что при пренатальной хроническом воздействии различных дозы этанола (1 г/кг, 3,5 г/кг и 5,6 г/кг) происходит повышение активности фермента ГДК и понижение активности фермента ГАМК-Т в тканях различных структур головного мозга новорожденных крольчат по сравнению с контрольными показателями. На основании этих данных можно полагать, что при внутриутробном хроническом воздействии различных дозы этанола увеличение содержание ГАМК происходит с одной стороны за счет усиление синтез ГАМК, с другой стороны за счет уменьшение ее поглощение тканями исследованных структур головного мозга новорожденных кроликов.

Summary

Influence of chronic ethanol intoxication on the activity of enzymes gad and gaba-t in different structures of the brain of the newborn rabbits in prenatal ontogenesis

I.A.Mammadova, A.N.Farajov

Our results showed that prenatal chronic exposure to different doses (1 g/kg, 3,5 g/kg and 5,6 g/kg) of ethanol leads to a increase of GAD activity and inhibition of GABA-T in the tissues of the brain structures of newborn rabbits compared with control. Based on these data, we can assume that in utero chronic exposure to different doses of ethanol increase GABA content occurs on the one hand due to the increase in the synthesis of GABA, on the other hand due to a decrease in its absorption of the tissues investigated brain structures of newborn rabbits.

Daxil olub: 21.04.2016

ПЕКТИНЛЯРИН ВЯ ОНЛАРДАН ЩАЗЫРЛАНАН ПРЕПАРАТЛАРЫН ТИББ ТЯЖРЦБЯСИНДЯ ТЯТБИГИ

К.Й. Ялийева

Азярбайжан Тибб Университети, яжзачылыг технолоэийасы вя идарячилийи кафедрасы

Пектин маддяляри (*Пежтине, матиерес пежтигуес*) 1-4 гликозид ялагяси васитясиля бирляшян Д-галактоурон туршусунин галыгларындан тяшкил олунмуш тябии полимер маддялярдир [1].

Пектин маддяляринн мялум олмасындан 200 илдян артыг вахт кечир. 1790-сы илдя Ваклен тяряфиндян мейвя ширясиндян эелябянзяр кцтля ямяля эятирмяк габилиййятиня малик, суда щялл олан маддя алынмышдыр. Бундан 40 ил сонра Браконно бу маддяни пектин туршусу адландырмышдыр. 1924-жц илдя илк дяфя Смоленски пектинин полимер маддя олмасыны тяклиф етмишдир. 1930-жу илдя Клайер вя Марк бу фикри тясдиг едяряк щягигятян дя пектинин полимер тябиятли маддя олдуьуну експериментал йолла сцбут етмишляр. 1937-жи илдя Шнайфер вя Бокк илк дяфя пектинин структур формулуну мцяййян етдикляриня бахмайараг йцксяк естерли пектинин бундан 50 il, ашаьы естерли пектинин 26 ил сонра сянайе истещсалы щяйата кечирилмишдир [25]. Пектин бирляшмяляри няинки мейвя ширяляриндя, ейни заманда чохлу мигдарда эилямейвя, кцк йумрулары, кцк мейвяляр, мейвя габыглары вя биткилярин эювдяляриндя дя вардыр. О али биткилярин илкин щцжейря дивары нда локализасийа олунур. Пектин йан зянжир васитясиля селлцлоза лифляри вя йа диэяр щетерополисахарид молекуллары васитясиля бирляшмиш формада олур [3]. Пектин молекулуна бирляшян рамноза шякяри полимер зянжиря эиринтили-чыхынтылы форма верир. Рамнозанын молекулунда мювжуд олмасы онун дягиг рамногалактурон адландырылмасына ясас верир. Диэяр нейтрал шякярляр: арабангалактан, ксилогликан - йан зянжир ямяля эятиряряк селлцлоза молекуллары иля бирляшир. Пектинин битки организминдя морфолоъи вя физиолоъи ролу щяр шейдян яввял щцжейрянин структур елементи олмагла йанашы, биткилярдя су мцбадилясини низамламагдан ибарятдир [4,1].

Sənaye əhəmiyyətli pektin istehsalı üçün əsas xammal mənbəyi kimi alma tullantısından, şəkər çuğundurunun cecəsi, günəbaxanın çiçək səbətindən və sitrus bitkilərinin qabığından istifadə edilir. Göstərilən xammallarda pektin maddəsinin miqdarı uyğun olaraq 10-15, 10-20, 15-25 və 20-35% təşkil edir.

Alma pektini qənnadı məhsulları istehsal edən istehsalçılar tərəfindən çox yüksək qiymətləndirilir. Süd və konserv sənayesi üçün sitrus pektinləri istifadə olunur. Bu ad altında sitrus meyvələrindən alınan müxləlif növ pektinlər başa düşülür. Bunların içərisində ən keyfiyyətlisi layfmadan (limonun bir növü) alınan pektindir. Щямчинин лimondan, qreyпfrutdan və naringidən alınan pektin maddələri йцксяк qiymətləndirilir. Şəkər çuğundurunun cecəsindən alınan pektin diйetik və яжзачылыг, eləcə də texniki məmulatların istehsalında istifadə olunur. Günəbaxanın çiçək səbətindən alınan pektin yüksək molekul kütləsinə malik olub aşağı esterli pektin maddəsinə aiddir. Şəkər çuğundurundan alınan pektin kimi günəbaxan pektini də müəyyən miqdar asetil qrupları saxlayır. Hazırda günəbaxan pektini yüksək keyfiyyətli kosmetik məhsulların istehsalında istifadə olunur. Bir növ xammaldan alınan pektin klassik pektin adlanır. Buna görə də son illərdə xüsusi xassəli və keyfiyyətli məhsullar istehsal etmək üçün kombinə olunmuş xammal növlərindən pektin maddələrinin alınmasına böyük üstünlük verilir. Fasiləsiz işləyən reaktorlarda pektinin tam ekstraksiyası üçün mineral turşuların sulu məhlullarından istifadə olunur. Əsas ekstraksion parametrlərin optimal balanslaşdırılması zamanı jeleləşmə qabiliyyətini saxlamaqla maksimal miqdarda pektin maddəsini almaq olar (мцщитин pH - ы, temperatur və ekstraksiya müddəti) [5].

Alma pektininin estepləşmə dərəcəsi 70-78%-dir, aşağı esterli pektinin istehsalı üçün qatılaşdırılmış maye ekstrakt sonrakı mərhələlərdə deterifikasiya və ya sabunlaşmaya məruz qalır. Bu zaman tələb olunan həddə qədər estepləşmə dərəcəsinin aşağı düşməsinə nəzarət edilir. Bununla yanaşı neytral polisaxaridlərdən ibarət olan pektinin yan zəncirinin hidrolizi baş verir.

Pektin spirtdə həll olur. Onun bu xassəsindən istifadə edərək qatılaşdırılmış ekstraktlardan pektinin çökdürülməsi həyata keçirilir.

Pektin maddələri özlərinin fiziki-kimyəvi və geniş farmakoloji təsir spektrlərinə görə mühüm təbii polimerlərə aid olub, tibbi praktikada istifadəsi olduqca perspektivlidir. Pektin maddələrinin özləri və eləcə də onların əsasında hazırlanan preparatlar klinik praktikada müxtəlif mənşəli xəstəliklərin profilaktika və müalicəsində böyük müvəffəqiyyətlə istifadə olunurlar [6,7,8].

Пektin mədə - bağırsaq traktına düşdükdən sonra gel kütləsinə çevrilir. Pektin kütləsi şişərkən həzm kanalını susuzlaşdırır və bağırsaq boyunca hərəkət edərkən toksiki maddələri adsorbsiya edir [9]. Demetoksilləşmə zamanı azad olan metil spirti bağırsaq divarından sorularaq qana keçir və orqanizmdə metabolizmə uğrayaraq qarışqa turşusuna çevrilir. Qarışqa turşusu sidik vasitəsilə orqanizmdən xaric olur.

Bağırsaqda gel kütləsinə çevrilən pektin xolesterini və öd turşularını yaxşı adsorbsiya edərək bağırsaqdan sorulmasının qarşısını alır. Buna görə də pektinin hipoxolesterinemik effekti meydana çıxır və aterosklerozun profilaktikasında çox əhəmiyyətlidir [10].

Bağırsaq traktında demetoksilləşmə prosesinə məruz qalan pektin ağır metallarla və radionukleoidlərlə həll olmayan kompleks birləşmə əmələ gətirərək onların orqanizmdən uzaqlaşdırılmasını təmin edir.

Radioprotektor və hipoxolesterinemik təsirlərindən başqa pektin immunitetin bir sıra göstəricilərinə, o cümlədən T-limfositlərə və eozinofillərin faqositar fəallığına təsir edir. Müəyyən olunmuşdur ki, bir dəfə şüalanmaya məruz qalmış heyvanlara pektin verdikdə radiasiyadan sonra qanın formalı elementlərinin bərpa olunmasına əlverişli təsir göstərir.

Bağırsaq infeksiyaları törədən mikroorqanizmlərə (psevdomonadlar, klebsiellalar, stafilakoklar və kandida tipli mayayabənzər göbələklər) pektinin antimikrob təsiri bir sıra тядгигатларда göstərilmişdir [11,12,13,15]. İn vitro təcrübələrdə müəyyən olunmuşdur ki, pektinin qatılığından və mikroвларын сайындан asılı olaraq mikroorqanizmlərin чохалмасыныn dayandırılması 2 saat və daha artıq müddətdə baş verir. Pektinlərə qarşı həssaslıq klebsieллalarda daha aydın nəzərə çarpdığı halda salmonellalar möhkəm davamlılıq göstərmişlər. Pektinin 2 % - li məhlulunda bağırsaq çöpləri 2 saatlı ekspozisiyada davamlılıqlarını saxlayırlar, stafilokoklar isə bütün pektinlərə həssas olduğu qeyd olunmuşdur.

Pektin maddələrinin müalicəvi mexanizmi tam dəqiqləşdirilməmişdir. Bəzi müəlliflər müalicəvi təsirinin qalakturon turşusunun dezintoksikasiyaedici təsiri ilə, digərləri ися pektin molekuly tərəfindən toksinlərin adsorbsiya olunub orqanizmdən xaric olunması ilə əlaqələndirirlər [16].

Qeyd etmək лазымдыр ki, normal fizioloji şəraitdə пектин маддяляри yoğun bağırsaqda fermentlərin təsirindən metabolizm prosesinə məruz qalır, lakin bağırsaqda bakterial pozğunluq olduqda pektin maddələrinin fermentativ dəyişikliyə uğraması baş vermir.

1825-ci ildə Brakonno qeyd etmişdir ki, pektin maddələri qanкясижи vasitə kimi istifadə oluna bilər. Ancaq onların terapevtik və fizioloji təsirlərinin izahı 100 ildən sonra başlamışdır. 1917-ci ildə Kопaçevski və Mutermilx dəniz donuzları üzərində pektinин inyeksiya məhlulunun təsirini tədqiq etməyə cəhd göstərmişlər. Təcrübələr müvəffəqиййятсиз olduğundan görə heyvanlar emboliyadan тяляф olmuşlar.

İn vitro ilkin olaraq çökdürülmüş aşağı esterli pektinlər *in vivo* təcrübələrdə özləri yüksək esterli pektinlər kimi aparırlar. Onlar aqlomeratlar əmələ gətirmir. Aşağı esterli pektinlərin *in vivo* təcrübələrdə kalsiumla reaksiyası həll olmayan aqlomeratların alınmasına gətirib çıxarmır. Çox ehtimal ki, pektin turşusunun sərbəst karboksil qrupları qanda olan əsas xassəli maddələrlə qarşılıqlı təsirə girərək həll olan kompleks birləşmə əmələ gətirirlər.

A.İ.Polejaeva eksperimental hemofiliyada pektin turşusunun qanın laxtalanmasına təsirini tədqiq etmişdir. Onun eksperimentində pektinin vena daxilinə və dəri altına yeridilməsi zamanı qanın laxtalanma müddəti 2 dəfə artıq azalmışdır. Ancaq bəzi müəlliflər pektinin hemostatik təsirini inkar edirlər. Müəlliflər йапанмыш fikir müxtəlifliyini istifadə olunan preparatların quruluşundakı fərqlərlə izah edirlər. Müəyyən kimyəvi tərkibli pektin preparatlarının tədqiqi zamanı onların qanкəsici təsirləri aşkar olunmuşdur (естерləşmə dərəcəsi, molekul kütləsi, asetil qruplarının miqdarı, 1 %-li məhlulun pH- ы).

Pektinin C vitaminи ilə hazırlanmış təbii preparatı müxtəlif mənşəli xəstəliklərin müalicəsində istifadə olunur. Bura piylənmə, qanda lipidlərin və xolesterin səviyyəsinin йцксялмяси, ürək – damar xəstəlikləri, infarkt, diabet, mədə - bağırsaq traktı və qaraciyər xəstəlikləri, ətraf mühitin zəhərli amidlərinin zərərli təsiri, alkoqolizm və s.daxildir.

Bu preparatların təsir mexanizmi aşağıdakı amillərlə bağlıdır:

1. Pektin öz fiziki - kimyəvi xassələrinə görə qida maddələrinə daxildir;
2. Pektin suyu юзцня щопдуруp, щяжми artır və gel əmələ gətirir, özünə ağır metal ionlarını, radionukleidləri, tam oksidləşməmiş və toksiki məhsulları, mikroorqanizmləri və onların toksinlərini birləşdirir. Pektin bağırsaqdan sorulmur, dəyişikliyə uğramadan orqanizmdən xaric olur, bağırsağın motorikasına və evakuasiya funksiyasına müsbət təsir edir, orqanizmin fizioloji funksiyalarını normallaşdırır və çəkisini azaldır;
3. Askorbin turşusu həyati proseslərdə mühüm rol oynayır, universal aktivator kimi hüceyrə metabolizmində fəal iştirak edir. Detoksikasiyanın bir sıra mexanizmlərində iştirak edir və immun reaksiyaları stimullaşdırır. Konyuqatların divarlarının keçiriciliyini azaldır, allergik reaksiyaların və iltihabi proseslərin azalmasına və tamamilə aradan qalxmasına səbəb olur;
4. Müasir şəraitdə orqanizmin ən geniş yayılmış vəziyyətlərindən biri C vitamininin вя в qida liflərinin чатышмазлыьыдыр. Bunların çatışmazlığı digər xəstəliklərlə yanaşı xərçəng xəstəliyinin əmələ gəlməsinə və inkişafına zəmin yaradır.

Pektin maddələrindən qan plazmasını əvəzedici məhsullar da hazırlanır.

Qan plazması əvəzedicilərini hazırlayarkən aşağıdakı tələblərə cavab verən maddələrdən istifadə olunmalıdır:

- orqanizmdə toplanmamalı;
- eritrositlərlə aqlomerasiya və sedimentasiya verməməli;
- ağırlaşmalar törətməməlidir.

Çoxsaylı tədqiqatlar nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, qana yeridilmiş pektinin çox hissəsi 36 saatdan sonra sidiyə keçir. Bu maddələr toksiki olmayıb, eritrositlərlə sedimentasiya və aqlomerasiya vermir. Bunları nəzərə alaraq tədqiqatçılar pektindən qan plazmasının əvəzedici məhsullarını hazırlamağı məqsədəuyğun hesab etmişlər.

Məlumdur ki, pektinlər bakterisid effektə, adsorbsion fəallığa və reparativ təsirlərə malikdir. Bu təsirlər пектинин çoxsaylı *in vitro* təcrübələrdə peroral гябулу zamanı təsdiq olunmuşdur. Bundan başqa pektin maddələri zərərsizdirlər və toksiki təsirə malik deyil.

Alma və çuğundurdan alınan pektinlərin 1-2 % - li məhlullarının yerli yanıq müalicəsində istifadəsi zamanı aşağıdakı nəticələr əldə olunmuşdur: istifadə olunan pektin məhlullarının təsirindən tez bir zamanda iltihabi prosesin zəifləməsi müşahidə olunur, II-III A dərəcəli yanıqların epitelizasiyası sürətlənir və III B dərəcəli yanıqların autodermaplastika olunmasına hazırlığın vaxtını 2-4 gün azaldır. Pektinlərin istifadə olunması mikrobla çirklənmənin miqdarını azaldır və göy irin çöpləri ilə yoluxmanı azaldır. Pektinlərin təsiri altında yara əmələ gəlmə prosesi zamanı regenerasiya fazasının sürətlənməsi, iltihab müddətinin qısalması baş verir.

Təxirəsalınmaz cərrahi patoloji xəstələrin kompleks müalicəsi zamanı müəyyən olunmuşdur ki, pektinlər irinli – septik proseslərin gedişinə, mikrobiosenozun vəziyyətinə və immunitetin hüceyrə və humoral hissələrinin göstəricilərinə müsbət təsir edir [7].

Enteral qidalanmanın müasir konsepsiyası enteral qidalanmada böyük əhəmiyyət kəsb edən prebiotiklərdən, o cümlədən pektinlərdən istifadə olunmasını məqsədəuyğun hesab edir. Pektinlər həm bakterisid, həm də mədə - bağırsaq traktının motor – evakuasiya funksiyasını stimullaşdırmaq qabiliyyətinə malikdir.

Neyroreanimasiyalı xəstələrdя pektinlərin 1% консентрасийада istifadəsi менинэитин, 3-4% консентрасийада ися pnevmoniyanın inkişafının qarşısını almaьa имкан верир.

Пектинляр щямчинин бир чох дярман формаларынын щазырланмасында кюмякчи васитя щесаб олунур: пастилкаларын, сцнэярлярин, суппозиторийаларын алымасы цчцн ясас кими, щидроэеллярин, таблетлярин, йумшаг ъелатин капсулларын щазырланмасында илкин хаммал кими истифадя олунур. Пектинин дярман препаратларынын тяркибиня дахил едилмяси терапевтик еффекти эцжляндиря вя ялавя тясирляри азалда биляр. Юз хцсусиййятляриня эюря пектин эеллярин, мяцлулларын емулгаторларын вя стабилизаторларын тяркибиндя эениш истифадя олунур [17]. Пектин эел ямяляэятирмя хцсусиййятиня малик олдуьундан, ондан пролонгасийа тясир цчцн дярман препаратларынын дашыйыжысы кими истифадя етмяйя вя йа композисийанын тяркибиня ашгар кими ялавя олараг дахил етмяйя имкан верир.

ЯДЯБИЙЙАТ

1. Оводова Р.Г., Головченко В.В., Попов С.В., и др. Новейшие сведения о пектиновых полисахаридах // Журнал Известия, Институт физиологии Коми НЦ УрО РАН, г.Сыктывкар, 2010, Вып.№ 3 (3), с.37-45
2. Горячий Н.В. Пектин. Технология производства. Обзорная информация, г. Москва, Актуализация 02.2014, 16 с.
3. Михеева Л.А., Тры А. В. Выделение пектина из растительного сырья и изучение его некоторых химических свойств // Фармация, 2013, № 2, с. 53-56.
4. Головченко В.В. Структурно-химическая характеристика физиологически активных пектиновых полисахаридов: Автореф. дисс. докт…...наук Сыктывкар, 2013, 39 с.
5. Тры А.В. Михеева Л.А. Влияние различных факторов на выход пектиновых веществ, выделенных из растительного сырья // Журнал: Научные ведомости / Белгородского государственного университета. Серия: Естественные науки, 2014, Выпуск № 23 (194) / том 29, с. 123-128.
6. Марков П.А., Попов С.В., Никитина И.Р. и др. Противовоспалительная активность пектинов и их галактуронанового кора // Химия раст. сырья. 2010 №1, с.21–26.
7. Попов С.В. Иммуномодулирующее действие пектиновых полисахаридов: Автореф. дис….степени доктора биол. Наук., Сыктывкар, 2010, 39 с.
8. Позднякова Т.А., Бубенчиков Р.А. Количественное определение функциональных групп пектиновых веществ травы герани сибирской // Фундаментальные исследования, 2014, № 11, с.110-113

9. Потрясов Н.В. Использование пектина в различных технологиях. // Журнал Инновационная наука, Кубань, 2015, Вып.№ 1-2, с. 20-22.
10.Бутова С.Н., Солдатова С.Ю. Новая технология получения олигосахаридов пектина с повышенной биологической активностью // Вестник российской академии естественных наук, 2011, №2, с.32-34.
11.Валышев А.В. Антимикробная активность пектинов и их производных // Бюллетень Оренбургского научного центра УрО РАН (электронный журнал) 2013, № 3, с.1-6.
12.Портянко А.В., Лыско С.Б., Красиков А.П. и др. Бактерицидное действие пектинов на возбудителей кишечных инфекций птиц // Ветеринарная медицина 2015, №5, с.50-52.
13.Inngjerdingen K.T., Langerud B.K., Rasmussen H. et al. Pectic polysaccharides isolated from Malian medicinal plants protect against Streptococcus pneumoniae in a mouse pneumococcal infection model. Scand. J. Immunol. 2013, v.77(5), p.372-388.
14.Poltavska O.A., Kovalenko N.K. Antimicrobial activity of bifidobacterial bacteriocin-like substances. Mikrobiol. Z. 2012, v.74(5), p.32-42.
15.Tejero-Sariñena S., Barlow J., Costabile A. et al. In vitro evaluation of the antimicrobial activity of a range of probiotics against pathogens: evidence for the effects of organic acids // Anaerobe. 2012, v.18(5), p.530-538.
16.Альмова И.Х. , Берикетов А.С. , Инарокова А.М. , Сабанчиева Ж.Х. Опыт применение пектина при заболеваниях, связанных с вредными факторами производства // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований, 2014, №5, с. 62-65.
17.Ялийева К.Й., Таьыйев С.Я., Ялийева С.Ш. Пектин ясасында фурасиллин сцнэяринин алынма технолоэийасынын ишляниб щазырланмасы // Азярбайжан Яжзачылыг вя Фармакотерапийа Ъурналы, 2014, №2, 35-38.

Резюме

Применение пектинов и препаратов, приготовленных на их основе в медицинской практике.

К.Я. Алиева

Применение пектиновых веществ как натуральных полимеров в медицинской практике является очень перспективным исходя из широкого спектра их физико-химических и фармакологических свойств. Сами пектиновые вещества, а также препараты, приготовленные на их основе, с большим успехом используются в клинической практике в профилактике и лечении заболеваний различного происхождения.

Summary

The use of pectins and drugs prepared on the basis of their medical practice.

K.Y. Aliyeva

The use of pectin, as a natural polymers, in medical practice is very promising from a wide range of physicochemical and pharmacological properties. Pectin, as well as the medicines made on their basis, with great success used in clinical practice in the prevention and treatment of diseases of different origin.

Daxil olub: 14.04.2016

BURUN ƏMƏLİYYATLARI ZAMANI QOXU HİSSİYATININ VƏZİYYƏTİNİN ÖYRƏNİLMƏSİ

T.A.Hüseynov

"Dokuz Eylül" Univeristeti, Tibb fakultəsi, Qulaq Burun Boğaz bölümü

Açar sözlər: burun əməliyyatları, qoxu hissiyyatı, müayinə
Ключевые слова: операции на носу, обоняние, исследование
Keywords: surgery on the nose, smell, study

Müasir dövrümüzdə insanlar estetik əməliyyatlara üstünlük verməyə başlamışdır. Bu bir sıra səbəblərlə əlaqədardır ki, onların arasında estetik-plastik əməliyyat texnikalarının mükəmmələşdirilməsi və orqanizmə olan əlavə təsir və ağırlaşmaların ehtimalının az olmasıdır. Burun çəpərində əyriliyin olması demək olar ki, 90% insanlarda bu və ya digər dərəcədə rast gəlinir. Burun çəpərinin əyrilik dərəcəsindən asılı olaraq, onun əməliiyyat olunmağına göstərişlər də dəyişilir. Burun əməliyyatları zamanı əsas önəm verilməli olan nüanslardan biri də qoxu hissinin vəziyyətinin dəyərləndirilməsidir. Qoxu hissi qoxu sinirləri ilə əlaqədardır.

Qoxu sinirləri hissi sinir olub, qoxu beynindən inkişaf etmişlər. Burun boşluğunun qoxu nahiyyəsinin yəni yuxarı 1/3 hissəsinin selikli qişasında yerləşən bipolyar sinir hüceyrələrinin (neyrosensor reseptorların) mərkəzi çıxıntılarından təşkil olunmuşlar. Qoxu lifləri biri-birilərilə birləşmirlər və sinir kötüyü əmələ gətirmirlər (3,4,5). 15-22 nazik qoxu lifləri yaxud sapları şəklində burun arakəsməsinin üzəri ilə yuxarı qalxır, xəlbir sümüyünün xəlbir səfhəsi üzərindəki qoxu dəliklərindən beyin əsasına çıxır və qoxu soğanağında tamamlanırlar. Bu səbəbdən də kəllə siniri qoxu siniri yox, qoxu sinirləri adlanırlar. Qoxu soğanağında yerləşən ikinci neyronun aksonları qoxu yolunu təşkil edirlər. Üçüncü qoxu neyronu qoxu üçbucağı, şəffaf arakəsmə və ön dəliklənmiş cisimdə yerləşir [3].

Tədqiqatın məqsədi: Burun əməliyyatları zamanı "Sniffin Sticks" testinin köməyilə qoxu hissiyatının vəziyyətinin tədqiqi.

Tədqiqatın material və metodları: Bu tədqiqat İzmir 3 saylı Kliniki Araşdırmalar Etika Qurumunun 18.12.2009 tarixli və 09/08-06 saylı qərarı alındıqdan sonra icra edilməyə başlanmışdır. Tədqiqat yanvar 2010 ilə iyul 2010 tarixləri arasında Türkiyə Respublikası, "Dokuz Eylül" univeristeti, tibb fakültəsi, Qulaq Burun Boğaz və Biofizika bölümlərində icra edilmişdir.

Türkiyə Respublikası, "Dokuz Eylül" univeristeti, tibb fakültəsi, Qulaq Burun Boğaz bölümünə nazal obstruksiya şikayəti ilə müraciət edən, ön rinoskopiya və elastiki endoskopik müayinələrlə burun arakəsməsinin əyriliyi diaqnozu qoyulmuş 35 nəfər xəstə ilə tədqiqata başlanılmışdır. Əməliyyatdan qabaq icra edilən qoxu həddi testində 4 xəstənin göstəricisi ≤1 olduğu üçün bu xəstələr tədqiqatdan kənar edildilər. Bundan başqa, əməliyyatdan 6 həftə əvvələ qədər ağızla və yerli steroidlər istifadə edən, kəskin bakterial və ya virus mənşəli infeksiya və sinusit keçirmiş, daha əvvəl nazal cərrahi porblemləri olmuş və allergik riniti olan xəstələr də tədqiqata daxil edilməmişdir. 31 xəstədən 10-u qadın və 21-i kişi olmuşdur. Xəstələrin yaşları 19-61 arasında (ortalama 35,58) dəyişilmişdir.

Daha sonra xəstələrə "Dokuz Eylül" Üniveristetinin Biofizika Bölümündə "Sniffin Sticks" (Burghart Medizintechnik, www.burghart.net) ilə qoxu testi icra edilmişdir (Şəkil 1). "Sniffin Sticks" testi və ya "Çətin Seçim" testi Avropada ən çox istifadə olunan qoxu testidir [4].



Şək 1. Sniffin' Sticks testinin icra edilməsi.

Bu test qoxu verən maddə hopdurulmuş 16 ədəd qələm olan 3 set icra edilmişdir. Bu testdə istifadə olunan qələmlər daha uzun saxlanma müddətinə, təkrar istifadə olunma üstünlüklərinə sahibdir. "Sniffin Sticks" testi ilə qoxu sərhəddi (hüdudu), qoxunun seçilməsi və qoxunu tanıma (ayırd etmə) göstəricilərinə baxımışdır (4). Qoxunun "sərhəddi" testlərində şəxsin duya ən aşağı konsentrasiyadakı qoxu "sərhəd (hüdud)" göstəricisi kimi qəbul edilir. Testdə 3 qoxu qələmi istifadə olunmuşdur. Bu qələmlərin tərkibində 2 qələmdə "solvent" həlledici və 1 qələmdə n-butanol olmuşdur. Xəstənin gözləri bağlandıqdan sonra ilk əvvəl ən yüksək konsentrasiyalı qoxu qələmi iylədildi və bu qoxunu digər qoxu qələmləri içərisindən ayırd etməsi xahiş olunmuşdur. Xəstədən tərkibində qoxu olan 3-cü qələmi tanıyana qədər ən yüksək konsentrasiyasına malik qələmlərə doğru artırılaraq qələmlər təqdim olunmuşdur. Hər 3 qələm xəstəyə 3 dəfə iylədilmişdir. Xəstə qoxunu hiss etdiyi sərhəd qoxu "sərhəddi" göstəricisi kimi qeyd edilmişdir. Daha sonra təkrarən geriyə, tərkibində az konsentrasiyalı qoxu olan qələmə doğru gedilmişdir. Xəstə qoxunu hiss etdikdən sonra təkrarən bir aşağı qrupa daha az konsentrasiyaya malik 3-lü qələmə keçilmişdir. Xəstənin duyduğu son 4 "sərhəd" göstəricisi toplanaraq 4-ə bölünmüşdür və xəstənin "sərhəd" göstəricisi olmaqla qeydə alınmışdır [1,2,3,4,5,6,7,8].

Qoxunun seşilməsi testi və ya qoxulama testinde sadece kokular arası ayırım yapılır. Hastanın gözleri tekrar kapatılarak 16 koku içeren 3'lü kalemden iki kalemde aynı ve bir kalemde farklı koku içerem kalemler sunuldu. Doğru yanıtların toplamı koku ayırımı skoru olarak kabul edildi [1,2,3,4,5,6,7,8].

Qoxu tanıma testində 16 ədəd qoxu qələmi xəstəyə iylədilib və 4 reaksiya seçimi təqdim olunmuş və düzgün reaksiyanın cəmi identifikasiya göstəricisi kimi qeydə alınmışdır. Qoxu sərhəddi, seçimi və qoxu tanıma göstəriciləri toplanaraq TDI TDI (treshold+discrimination+identification) balı göstəricisi əldə olunur. Bu bal 0 ilə 48 arasında dəyişilir. TDI balı 15 və daha aşağı göstəricidə əldə olunmuşdursa, xəstə anosmik, 15-30 arasında olduqda hiposmik və bal 30 və daha yuxarı olduqda isə normomik olaraq qəbul edilmişdir [1,2,3,4,5,6,7,8].

Qoxu testlərindən sonra xəstələr əməliyyata cəlb olunmuşdur. Ümumi anesteziya altında xəstələrə septoplastika əməliyyatı tətbiq olunmuşdur. Septoplastikadan sonra buruna ön burun tamponları yerləşdirilmişdir. 48 saatdan sonra ön burun tamponları çıxarılmış və xəstələr 24 saat sonra təkrarən burun arakəsməsindəki hematomaya nəzarət olunması üçün müayinə edilmişlər. Əməliyyatdan sonra 1-ci həftədə xəstələrin nəzarət məqsədilə burunları müayinə olunduqdan sonra 8-ci həftədə də yünidn müayinə icra edilmişdir

Nəzarət məqsədilə xəstələrdə ön rinoskopiya və elastiki (fleksibl) endoskopiya tətbiq olunmuşdur. Subyektiv qiymətləndirmə üçün 10 sual soruşulumuşdur. Daha sonra nazal hava yolu pik floumetriya və ön rinomonometriya testləri təkrarlanmışdır. Xəstələrə "Sniffin Sticks" testi icra edilməklə əməliyyat öncəsi və sonrakı nəticələr müqayisə olunmuşdur.

Nəzarət qrupu kimi burun əməliyyatındankənar digər səbəblərdən cərrahi müdaxiləyə məruz qalmış 14 xəstə tədqiqata cəlb edilmişdir. Bu xəstələrin 5-i qadın, 9-u kişi olmaqla, yaşları 22-50 arasında olmuşur (ortalama: 36.4). Bu xəsətlərə verilən ümumi anesteziya altında 8 xəstəyə timpanoplastika, 3 xəstəyə timpanomastoidektomiya əməliyyatı, 3 xəstəyə birbaşa larenkospiya tətbiq olunmuşdur. Xəstələrin heç biri daha əvvəl burun əməliyyatı keçirməmişlər. Xəstələrə əməliyyatdan əvvəl "Sniffin Sticks" testi tətb edilmiş və əməliyyatdan sonra 8-ci həftədə yenidən bu test icra edilərək əməliyyatdan əvvəlki və sonrakı göstəricilər qiymətləndirilmişdir.

Tədqiqatda alınan göstəricilərin statistiki analizi asılı qruplarda t testi və Xi kvadratı (Mak Nemar) testləri, qeyri0parametrik olmaqla Wilcoxon işarələnmiş sıralar testi istifadə edilmişdir. Bu testlər ilə əldə olunan göstəricilər və onların ortaq göstəricisi (SD) işlənərək statistika proqramına daxil edilmişdir. Statistiki analizlərin aparılması məqsədilə SPSS 15.0 (SPSS for Windows 15.0 SPSS Inc. 2007, Microsoft) proqramı tətbiq edilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi. Septoplastika əməliyyatı icra edilmiş xəstələrə əməliyyatdan qabaq tətbiq edilən "Sniffin Sticks" testinin nəticələri qoxu hissinin hüdudlarının orta göstəricisi əməliyyatdan sonrakı 8 –ci həftədə icra edilən "Sniffin Sticks" testinin nəticələri qoxunun hüdudlarının orta göstəricisi ilə asılı qruplarda t testindən istifadə edilərək müqayisə edilmişdir (Cədvəl 1).

Cədvəl 1

Qoxunun hüdudu (sərhəddi), qoxunun seçilməsi və qoxunun ayırd edilməsi testlərinin orta göstəriciləri

Göstəricilər	Əməliyyatdan əvvəlki orta göstərici ± SD	Əməliyyatdan sonrakı orta göstərici ± SD	p
Qoxu hissinin hüdudları	6.99±2.98	6.8±2.06	>0,05
Qoxunun seçilməsi	12.32±1.98	11.97±2.39	>0,05
Qoxunun ayırd edilməsi	11.55±2.05	12.29 ± 1.9	>0.05

Qoxu hüdudlarının əməliyyatdan əvvəl və sonrakı göstəricilərinin statistiki olaraq müqayisəsinin nəticələrində dürüst fərq aşkar edilməmişdir (p>0,05). Əməliyyatdan əvvəl və sonra icra edilən "Sniffin Sticks" qoxu testindən sonra əməliyyatdan əvvəl və sonrakı qoxu seçmənin orta göstəricisi ilə asılı qruplarda t testi istifadə olunmaqla müqayisə aparılmışdır (cədvəl 1). Qoxunun seçilməsi testinin əməliyyatdan əvvəl və sonrakı nəticələrinin müqayisəsinin nəticəsində statistiki dürüst fərq aşkar edilməmişdir (p>0,05). Xəstələrə əməliyyatdan əvvəl və sonra icra edilən "Sniffin Sticks" qoxu testindən sonra qoxunu ayırd etmə göstəricilərinin orta göstəricisi ilə asılı qruplarda t testi tətbiq olunaraq müqayisə olunmuşdur (cədvəl 1). Əməliyyatdan əvvəlki və sonrakı icra edilən qoxu hüdudu (sərhəddi), seçimi və ayırd edilməsi göstəricilərinin cəm göstəricisi TDI (treshold+discrimination+identification) balı kimi təyin edilmiş və əməliyyatdan öncəki TDI balı ilə əməliyyatdan sonrakı TDI balı ilə asılı qruplarda t testi tətbiq olunaraq müqayisə olunmuşdur (cədvəl 2)

İcra edilən müqayisənin nəticəsində əməliyyatdan qabaq "Sniffin Sticks" testini nəticəsi kimi meydana gələn TDI göstəricisi ilə əməliyyatdan sonra icra edilən "Sniffin sticks" testinin nəticəsi kimi meydana gələn TDI göstəricisi arasında statistiki baxımdan dürüst fərq aşkar edilməmişdir (p>0,05).

Septoplastika əməliyyatı öncəsi xəstələr burun çəpərinin əyilmə yerinə görə alt və üst çəpər əyriliyi olmaqla 2 qrupa ayrıldılar. 31 xəstədən 18-ində alt və qalan 13-də üst burun çəpərinin əyriliyi aşkar edilmişdir. Burun çəpərinin üst tərəfində əyriliyi olan 13 xəstədə əməliyyatdan əvvəl və sonra icra edilən "Sniffin Sticks" testinin nəticəsi qoxunun hüdud göstəricisinin Wilcoxon işarələnmiş sıralar testi icra edilərək onun nəticələri ilə müqayisə edilmişdir (cədvəl 3).

Cədvəl 2

TDI balının qiymətləndirilməsi

Əməliyyatdan qabaq TDI balı ± SD	Əməliyyatdan sonra TDI balı ± SD	p
30.86 ± 5.15	31.06 ± 4.2	>0,05

Cədvəl 3

Üst burun çəpəri əyriliyi olan xəstələrdə əməliyyatdan əvvəl və sonra qoxunun hüdudu, qoxunun seçimi və qoxunun ayırd edilməsi testlərinin orta göstəriciləri

Göstəricilər	Əməliyyatdan qabaqkı orta göstərici ± SD	Əməliyyatdan sonrakı orta göstərici ± SD	p*
Qoxunun hüdudu	6.9 ± 2.83	7.22 ± 1.53	>0,05
Qoxunun seçilməsi	12.5 ± 1.98	11.3 ± 2.25	>0,05
Qoxunun ayırd edilməsi	11.38 ± 2.22	12.38 ± 2.22	>0.05

Qeyd: * Wilcoxon işarələnmiş sıralar testinin nəticəsinə görə

Burun çəpərinin üst tərəfində əyriliyi aşkar edilən xəstələrdə əməliyyatdan əvvəl icra edilən "Sniffin Sticks" testi ilə əldə olunan qoxunun hüdudunun göstəricisi əməliyyatdan sonra icra edilən "Sniffin Sticks" testi ilə əldə olunan qoxunun hüdudu göstərici müqayisə olunduqda onlar arasında statistiki dürüst fərqin aşkarlanmadığını göstərmişdir (p>0,05).

Burun çəpərinin üst tərəfində əyriliyi olan xəstələrə əməliyyatdan əvvəl və sonra tətbiq edilən "Sniffin Sticks" testində qoxunun seçilməsi göstəriciləri t testindən istifadə olunmaqla müqayisə edilmişdir

Əməliyyatdan əvvəl və sonra burun çəpərinin yuxarı hissəsində əyriliyi olan xəstələrdə qoxunun seçilməsi göstəricilərinin orta göstəriciləri müqayisə edildikdə statistiki fərq aşkar edilməmişdir (p>0.05).

Qoxunu ayırd etmə testinin nəticəsi burun çəpərinin yuxarı tərəfində əyriliyi olan xəstələrdə əməliyyatdan əvvəl və sonra test göstəricilərinin orta qiymətinin Wilcoxon işarələnmiş sıralama testindən istifadə etməklə müqayisə edilmişdir (Cədvəl 3). Septoplastika əməliyyatı icra edilmiş burun çəpərinin yuxarı hissəsində əyriliyi olan xəstələrdə icra edilən qoxunu ayırd etmə göstəricilərinin orta qiymətləri müqayisə edilmişdir və statistiki dürüst fərq aşkar edilməmişdir (p>0,05). Burun çəpərinin üst tərəfində əyriliyi olan xəstələrin qoxu hüdudu, qoxu seçimi və qoxunu ayırd etmə göstəriciləri cəmlənmişdir və orta göstəriciləri Wilcoxon işarələnmiş sıralama testlərindən istifadə etməklə qiymətləndirilmişdir (cədvəl 4).

Cədvəl 4

Burun çəpərinin üst tərəfində əyriliyi olan xəstələrdə septoplastikadan əvvəl və sonrakı TDI göstəriciləri

Əməliyyatdan qabaqkı TDI göstəricisi ± SD	Əməliyyatdan sonrakı TDI göstəricisi ± SD	p*
30.75 ± 4.7	30.9 ± 3.72	>0,05

Qeyd:* Wilcoxon işarələnmiş sıralar test

Burun çəpərinin yuxarı (üst) hissəsinin əyriliyi olan xəstələrdə TDI göstəricilərinin əməliyyatdan əvvəl və sonra müqayisənin nəticəsində statistiki dürüst fərq aşkar edilməmişdir (p>0,05).

Qoxunun hüdudu, seçilməsi və ayırd edilməsi testindən əldə olunan balların bir yerdə qiymətləndirilməsi zamanı əldə olunan 30 və daha aşağı balla qiymətləndirilənlər hiposmik, 30-dan yuxarı balla qiymətləndirilənlər isə normosmik kimi qiymətləndirilmişdir. Bu iki kateqoriyalar baxımından əməliyyatdan əvvəl və sonrakı vəziyyətlərdə asılı qruplarda Xi kvadratı (McNemar Xi kvadratı) testindən istifadə edilməklə müqayisə edilmişdir. Bu müqayisə eyni zamanda aşağı və yuxarı burun çəpəri əyriliyi olan xəstələr üçün ayrı-ayrılıqda təkrarən edilmişdir. Əldə edilən nəticələr cədvəl 5 –da təqdim olunmuşdur.

Cədvəl 5

Qoxunun hüdudu, seçimi və ayırd edilməsi testi kateqoriyalarının əməliyyatdan əvvəl və sonrakı vəziyyəti

	Əməliyyatdan sonra	p

			Hiposmik	Normosmik	
Əməliyyatdan əvvəl	Bütün tədqiqat qrupu n=31	Hiposmik	6	8	0.581
		Normosmik	5	12	
	Burun çəpərinin yuxarı tərəfində əyrilik olan qrup (n=13)	Hiposmik	3	3	1.000
		Normosmik	2	5	
	Burun çəpərinin aşağı tərəfində əyrilik olan qrup n=18	Hiposmik	3	5	0.727
		Normosmik	3	7	

Əməliyyatdan əvvəl və sonra TDI kateqoriyaları arasında bütün xəstələr qrupu və yuxarı və aşağı burun çəpəri əyriliyi olan qruplar arasında dürüst fərq aşkar edilməmişdir (p>0.05). Ümumi anesteziya altında burun patologiyalarından kənar səbəblərdən əməliyyat olunan 14 xəstənin əməliyyatdan əvvəl və sonra "Sniffin Sticks" testi tətbiq olunmuşdur. Əməliyyatdan əvvəl və sonra icra edilən qoxu hüdudu, seçimi və ayırd etmə göstəricilərinin orta qiyməti Wilcoxon işarələnmiş sırlama testindən istifadə etməklə müqayisə edilmişdir (Cədvəl 6). "Sniffin Sticks" testindən istifadə etməklə icra edilən qoxu seçimi və ayırd edilməsi göstəricilərinin müqayisəsi nəticəsində statistiki dürüst fərq aşkar edilməmişdir (p>0.05). Ancaq icra edilən qoxu hüdudu göstəricisinin əməliyyatdan əvvəl və sonra müqayisəsinin nəticəsində statistiki dürüst artım müşahidə edilmişdir (p<0,05).

Cədvəl 6

Burundankənar səbəblərdən ümumi anesteziya altında əməliyyat olunan xəstələrdə əməliyyatdan əvvəl və sonra qoxu hüdudu, seçmə və ayırd etmə göstəricilərinin müqayisə edilməsi

	Əməliyyatdan əvvəlki orta göstərici ± SD	Əməliyyatdan sonrakı orta göstərici ± SD	p*
Qoxu hüdudu	6.5 ± 2.8	6.3 ± 1.9	<0,05
Qoxu seçimi	10.86 ± 3.42	12.64 ± 2.02	>0,05
Qoxunun ayırd edilməsi	11.86 ± 1.96	12.43 ± 1.4	>0,05

Qeyd: * Wilcoxon işarələnmiş sıralama testinin nəticələri

Cədvəl 7

Burundankənar səbələrdən ümumi anesteziya altında əməliyyat olunan xəstələrin əməliyyatdan əvvəl və sonrakı TDI göstəricilərinin müqayisəsi

Parametrlər	Əməliyyatdan əvvəlki orta göstərici ±SD	Əməliyyatdan sonrakı orta göstərici ± SD	p*
TDI göstəricisi	29.09 ± 6.62	30.6 ± 4.16	>0.05

Qeyd:* Wilcoxon işarələnmiş sıralama testinin nəticələri

Bu xəstələrdə qoxu hüdudu, seçimi və ayırd edilməsi göstəricilərinin cəmi olan TDI göstəriciləri Wilcoxon işarələnmiş sıralama testindən istifadə etməklə müqayisə edilmişdir (Cədvəl 7).

TDI göstəricilərinin orta qiyməti ümumi anesteziya altında burundankənar səbəblərlə əməliyyat olunan xəstələrdə əməliyyatdan əvvəl və sonrakı göstəricilərinin müqayisəsi zamanı statistiki dürüst fərq aşkar edilməmişdir (p>0,05).

ƏDƏBİYYAT

1. Briner H.R., Simmen D., Jones N. Impaired sense of smell in patients with nasal surgery // Clin Otolaryngol., 2003, v.28, p.417-419
2. Bozena B., Wrobbel B., Leopold A.D. Clinical assessment of patients with smell and taste disorders // Otolaryngol Clin N Am., 2004, v.34, p.1127-1142
3. Damm M., Eckel H.E., Jungehulsing M., Hummel T. Olfactory changes at threshold and suprathreshold levels following septoplasty with partial inferior turbinectomy // Ann Otol Rhinol Laryngol., 2003, v.112(1), p.91-7.
4. Pade J., Hummel T. Olfactory function following nasal surgery // Laryngoscope, 2008, v.118, p.1260-1264
5. Eibenstein A., Fioretti A.B., Lena C. et al. Modern psychophysical tests to assess olfactory function // Neurol Sci., 2005, v.26, p.147-155
6. Hummel T., Sekinger B., Wolf S.R. et al. 'Sniffin' Sticks': Olfactory performance assessed by the combined testing of odor ıdentification, odor discrimination and olfactory threshold // Chem Senses, 1997, v.22, p.39-52

7. Kobal G., Klimek L., Wolfensberger M. et al. Multicenter İnvestigation of 1,036 subjects using a standardized method for the assessment of olfactory function combining tests of odor identification, odor discrimination, and olfactory thresholds // Eur Arch Otorhinolaryngol., 2000, v.257, p.205-211
8. Hummel 2004. Sniffin'Sticks Tutorial. http://www.tu-dresden.de/medkhno/riechen_schmecken/sticks_eng.pdf

Резюме

Изучение состояния обоняния при операциях на носу

Т.А. Гусейнов

Это исследование было проведено в период с января 2010 по июль 2010 года. Обонятельная функция оценивалась у 31 пациентов, перенесших септопластику. Обонятельный функция оценивали субъективные испытания порога запаха, дискриминации и идентификации с использованием "Sniffin Sticks" батареи тестов. Измерения проводились в предоперационный период и 8 недель после операции. В дополнение к анализу всей группы, сравнивали обонятельную функцию между двумя отдельными группами в зависимости от места отклонения перегородки низшие (18 случаев) и превосходящие (13 случаев). Не было обнаружено статистически существенных различий в обеих группах по искривлению ниже/задних отделов носовой перегородки с точки зрения пред- и пост оперативных значений порога запаха, дискриминации и идентификации испытаний и значений TDI, где в комбинации оценивались данные всех трех тестов.

Summary

Assessment the impact of surgical interventions от the state of the nose feeling

T.A. Huseynov

The sense of smell is one of the most important functions can be changed under the influence of various factors. We carried out studies to investigate the importance of the function of charm state in the evaluation septoplasty results. To study, conducted breath tests, and then to the surgery were recruited 35 patients with complaints of nasal obstruction and a diagnosis of a deviated septum, delivered by rhino- and endoscopic methods. Under general anesthesia in patients was performed septoplasty. Re-examination of the nasal cavity was conducted at 1 and 8 weeks after the operation. In the studies also were used methods of fluorimetry and rhinomanometry. Before and after surgery on the subjective evaluation of the results and t-test data showed a statistically significant decrease in parameters.

Daxil olub: 14.04.2016

ACXOX-UN AĞIR GEDIŞATI ZAMANI KARDİORESPİRATOR SİSTEMİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ VƏ XƏSTƏLƏRİN SAĞLIĞINDAKI AĞ CİYƏR MAKROSTRUKTURLARINDAKI DƏYİŞİKLİKLƏR

V.A.Abdullayev

Elmi-tədqiqat Ağ ciyər xəstəlikləri İnstitutu, Bakı

Açar sözlər: ağ ciyərlərin xronik obstruktiv xəstəliyi, ürəyin işemik xəstəliyi, rentegenoqrafiya, EKQ, Exo-KQ

Ключевые слова: хронические обструктивные болезни легких, ишемическая болезнь легких, ЭКГ, Эхо-КГ

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, ischemic lung disease, electrocardiogram, echocardiogram

Son iki onillikdə hər beş ildən bir ACXOX nəticəsində ölüm göstəricisi iki dəfə artır və hazırda ölüm səbəbləri strukturunda dördüncü yeri tutur [1]. Bu xəstəlik üçün ağ ciyər ventilyasiyasının şiddətli şəkildə pisləşməsi xarakterikdir ki, bu da çoxillik monitorinqin göstəricilərinə əsasən FEV1 qradinetinin aşağı düşməsi, obstruksiya komponentlərinin tədricən aşağı düşməsi, ventilyasiya-perfuziya pozuntularının şiddətlənməsi ilə özünü göstərir [2]. Bununla yanaşı bir çox tədqiqatçılar xəstəliyin xarakterinin dəyişməsinə, bronxial obstruksiyanın kritik vəziyyətə çatdığı halda (FEV1 norma həddindən 1,5 l və ya 30%-dən olur) nozoloji spesifikliyinin itməsinə xüsusi diqqət yetirirlər [3,4]. Klinik mənzərədə əsas əlamətlər tənfnəfəslik, fiziki aktivliyin məhdudlaşması və bronxial-ağ ciyərinfeksiyasının tez-tez residivləri önə çıxır. əfsuslar ki, bir

çox xəstələr məhz bu mərhələdə ilk dəfə olaraq tibbi yardım üçün müraciət edirlər. Adətən xəstələr əksər xəstələr üçün xoşagəlməz proqnozun olması fikrinə üstünlük verirlər və müalicə-diaqnostika tədbirlərinin çevrəsini daraldırlar, lakin onlar bu zaman təbabətin əsas postulatını udunudrlar: "müxtəlif hallarda vəziuyyət müxtəlif olur". Xüsusuilə kompyutertomoqrafiyasının imkanlarından gemiş istifadə edilmir. Bu metodika ağciyər toxumasında diffuz dəyişikliklərin xarakteri və yayaılma dərəcəsi haqında ətraflı informasiya almağa, onun morfoloji quruluşunun dərəcəsini qiymətləndirməyə imkan verir [5,6,7].

Tədqiqatın məqsədi ağır dəcəli ACXOX olan xəstələrdə kardiorespirator sistemin funksional vəziyyəti qiymətləndirilmiş və xəstənin sağlığında ağ ciyərlərin mkrosturktur dəyişiklikləri təyin edilmiş, sonrakı proqnoz və müalicəyə differensasiyedilmiş yanaşma işlənib hazırlanması olmuşdur.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqata 34 (30,1±4,3%) xəstə (31 (91,2±4,8%) kişi və 3 (8,8±4,8%) qadın) müayinə edilmişdir, orta yaş həddi 0,7±11,8 yaş olmuşdur. Onlarda fiziki yükslənməyə tolerantlığın azalması dərəcəsi, tənəffüs çatışmazlığının laborator göstəriciləri, XF dəyişikliklər, ağ ciyər hemodinamikasının pozulması və rentgenmorfoloji göstəricilər müaqayisə edilmişdir. Siqaret çəkmə staji orta hesabla 15 il və daha çox olmuşdur. Tənəffüs çatışmazlığının ümumi qəbul edilmiş klinik meyarları üzrə fiziki yüklənməyə qarşı tolerantlığın azalması dərəcəsindən asılı olaraq, xəstələr 3 qrupa ayrılmışlar: I qrupa 10 (29,4±7,8%) xəstə daxil edilmişdir, onlarda sianoz olmamış, lakin fiziki yüklənmə zamanı təngnəfəslik yaranmış, gündəlik təngnəfəslikdən ağır olmuşdur; II qrupda 10(29,4±7,8%) xəstə daxil edilmişdir, onlarda sianoz qabarıq olmamış, əksər gündəlik fiziki yüklənmələr zamanı təngnəfəslik yaranmışdır; III qrupa 14 (41,2±8,4%) xəstə daxil edilmişdir, onlarda sakit halda da təngnəfəslik yaranmış, dəqiq şəkildə sianoz izlənmiş, tənəffüs zamanı yardımçı əzələlər iştirak etmişdir. Bütün xəstələrdə XTF müyinə edilmiş, M-holinitiklər (ipratromium bromid) ilə sinaqlar aparılmışdır, ağ ciyər boşluğunun strukturunu və bronxial müqaviməti qiymətləndirmək üçün 12 standart kəsikli EKQ, exokardioqrafiya ilə dopleroqrafik müayinə aparılmış, ürəyin sol və sağ şöbələrinin ölçüləri, sağ və sol mədəciklərin diastolik qlobal yığılma funksiyası (sürətlərin zirvə nisbətlər üzrə Ve/Va), ağ ciyər arteriyasında orta təzyiq qiymətləndirilmişdir. Laborator müayinələr zamanı arteriyalaşmış kapillyar qanın qaz tərkibi təyin edilmiş, ACXOX-un başqa faktorları təyin edilmişdir (Cədvəl 1).

Cədvəl 1

ÜİX ilə yanaşı III dərəcəli ACXOX-lu xəstələrin klinik-anamnestik parametrləri

Qruplar	n	Siqareçəkmə indeksi	Bədən çəki indeksi	FEV1 (l)	ağ ciyərlərin qalıq həcmi (%)	PO2
I qrup	10	140,2±14,8	27,2±3,1	42,4±1,4	115,2±9,7	89,1±17,2
II qrup	10	198,6±16,4	24,6±3,9	40,1±2,0	120,6±8,6	75,6±14,8
III qrup	14	175,3±19,7	21,4±3,4	35,8±1,6	125,3±10,2	53 ,7±10,7

Alınan nəticələr və onların müzakirəsi. Müayinə edilən 70,6±7,8% xəstədə siqaretçəkmə indeksi (Sİ) 160 təşkil etmişdir ki, bu halda xəstələri uzun müddətli və çox siqaret çəkənlər sırasına aid edilə bilərlər (Sİ 198-dən çox). Bu imkan verir ki, dürüstlüklə siqaret çəkmənin bütün qruplarda ACXOX-un inkişafı üçün risk faktoru hesab edilsin. Eyni zamanda diqqət yetirmək lazımdır ki, I qrup xəstələr arasında çox siqaret çəkənlər olmamışdır, II qrupda isə Sİ yüksək dərəcədə olmuş, 175,3±19,7 təşkil etmiş, BÇİ isə çox aşağı (21,4±3,4) olmuşdur.

Ağır gedişatlı ACXOX olan xəstələrə xarici tənəffüs funksiyasının müqayisəsi. Bütün qruplar üçün (ACXOX-un ağır dərəcəsində yuxarıda qeyd edilən 3 qrup) XTF-in müayinəsinin nəticələr eyni olmuşdur. davamlı generalizə olnumuş obstruksiya (FEV1 1,05±0,33 l və ya lazımi həddin 35,8±1,6 %-i) variant üzrə kəskin qabarıq ventilysiya pozuntuları xarakterik olmuşdur. Əksər müayinə edilənlərdə axın-həcm əyrisi üzrə kiçik tənəffüs yollarının erkən ekspirator qapanması fenomeni təyin edilmişdir. Bütün xəstələrdə ağ ciyərlərin qalıq həcminin artması qeydə alınmış (Cədvəl 1), I qrupda 117,1±14,7-dən III qrupda 124,5±15,2-yə qədər artmışdır. Ağ ciyər boşluğunun strukturu dəyişmiş, ümumi ağ ciyər həcmi 42,5±9,6%-ə qədər artmışdır. Buna baxmayaraq, ağ ciyərlərin qalıq həcmi I qrupda III qrupa nisbətən dürüst az olmuşdur (I qrup 175,1±8,3, III qrup 218,4±9,3, $p \leq 0,01$). Ipratromium bromid ilə sınaqların göstəricilərinə əsasən göstərmək olar ki, I qrupda bronxial obstruksiyanın fomalaşmasında xolinergik bronxospazmın payı nəzərəçarpan dərəcədə çox olmuşdur, çünki bronxolitiklər ilə inhalyasiyadan sonra FEV1 133,7±1,8% artmış, ümumi bronxial müqavimətin reduksiyası 50,1±6,3% yüksək olmuşdur.

Qruplar arasında tənəffüs çatışmazlığını xarakterizə edən laborator əlamətlərdə (Cədvəl 1), eləcə də ağ ciyər hipertenziyasının olmasını xarakterizə edən EKQ və EXO-KQ parametrləri üzrə nəzərəçarpan fərqlər olmamışdır. Bu baxımdan daha "qənaətbəxş" I qrup olmuşdur, burada sakit halda saturasiya, hipoksiya və hiperkapniya aşkar edilməmişdir. II qrupda fiziki yüklənməyə qarşı tolerantlığın qabarıq aşağı düşməsinə baxamayaraq, sakit halda saturasiyanın kəskin azalması (Sp02 92,6±7,4%) və qanın qaz tərkibinin dəyişməsi

qeydə alınmamışdır. Eyni zamanda II qrupda bütün xəstələrdə ağ ciyər hipertenziyası əlamtələri olmuşdur. III qrupda xarakterik laborator dəyişikliklər SpO2-in 84,7±3,9% artması, pO2-in azalması və orta hesabla 53,6±8,7 təşkil etmişdir, pCO2 50,1±4,8% artmışdır, EKQ və EXO-KQ göstəriciləri üzrə kəskin ağ ciyər hipertenziyasının olduğu aşkar edilmişdir.

Ağır gedişatlı ACXOX olan xəstələrdə rentgenmorfoloji mənzərənin xüsusiyyətləri. Ağ ciyər xarici rentgen kompyuter tomoqrafiyasının göstəricilərinə əsasən rentgenmorfoloji mənzərə aşkar edilən dəyişikliklərin nəzərəçarpan polimorfizmi ilə xarakterizə olunmuşdur. Əminliklə demək olar ki, ayrı-ayrı qruplarda müəyyən dəyişikliklər üstünlük təşkil etmişdir.

Beləliklə, qeyd edilən göstəricilərdən məlum olur ki, ağır dərəcəli ACXOX olan xəstələrdə klinik təzahür hallarının və funksional pozuntuların eynitipli olmasına baxmayaraq, ağ ciyər xarici rentgen kompyuter tomoqrafiyası metodu üzrə aşkar edilən ağ ciyər toxumasındakı struktur dəyişiklikləri müəyyən qədər fərqli olmuşdur. ACXOX-un müxtəlif etiologiyasının və gedişat xüsusiyyətlərinin göstərə bilər. Struktur dəyişikliklərin xarakteri, tənəffüs çatışmazlığının dərəcəsi, ağ ciyər hipertenziyası, uyğun olaraq xəstəliyin proqnozundan asılı ola bilər (Cədvəl 2).

Cədvəl 2

Ağır dərəcəli xəstələrdətənəffüs çatışmazlığının əsas göstəricilərinin xarakteristikası

Müayinə edilən parametrlər	Struktur-funksional tip			
	I tip	II tip	III tip	IV tip
siqaret çəkmə	-	+	+	++
BÇİ	dəyişməyib	cüzi azalma	çatışmazlıq	müəyyən azalma
fiziki yüklənməyə qarşı tolerantlıq	yüksək	azalma	müəyyən azalma	müəyyən azalma
Sp02 azalması	yoxdur	azalma	azalma	müəyyən azalma
kapillyar qanın qaz tərkibinin dəyişməsi	yoxdur	hipoksemiya	hipoiksemiya, hiperkapniya	güclü hipoksemiya, hiperkapniya
ağ ciyərlərdə qalıq həcm	üstünlük təşkil edir	üstünlük təşkil edir	dəyişməyib	azalma
1 FV1-in artması	üstünlük təşkil edir	azalma	kəsklin azalma	kəskin azalma
ağ ciyər hipertenziyası	ləng templə formalaşır	formalaşma	formalaşma	kəskin formalaşma

İlk növbədə rentgenmorfoloji dəyişikliklərin xarakterinə istiqamətlənərək biz ağır gedişatlı ACXOX üçün xarakterik olan 4 səciyyəvi struktur-funksional pozuntunu ayırmağı tövsiyə edirik: I variant bullyoz emfizemanın üstünlük təşkil etməsi; II variant başqa tip emfizemaların üstünlük təşkil etməsi; III variant çoxsaylı bronxoektazların üstünlük təşkil etməsi; IV variant bronxların divarlarının qalınlaşmasının üstünlük təşkil etməsi. Bu variantların kəmiyyət xarakteristikası cədvəl 3-də verilmişdir.

Cədvəl 3

ACXOX üçün xarakterik olan 4 səciyyəvi struktur-funksional pozuntusu

	Rentgenmorfoloji dəyişikliklər
I qrup	müxtəlif varrintlı emfizema (paydaxili, paydaxili yayılmış, paraseptal). Bullyoz enfozema bəzi xəstələrdə tək-tək bullar qismində olmuşdur. Broxlar orta qalınlaşmışdır.
II qrup	müxtəlif kalibrli bronxların divarlarının qalılaşması. Bronxial və bronxioloektazlar, paydaxili emfizema- nadir hallarda olmuş və az dərəcədə qabarıq olmuşdur.
III qrup	bullyoz enfizemalara rast gəlinmişdir (çoxsaylı enfimatoz bullar, silindrik və kisəvarı). Tək-tək "mozaik perfuziya" mənzərəsi aşkar edilmişdir. çoxsaylı bronxoektazlar üstünlük təşkil etmişdir.
IV qrup	müxətlif kalibrli bronxların divarlarının qalılaşması üstünlük təşkil etmişdir, nadir hallarda bronxial və bronxioloektazlar, paydaxili emfizema olmuş, çoxsaylı fibraz sahələr olmuşdur.

Bütün gedişat boyunca nisbətən qənaətbəxş I və II struktur-funksional variantlar hesab edilir. Ağ ciyərlədə qabarıq destruktiv-distrofik dəyişikliklərin olması, qabarıq tənəffüs çatışmazlığı və bədən kütləsinin azalması, ağ ciyər hipertenziyası terapevtik proqramın aşağı effektivliyə malik olduğunu göstərir. Bullyoz

emfizema zamanı əsas ümidlər cərrahi müalicəyədir. Bu zaman ağ ciyərdə qalıq boşluğun reduksiyası aparılır. Xəstəliyin şiddətlənməsinə və tənəffüs çatışmazlığına səbəb olan iltihabi proses əlamətlərinin olması II və IV variantlar üçün xasdır. Bu zaman effektiv iltihabəleyhinə və bronxolitik müalicələr aparmaqla effektivliyə nail olmaq mümkündür. IV varinat zamanı artıq mövcud olan hemodinamik pozuntuların medikamentoz korrekasiyasının aparılmasına da ehtiyac vardır.

ƏDƏBİYYAT

1. Авдеев С.Н. Хроническая обструктивная болезнь легких как системное заболевание // Пульмонология, 2007, №2, с.104-116
2. Чесникова А.И. Концептуальный подход к пониманию патогенеза и лечения сердечной недостаточности у больных хронической обструктивной болезнью легких: Авторф. дис … док-ра мед. наук. Ростов-на-Дону, 2005, 288с.
3. Авдеев С.Н., Баймаканова Г.Е. ХОБЛ и сердечно- сосудистые заболевания: механизмы ассоциации // Пульмонология, 2008, №1, с.5-13
4. Задионченко В.С., Нестеренко О.И., Погонченкова И.В., Щикота А.М. и др. Коррекция эндотелиальной дисфункции у больных хроническим легочным сердцем ингибиторами ангиотензин превращающего фермента // Журнал Сердечная недостаточность, 2006, №1(35), с.8-13.
5. Sin D.D., S.F. Man. COPD as risk fo cardiovascular morbidity and mortality. Proc. Arch. Thorax Soc. 2005. 2(1)8-11,
6. Кароли Н.А., Ребров А.П. Предикторы риска смерти пациентов с ХОБЛ (по результатам проспективного динамического наблюдения) // Пульмонология, 2007, №3, с.77-80
7. Casaburi R., Mahler D.A., Jones P.W. et al. A long term evaluation of once- daily inhaled tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease // Eur respire J., 2002, vol.19, p.217-224.
8. Киняйкин М.Ф., Суханова Г.И., Удовиченко И.А., КондрашоваЕ.А. Миокардиальные повреждения у больных хронической обструктивной болезнью легких // Пульмонология, 2008, №5, с.71-74
9. Миронов М.Б., Шепеленко А.Ф., Сидоров Ю.А. ХОБЛ и сочетанная кардиологическая патология // Лечащий врач. 2006, № 8, с.22-26.
10. Schneider C, Bothner U, Jick SS, Meier CR. Chronic obstructive pulmonary disease and the risk of cardiovascular diseases // Eur J Epidemiol, 2010, v.25(4), p.253-60

Резюме

Особенности кардиореспираторной системы и прижизненных изменений макроструктуры легких при тяжелом течении ХОБЛ

В.А.Абдуллаев

Целью исследования явилось обоснование необходимости детальной оценки функционального состояния кардиореспираторной системы и прижизненных изменений макроструктуры легких при тяжелом течении ХОБЛ с последующим дифференцированным подходом к прогнозу и лечению. В этой связи, проведено сопоставление, степени снижения толерантности к физической нагрузке, лабораторных проявлений дыхательной недостаточности (ДН), нарушений функции внешнего дыхания (ФВД), нарушений легочной гемодинамики и рентгеноморфологических данных. Обследованы 34 (30,1±4,3%) больных - 31 (91,2±4,8%) мужчин и 3 (8,8±4,8%) женщины в среднем возрасте 60,7± 11,8 лет, курильщиков, с длительным (15 лет и более) течением ХОБЛ. В то же время у всех больных этой группы ЭХОКГ выявила отчетливые признаки легочной гипертензии. Для 3-й группы характерными лабораторными сдвигами было снижение Sp02 менее 84,7±3,9%, снижение PO2, составившего в среднем 53,6±8,7, а также повышение PCO2 - 50,1±4,8%, а по данным ЭКГ и ЭХОКГ подтверждалось наличие выраженной легочной гипертензии.

Наличие выраженных деструктивно-дистрофических изменений легких, выраженной ДН с дефицитом массы тела и легочной гипертензии позволяет прогнозировать низкую эффективность терапевтических программ. В случае буллезной эмфиземы основные надежды возлагаются на хирургические методы лечения с редукцией остаточного объема легких. При наличии признаков воспалительного процесса, вносящего определенный вклад в прогрессирующее течение заболевания и формирование ДН при 2-м и 4-м типах, улучшение может быть достигнуто в результате эффективной противовоспалительной и бронхолитической терапии, причем при 4-м типе необходима медикаментозная коррекция уже имеющихся гемодинамических нарушений.

Summary

Features of the cardiorespiratory system and lifetime changes macrostructure of lungs in severe COPD

V.A.Abdullayev

The aim of the study was to study the need for a detailed assessment of the functional state of the cardiorespiratory system and changes in lifetime lung macrostructure in severe COPD, followed by a differentiated approach to prognosis and treatment. In this context, a comparison of, the degree of reduction in exercise tolerance and laboratory manifestations of respiratory failure (NAM), disorders of respiratory function (ERF), disorders of pulmonary hemodynamics and rentgenomorfologicheskih data. A total of 34 (30,1±4,3%) patients - 31 (91,2± 4,8%) male and 3 (8,8±4,8%) women in the average age of 60,7 ± 11,8 years, smokers, long (15 years and over) COPD. At the same time in all patients in this group echocardiography revealed distinct signs of pulmonary hypertension. For the third group of typical laboratory shifts was to reduce Sp02 of less than 84,7±3,9%, decrease in PO2, averaged 53,6±8,7, as well as increased PCO2 - 50,1±4,8%, and according to ECG and echocardiography confirmed the presence of severe pulmonary hypertension. Have expressed destructive and degenerative changes in the lungs, severe Nam underweight and pulmonary hypertension predicts the low efficiency of therapeutic programs. In the case of bullous emphysema, the main hopes for surgical treatments with residual lung volume reduction. Where there is evidence of inflammation, making some contribution to the progressive course of the disease and the formation of days at the 2nd and 4th types, improvement can be achieved by an effective anti-inflammatory and bronchodilator therapy, and at the 4th type of necessary drug correction of existing hemodynamic violations.

Daxil olub: 19.02.2016

БИОМАРКЕРЫ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОБСТРУКТИВНОМ ЗАБОЛЕВАНИИ ЛЁГКИХ: ВЗАИМОСВЯЗЬ С ВЫРАЖЕННОСТЬЮ ОДЫШКИ И КАЧЕСТВОМ ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ

Л.В. Черкашина, Б.А. Сауссен, Л.В.Бондаренко

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Açar sözlər: ağ ciyərlərin xronik obstruktiv xəstəliyi, iltihabi biomarkerlər

Ключевые слова: хроническое обструктивное заболевание лёгких, биомаркеры воспаления

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, biomarkers of inflammation

Хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ) является одной из ведущих причин инвалидности и смертности во всем мире, представляет экономическую, социальную проблему. Частое развитие обострений у больных ХОЗЛ приводит к более низкому качеству жизни [9], быстрому снижению функции легких и прогрессированию ХОЗЛ [5, 6].

В настоящее время оценка биомаркеров стало новым инструментом ведения больных ХОЗЛ [3], однако по мере накопления данных возникло много сложностей по их интерпретации, воспроизводимости и корреляции с клиническими параметрами течения ХОЗЛ [8]. На ранних стадиях заболевания воспалительный процесс, который чаще всего вызывается ингаляцией табачного дыма, может быть обратимым [4]. При ХОЗЛ частой находкой является повышение уровня маркеров воспаления в периферической крови (С-реактивный белок- СРБ, фибриноген, лейкоциты, провоспалительные цитокины ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, фактор некроза опухолей- ФНО-α). Точные механизмы системного воспаления при ХОЗЛ изучены недостаточно.

Целью исследования было изучение уровней биомаркеров системного воспаления (ИЛ-8 и ФНО-α) у больных ХОЗЛ во взаимосвязи с выраженностью одышки и показателями воздействия заболевания на качество жизни пациентов.

Материалы и методы исследования. Используя международные классификационные подходы (GOLD, 2011-2013) [7] к формированию групп лечения пациентов, осуществлена стратификация больных по степени ограничения скорости воздушного потока, степени выраженности одышки и влияния ХОЗЛ на показатели качества жизни пациентов; в исследовании задействовано 120 больных ХОЗЛ. В исследовании принимали участие 115 мужчин и 5 женщин (средний возраст (58,5±4,1) лет); ХОЗЛ II стадии была диагностирована у 34 больных (28,3%), III стадии - у 55 (45,8%), IV стадии – у 31 (25,8%), их диагностику и лечение выполнено в соответствии с действующими клиническими протоколами [1]. Для оценки функции внешнего дыхания анализировали динамику объема форсированного выдоха за первую се-

кунду ($ОФВ_1$), форсированной жизненной ёмкости легких (ФЖЕЛ), соотношение $ОФВ_1$/ФЖЕЛ. Измерения проводили на спирометре MS-22 (Венгрия). Уровень ИЛ-8 и ФНО-α в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа.

Статистическая обработка проведена методами вариационной статистики с использованием пакетов прикладных программ «Microsoft Excel», «Statistica» с помощью одностороннего критерия Стьюдента (t) [2].

Результаты исследований и их обсуждение. Анализ уровней ИЛ-8 в зависимости от выраженности одышки у больных ХОЗЛ не выявил достоверного ($p \leq 0,05$) увеличение содержания этого биомаркера системного воспаления при увеличении выраженности одышки: при I-й степени одышки уровень ИЛ-8 составлял 8,1±1,1 пг/см^3, при 2-й - 7,3±0,9 пг/ см^3, при 3-й - 11,4±1,6 пг/см^3 ($p>0,05$). В тоже время, уровень содержания в крови ФНО-α достоверно увеличивался уже при 2-й степени выраженности одышки (составил 0,14±0,03 пг/см^3) и был нестабильным: уменьшался до 0,07±0,01 пг/см^3 – при 3-й степени и вновь возрастал при 4-й степени выраженности одышки до 10,4±1,1 пг/см^3. Выявлено, также, что при ХОЗЛ II уровни биомаркеров достоверно не отличались и не взаимосвязаны со степенью выраженности одышки, тогда как при ХОЗЛ III достоверно (по сравнению с больными, имеющими 1-ю степень выраженности одышки) увеличивался уровень содержания ФНО-α (до 0,25±0,1 пг/ см^3, $p \leq 0,05$). В тоже время, у пациентов с ХОЗЛ IV при наличии 3-4 степени выраженности одышки, выявлено достоверное увеличение уровня содержания в крови ИЛ-8 (до 15,7±3,8 пг/ см^3) при неизменённом уровне в крови ФНО-α.

Анализ относительных показателей ИЛ-8 и ФНО-α во взаимосвязи со степенью одышки выявил, что при 2-й степени выраженности одышки более информативным является увеличение (в 1,5 раза) содержания ФНО-α, а при 3-й – увеличение (в 1,4 раза) уровня содержания в крови ИЛ-8. Анализ уровней ИЛ-8 в зависимости от степени воздействия ХОЗЛ на качество жизни выявил достоверное ($p \leq 0,05$) увеличение содержания этого биомаркера системного воспаления при снижении качества жизни (в бальной системе – более 20 б.) лиш у пациентов с ХОЗЛ III и ХОЗЛ IV. Так при ХОЗЛ III это проявлялось увеличением содержания ФНО-α до 0,25±0,1 пг/ см^3, а при ХОЗЛ IV – содержания ИЛ-8 до 16,1±5,4 пг/ см^3. Выявлено, в целом, что нарастание влияния ХОЗЛ на качество жизни пациентов характеризуется устойчивой тенденцией увеличения содержания в крови ИЛ-8, при относительно стабильном уровне ФНО-α .

Анализ относительных показателей ИЛ-8 и ФНО-α во взаимосвязи с показателями воздействия ХОЗЛ на качеств жизни пациентов выявил, что лишь при значительном (более 30 б.) влиянии имеются достоверные изменения уровней биомаркеров системного воспаления: увеличение содержания ИЛ-8 (практически в два раза) и «нормализация» повышенного уровня содержания в крови ФНО-α.

Анализ уровней биомаркеров системного воспаления в зависимости от группы дифференцированной терапии (по GOLD, 2013) выявил, что клинические группы «B» и «C» достаточно однородны и не отличаются между собой, как по уроню ИЛ-8, так и по уровню ФНО-а, тогда как пациенты клинической группы «D» характеризуються повышенным содержанием ИЛ-8 (в 1,2-1,4 раза) и ФНО-а (1,8-2,1 раза), что определяет особенности тактики комплексного их лечения.

Выводы.

1. Характер и выраженность изменений уровней биомаркеров системного воспаления определяется взаимосвязано со степенью выраженности одышки и показателями влияния ХОЗЛ на качество жизни пациентов.

2. Анализ относительных показателей ИЛ-8 и ФНО-α во взаимосвязи со степенью одышки выявил, что при 2-й степени выраженности одышки более информативным является увеличение (в 1,5 раза) содержания ФНО-α, а при 3-й- увеличение (в 1,4 раза) уровня содержания в крови ИЛ-8. Взаимосвязь между степенью выраженности одышки и уровнем биомаркеров системного воспаления характеризуется волнообразным характером уровня содержания биомаркеров системного воспаления и, по видимому, свидетельствует об их различной патогенетической значимости на этапах развития ХОЗЛ.

3. Выявлено, в целом, что нарастание влияния ХОЗЛ на качество жизни пациентов характеризуется устойчивой тенденцией увеличения содержания в крови ИЛ-8, при относительно стабильном уровне ФНО-α.

4. Выявленные закономерности свидетельствуют о дифференцированной информативности уровней изученных биомаркеров в зависимости от степени выраженности симптомов одышки и показателей влияния ХОЗЛ на качество жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Приказ МЗ Украины от 19.03.2007 г. №128 «Об утверждении клинических протоколов оказания медицинской помощи по специальности «Пульмонология».
2. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета программ Statistica. М. : МедиаСфера, 2006, 212 с.
3. Barnes P., Chowdhury B., Kharitonov S. Pulmonary biomarkers in chronic obstructive pulmonary disease. // Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2006,v.174, p. 6-14.
4. Dahl M.J., Vestbo P., Lange S.E. Nordestgaard: C- reactive protein as a predictor of prognosis in COPD. // Am. J. Resp. Crit. Care Med., 2007, v.175, p. 250-255.
5. Donaldson G.C., Seemungal T.A., Bhowmik A. Relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease. // Thorax., 2002, v. 57, p. 847-852.
6. Foreman M.G., DeMeo D.L., Hersh C.P. Clinical determinants of exacerbations in severe, early onset COPD. // Eur. Respir. J., 2007, v.30(6), p. 1124-1130.
7. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary // Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2011, v.176(6), p. 532–555.
8. Ilyin S.E., Belkowski S.M., Plata-Salamán C.R. Biomarker discovery and validation:technologies and integrative approaches. // Trends Biotechnol., 2004, v. 22, p. 411-416.
9. Patel I.S., Seemungal T.R., Wilks M. Relationship between bacterial colonisation and the frequency, character and severity of COPD exacerbations // Thorax, 2002, v.178(8), p. 332-227
10.Sevenoaks M.J., Stockley R.A. Chronic obstructive pulmonary disease, inflamation and co-morbidity - a common inflammatory phenolype? // M.J. Sevenoaks, // Respir. Res., 2006, v.7, p. 70.

Xülasə

Ağ ciyərlərin xronik obstruktiv xəstəliklərində sistem iltihab biomerkerləri: təngnəfəslik dərəcəsi və xəstələrin həyat keyfiyyəti ilə qarşılıqlı əlaqəsi

L.V.Çerkaşina, B.A.Saussen, L.V.Bondarenko

Aşlar edilmişdir ki, sistem iltihabın biomarkerlərinin səviyəsinin dəyişməsinin xarakteri və kəskinliyi təngnəfəsliyin qabarıqlılığı və ağ ciyərlərin xronik obstruktiv xəstəliyinin həyat keyfiyyətinə təsiri ilə qaşılıqlı əlaqəsi ilə bağlıdır. Təngnəfəslik ilə qarşılı olaraq İL-8 və ŞNF-α nisbi göstəricilərinin təhlilindən məlum olmuşdur ki, təngnəfəsliyin 2-ci ağırlıq dərəcəsində qanda ŞNF-α artması, 3-cü dərəcədə isə İL-8-in artması (1,4 dəfə) daha informativdir. Aşkar edilmişdir ki, ağ ciyərlərin xronik obstruktiv xəstəliyinin həyat keyfiyyətinə təsirinin artması qanda ŞNF-α-ən nisbi miqdarının stabil qaldığı halda İL-8- in artmasının davamlı tendensiyası ilə xarakterizə olunur.

Summary

Biomarkers of systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease: relationship with the degree of dyspnea and quality of life of patients

L.V. Cherkashina, B.A. Saussen, L.V.Bondarenko

It is revealed that the nature and severity of changes in the levels of biomarkers of systemic inflammation determined correlated with the severity of dyspnea, and measures of the impact of COPD on quality of life of patients. Analysis of the relative performance of the IL-8 and TNF-α in correlation with the degree of dyspnea revealed that at the 2nd degree of severity of dyspnea is more informative is the increase (1.5 times) of the content of TNF-α, and with 3rd – increase (1.4-fold) levels in the blood IL-8. It is revealed that the growth impact of COPD on quality of life of patients is characterized by a steady tendency of increase in the blood IL-8, at a relatively stable level of TNF-α.

Daxil olub: 25.02.2016

ВЛИЯНИЕ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ФАКТОРОВ НА ОБЩУЮ И АЛЛЕРГИЧЕСКУЮ РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА НА ПРИМЕРЕ БЕНЗОЛА

Р.А.Оруджов

Азербайджанский медицинский университета, кафедра гигиены детей подростков и гигиены труда, Баку.

Açar sözlər: Peşə allergenləri, qaptenlər

Ключевые слова: профессиональные аллергены, гаптены
Key words: accupational allergens, haptens

Химизация промышленности привела к действию на работающих токсических веществ, среди которых одно из ведущих мест занимают углеводороды. Как неспецифические раздражители - наркотики они при остром действии вызывают наркоз а при хроническом действии вызывают неспецифические защитные реакции. Однако приспособительные реакции как биологическая проблема в немалой степени являются и областью патологии и которой могут быть отнесены изменения общей, аллергической и иммунологической реактивности.

Реактивность в широком смысле характеризует свойство организма поддерживать свой гомеостаз в меняющихся условиях внешней среды [1]. Отрицательное влияние различных неблагоприятных факторов на реактивность организма может проявиться в виде отклонения определяющих гомеостаз «основных жизненных констант» [2,3]. от нормальных параметров и способности к удержанию этих констант в пределах гомеостатических границ при состояниях, требующих дополнительного напряжения защитных сил. Это отмечается не только при действии «чрезвычайных» раздражителей, но и при длительном контакте организма с так называемыми факторами малой интенсивности к которым относят промышленные яды в концентрациях, близких к предельно допустимой [4,5,6].

Изменения реактивности организма следует рассматривать как проявление неспецифической приспособительной нейроэндокринной реакции на токсическое воздействие. Характер этой реакции, в которую вовлекаются ряд систем и органов, зависит от исходного состояния организма, интенсивности и длительности воздействия, особенностей токсикодинамики вещества, а также ряда других факторов [7].

Реактивность лежит в основе сопротивляемости организма к воздействию вредных факторов. Факторы внешней среды, постоянно воздействуя на организм, влияют на его реактивность. О реактивности организма обычно судят по обмену веществ, реакциям иммунитета, функциональной подвижности и возбудимости нервной системы, сосудистой реакции. Одной из важнейших задач токсикологии является раскрытие тех механизмов, какие лежат в основе реактивности по отношению к вредным факторам в различных условиях их воздействия на организм. По мере развития организма и его нервной системы повышается реактивность или чувствительность к ряду токсических веществ и изменяется реакция защиты. Реактивность изменяется и в тех случаях, когда животные подвергаются воздействию длительного наркоза, который как известно, прежде всего влияет на высшие отделы центральной нервной системы. У таких животных заметно изменяется реакция на действие различных токсических веществ. Роль высшей нервной деятельности в механизме реактивности осуществляется через нижележащие отделы нервной системы. Нарушения деятельности низших отделов нервной системы могут в той или иной степени изменить реактивность. Большую роль на реактивность организма играет диэнцефальная область, в котором расположены вегетативные центры. Большое значение в осуществлении реакций организма имеет ретикулярная формация, которая функционально связана с выше- и нижележащими отделами центральной нервной системы. Имеются многочисленные доказательства значения в реактивности нарушений функций вегетативного отдела нервной системы. Так, возбуждение парасимпатической нервной системы повышает выработку иммунных тел, а возбуждение симпатической - усиливает фагоцитоз. Физиологически активные вещества и гормоны, поступая во внутреннюю среду организма, влияют на его реактивность. В определенных условиях в соответствии с процессами возбуждения и торможения в нервной системе происходит освобождение и накопление тех или иных физиологически активных веществ. Это прежде всего холино - и адреномиметические вещества, оказывающие воздействие на эффекторы и включающиеся в сложную цепь рефлекторных процессов. Кеннон установил значение симпатико-адреналовой системы в приспособлении организма к меняющимся условиям окружающей среды. Нарушения реактивности организма возникают также в связи с расстройством функции эндокринных желез. Например, снижается устойчивость организма к некоторым инфекциям при гипотиреозах и инсулярной недостаточности.

Исходя из изложенного в задачу исследования входило выяснение общих и аллергенных свойств бензола и одновременно найти критерий, доступный широкой практике врачей для ранних выявлений сдвигов, возникающих в организме при хроническом действии малых концентраций бензола.

Материал и методы исследования. Были поставлены эксперименты на кроликах самцах с 4^x месячной затравкой по 4 часа ежедневно, кроме выходных дней. Учитывая, что в условиях производства могут существовать разные ситуации, обусловленные изменчивость концентраций на протяжении одного рабочего дня, для экспериментов были выбраны две режима (равномерно повышающихся и ко-

леблющихся) затравок. Животные были распределены на 3 группы: кролики 1[й]- группы подвергались повышающим концентрациям бензола; животные 2[й]- группы подвергались воздействию колеблющимися концентрациям бензола. 3[й]- группы служил контролем. Как подопытные, так и контрольные животные вне опытов находились в одинаковых условиях по их содержанию, метеорологическим условиям, режиму и рациону питания, уходу и т.д. Во время опытов контрольные животные находились в такой же камере как и подопытные, но туда не вводился бензол. Количество бензола, необходимого для создания соответствующих концентраций, рассчитывалось по способу, описанному Н.С.Правдиным. Однако во всех двух сериях опытов средняя за время экспозиции концентрация составляла в среднем 1240±80 мг/м^3. Общее состояние животных контролировали по весу и картине крови. Глубину интоксикации определяли специфическими для бензола показателями: Экскрецией органически связанных сульфатов с мочой, количеством тромбоцитов.

Для суждения об аллергической реактивности было использовано реакция Уанье, которая дает возможность, не забивая животных, и следовательно в динамике затравки обнаружит аутосенсибилизацию.

Сущность метода Уанье заключается в определении помутнения плазмы, которое наступает в результате реакции, происходящей между аллергеном и антителами, находящимися в плазме или сыворотке сенсибилизированных особ.

Н.Н.Клемпарская и Н.В.Раева применили методику Уанье, использовав фотоэлектрокалориметр ФЭК Н-57. Для исключения необходимости забивать животное, что исключает возможность наблюдения в динамике интересующее явление у одного и того же организма, Н.Н.Клемпарская и Н.В.Раева (1961) предложили использовать лизат форменных элементов крови (главным образом эритроцитов) имеющих, как известно, общие антигены с другими клетками организма.

Большинство авторов считают, что реакция Уанье по своему механизму является реакцией преципитации. Она значительно чувствительнее реакции кольцепреципитации и в 5-6 раз чувствительнее метода Оухтерлони [9].

При исследовании плазму получали путем центрифугирования взятой натощак цитратной крови при 1,5 тыс. об/мин. Исследовали ее в тот же день, так как при более длительном хранении антитела в плазме выявить не удается.

Форменные элементы, оставшиеся в осадке после отсасывания плазмы, трижды отмывали физиологическим раствором, а затем лизировали путем прибавления к осадку бидистилированной воды до уровня, соответствующего начальному объему цитратной крови с последующим тщательным перемешиванием и центрифугированием в течение 40-50 минут (3000-4000 об/мин). Из прозрачного верхнего слоя готовили ряд последовательных разведений лизата форменных элементов крови от 1:30 до 1:15360. Исследование оптической плотности производили при помощи фотоэлектронефелометра (ФЭКН-57).

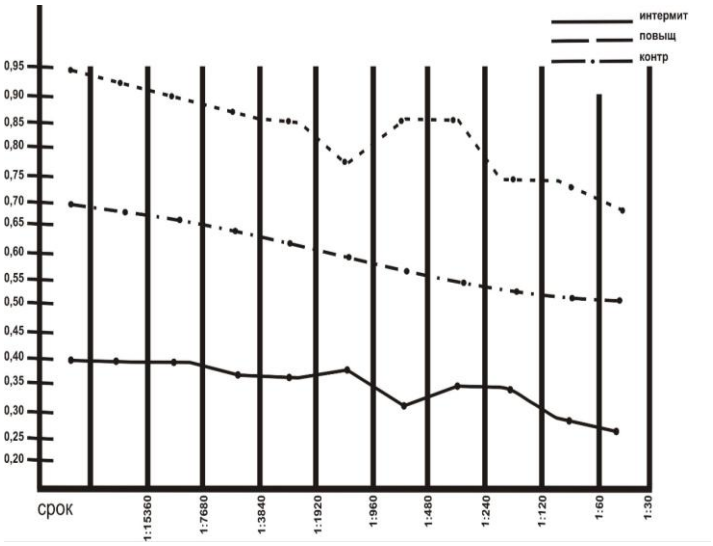


Рис. Изменение реакции уанье в плазме крови у кроликов при хроническом воздействии бензолом (данные в конце 4м-ца опыта)

В кюветы (5,050) наливали по 1,7 мл плазмы и последовательно добавляли по 0,1 мл соответствующего антигена в возрастающих концентрациях. Интервал между добавлением антигена и измерением оптической плотности смеси составлял около двух минут (за это время устанавливался стабильный показатель оптической плотности).

В связи с тем, что оптическая плотность плазмы может неспецифически изменяться за счет добавления окрашенного раствора антигена, мы добавляли антиген не только в кювету с исследуемой плазмой, но и в кювету с бидистилированной водой (1,7 мл), установленной в противоположном пучке света нефелометра. При этом нивелировалась разница поглощения лучистых потоков, зависящих от плотности и цвета антигена. Для контроля специфичности реакции вместо разведений антигена к исследуемой плазме добавляли по 0,1 мл бидистилированной воды.

Результаты и обсуждения. При отсутствии антител в исследуемой плазме добавление антигена вызывало постепенное снижение оптической плотности. При наличии антител последовательное добавление различных концентраций антигена создавало оптимальное соотношение для образования комплекса антиген-антитело и выпадения преципитата. Это выражалось в задержке снижения оптической плотности или даже ее повышения. Дальнейшее добавление новых порций антигена приводило к нарушению оптимального соотношения его с антителами и резкому уменьшению мутности смеси вследствие выпадения преципитата. При перенесении цифровых значений оптической плотности на график положительная реакция выражалась в виде «плато» (задержка снижения оптической плотности) или подъема (повышение оптической плотности).

Типы реакций, выявленные у подопытных и контрольных животных, представлены (на рис. 1). Реакция оценивалась как слабо положительная (+) при снижении оптической плотности менее чем на 0,005, с последующим резким падением ее при добавлении очередной порции антигена; как положительная (+) - при одном «плато» или подъеме кривой; наличие нескольких подъемов и «плато» свидетельствовало о резко положительной реакции и обозначалось соответствующим количеством плюсов.

У животных подвергавшихся воздействию повышенной концентрации бензолом на 3 мес. отмечается задержка снижения оптической плотности и даже несколько повышается, что указывает сенсибилизации в зоне разведения аллергена (1:480) где происходит его соединение с антителами.

При дальнейшем добавлении новых порций аллергена по-видимому оптимальное соотношение с антителом нарушается и снова наступает уменьшение мутности смеси. Таким образом появляется «плато» на кривых и временное повышение оптической плотности плазмы, что оценивается как положительная реакция.

Животные подвергавшиеся воздействию интермиттирующей концентрации на 2 и 3 мес. наступало значительное снижение оптической плотности плазмы. Плазма крови сохраняла способность вступать во взаимодействие с лизатом собственных эритроцитов, что выражалось повышением «плато» на кривой и несколько увеличением оптической плотности, что этот тип реакции имеет неблагоприятное прогностическое значение.

В то же время у контрольных животных плазма крови не вступает в реакцию с лизатом форменных элементов крови и меняются только исходные показатели оптической плотности с наклонностью к снижению их.

Таким образом методом Уанье можно в ранние сроки выявить иммунологические особенности реакции плазмы крови при взаимодействии ее с лизатом собственных эритроцитов. Появление способности плазмы реагировать с продуктами распада клеток указывает на наличие состояния аутосенсибилизации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо В.А. Аллергия. М. Наука, 1984, 296 с.
2. Косарев В.В., Бабанов С.А. Орхана здоровья работающего населения: проблемы и задачи //Проф.мед.2009, №4, с. 16-18
3. Русаков Н.В., Крятов И.А., Коганова З.И. и др. Кожно-резорбтивные действие нефти на некоторые биохимические и иммунологические показатели организма экспериментальных животных // Гиг. и сан. 2011, №1, с. 86-88

4. Шехтман Б.А., Ояруджов Р.А. Применение лейкоцитарной реакции при ПМО-рах/Уч. Записки, АМИ Баку 1977, с. 41-45
5. Global strategy on occupational health for al. The way to health at work. Geneva: WHO/OCH/95.1.1995
6. Валеева Э.Т., Каримова Л.К., Гайнуллина М.К. и др. Организация медицинского обслуживания работников нефтехимической отрасли//Здравоох. Рос. Фед. 2009, №6, с. 37-39
7. Оруджов Р.А. Лейкоцитарная реакция критерия вредности при хроническом действии малых концентраций углеводородов. / I съезд эпидемиологов, инфекционистов и гигиенистов Туркменистана Ашхабад, 1986, с. 53-54
8. Правдин Н.С. Методика малой токсикологии промышленных ядов, М., 1957
9. Клемпарская Н.Н., Раева Н.В. Исследование аутосенсибилизации при лучевой болезни методом Уаные //Бюлл. Эксперим. биол и медицины. 1965, №5, с. 77-81

Xülasə

Benzolun nümunəsində istehsalat amillərinin orqanizmin ümumi və allergik reaktivliyinə təsiri

R.A.Orucov

Məqalə istehsalat faktorlarının orqanizmin ümumi və allergik reaktivliyinə həsr edilmişdir. Ətraf mühit faktorları orqanizmə daimi təsir göstərərək, onun reaktivliyinə təsir edir. Orqanizmin allergik reaksiyası haqqında fikir söyləmək üçün N.N.Klemparskayanın və N.V. Rayevanın modifikasiyası ilə Uanye reaksiyasından istifadə edilmişdir. Benzolun artan konsentrasiyası ilə zəhərlənən heyvanlarda zəhərlənmənin 3-cü ayından optiki sıxlığın ləngiməsi hətta bir qədər artması qeyd olunmuş, bu da allergenin (1: 480) durulaşma zonasında anticismlə birləşməsi və sensibilizasiya olduğunu göstərir. Tərəddüd edən konsentrasiya ilə zəhərlənən heyvanlarda zəhərlənmənin 2-ci və 3-cü ayından plazmanın optiki sıxlığı xeyli azalmışdır. Qan plazması öz eritrositinin lizatı ilə qarşılıqlı əlaqəyə girmək qabiliyyətini saxlamış və optiki sıxlığın bir qədər artmasında özünü göstərmişdir, hansı ki, bu tip reaksiyanın proqnozu əlverişsiz hesab olunur. Kontrol heyvanlarda qan plazması formalı elementin lizatı ilə reaksiyaya girməmiş, başlanğıca nisbətən optiki sıxlıq bir qədər azalmağa meyillənmişdir. Qeyd olunan patologiyanın erkən mərhələdə aşkarlanması ona qarşı səmərəli profilaktik tədbirlərin aparılmasına imkan verər.

Summary

The influence of production factor on general and allergic reactivity of organism using benzene as an example

R.A.Orujov

The paper studies the influence of production factors on general and allergic reactivity of organism. The factors of external human environment exerting permanent action on organism produce an effect on its reactivity/ To make judgement about allergic reactivity of organism Hoigne reaction in modification of N.N. Klemparskaya and N.V. Rayeva was used/ The animals subjected to the action of increased benzene concentration show a 3 – month delay in lowering optical density which even grows to some extent pointing to sensibilization in the allergen presense zone (1: 480) where its combination with antibodies takes place. The animals subjected to the action of intermittent concentration had a two – and three – month considerable decrease in optical density of plasma. The blood plasma retained its ability to come into interaction with lysate of intrinsic erythrocytes which was manifested in the increase in “plate” on the curve and in some rising of optical density witnessing that this type of reaction has an unfavourable prognostic meaning. At the same time control animals showed that their blood plasma did not come into reaction with lysate of formed blood elements, only the initial indices of optical density changed with a tendency to their reduction. The revealing of this pathology at early stages makes possible its effective prevention and treatment.

Daxil olub: 05.04.2016

МАРКЕРЫ ПО ВЫЯВЛЕНИЮ РАННИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЧЕК ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ТИПА 2

А.Б. Бахшалиев, Л.М.Гаджибабирова

НИИ Кардиологии им. Дж. Абдуллаева

Açar sözlər: arterial hipertenziya, böyrəklərin xronik xəstəliyi, şəkərli diabet, sistatin C, mikroalbuminuriya

Ключевые слова: артериальная гипертензия, хроническая болезнь почек, сахарный диабет, цистатин С, микроальбуминурия

Keywords: arterial hypertension, chronic renal disease, diabetes mellitus, cystatin C, microalbuminuria

Нарушения функции почек ассоциируется с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), в том числе ишемической болезнью сердца (ИБС), фибрилляцией предсердий и кальцификацией клапанного аппарата сердца и сердечной недостаточностью, являющихся основной причиной смерти в современном обществе [1, 2, 3]. В эпидемиологических исследованиях доказано, что распространенность сердечной недостаточности увеличивается параллельно снижению функции почек [4]. На сегодняшний день уже является классикой увеличение риска сердечно-сосудистых нарушений у пациентов с выраженной почечной недостаточностью, находящихся на гемодиализе, что описано как состояние «ускоренного развития атеросклероза» [5]. Сниженная функция почек ассоциируется с возрастанием в 3,3 раза риска осложнений ИМ (острой сердечной недостаточности, фибрилляции предсердий и желудочков), а в случаях тяжелой почечной недостаточности- в 4,8 раза за 30-ти дневный период [6].

В то же время четкая взаимосвязь увеличения частоты развития инфаркта миокарда (ИМ) и смертности от данной патологии является доказанной только на поздних стадиях хронической болезни почек (ХБП). В этой связи особое значение приобретает знание особенностей диагностики и лечения ИБС у пациентов с умеренным снижением функции почек. Актуальность этой проблемы с каждым годом повышается из-за увеличения числа пациентов с почечной недостаточностью, особенно у лиц пожилого возраста. Влияние ХБП на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы до конца не исследовано, однако известны основные механизмы, которые способствуют развитию дисфункции миокарда левого желудочка у больных данной категории [7]. К ним относятся перегрузка давлением на фоне длительной артериальной гипертензии и повышения жесткости сосудистой стенки, перегрузка объемом и ряд связанных с ХБП негемодинамических факторов, которые изменяют структуру и функцию миокарда. Результатом перегрузки давлением и объемом на фоне ХБП является прогрессирование нарушений клиренса 99mTc-DTPA, в том числе и при сохранной функциональной способности почек [12].

При оценке функционального состояния почек большое значение имеет изучение протеинурии. Для количественного определения экскреции альбумина с мочой используются радиоиммунные, иммуноферментные и иммунотурбидиметрические методы. Альтернативным методом количественной оценки протеинурии служит измерение отношения белок/ креатинин (белок/Кр) или альбумин/креатинин (Ал/Кр) в произвольном образце мочи. Предпочтительна первая утренняя порция мочи, поскольку она лучше коррелирует с суточной экскрецией альбумина (СЭА). У здорового человека за сутки почками экскретируется до 30 мг альбумина. Под микроальбуминурии (МАУ) в настоящее время подразумевается уровень экскреции альбумина с мочой в пределах 30 мг/сут (или 20 до 200 мкг/мин.) Измерение отношения белок/Кр или Ал/Кр позволяет точно оценить экскрецию белков и альбумина с мочой и эти показатели не подвержены влиянию гидратации организма. При этом предпочтительно использовать первую утренную порцию мочи. Распространенность МАУ при СД такая же, как при АГ и по данным различных исследователей она встречается у 15-40% больных СД типа 2 [46]. Выделяют три категории альбуминурии: А1 - отношение Ал/Кр < 30 мг/г (< 3мг/ммоль) - норма или незначительное повышение; А2 - отношение Ал/Кр 30-300 мг/г (3-30мг/ммоль) - умеренное повышение; А3 - отношение Ал/Кр > 300 мг/г (>30мг/ммоль) - значительное повышение экскреции альбумина [47]. Принимая во внимание то, что существует ряд факторов, приводящих к ложноположительным или ложноотрицательным результатам тестов на протеинурию/альбуминурию, трактовать результаты исследования экскреции белка с мочой следует с учетом результатов общего анализа мочи.

На основании результатов клинических исследований разработан алгоритм определения нарушения функции почек [10].

1. Определить уровень Кр сыворотки и рассчитать скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле CKD-EPI, расчетный СКФ (рСКФ). Если рСКФ < 60 мл/мин/1,73 м^2, повторить исследование через 3 месяца или ранее.
2. В случайной порции мочи (предпочтительно в утренней порции) определить отношение Ал/Кр. Если отношение Ал/Кр >30 мг/г (>30 мг/ммоль), повторить исследование через 3 месяца или ранее.
3. Выполнить визуализирующие исследования почек для уточнения наличия структурного почечного повреждения.

Если значение СКФ < 60 мл/мин/1,73 м^2 и/или отношение Ал/Кр > 30 мг/г (> 3 мг/ммоль) сохраняются, по крайней мере, 3 месяца:

-диагностируется ХБП

-показано лечение в соотвествии с клиническими протоколами.

-если СКФ < 30 мл/мин/1,73 м^2 или быстро снижается или отношение Ал/Кр>300 мг/г (> 30 мг/ммоль), пациента следует направить к нефрологу для далнейшего наблюдения и лечения

Если оба исследования отрицательные, то их следует повторять ежегодно. Полагается, что как маркер СКФ на основании результатов определения креатинина в сыворотке имеет следуюущие недостатки [10] 1) уровень креатинина варьирует в связи с возрастом, полом, уровнем метаболизма в мышечной ткани, принимаемыми медикаментами, состоянием водно-солевого обмена;

2) из-за большого функционального резерва почек, концентрация креатинина можеть не изменяться в случаях, когда большая часть почечной ткани уже не функционирует;

3) при ухудшении клубочковой фильтрации происходит компенсаторное усиление канальцевой секреции креатинина, в результате чего происходит завышенная оценка функции почек (иногда до 40%);

4) при каких-либо острых изменениях функции почек сывороточный креатинин недостаточно точно отражает реальную картину до тех пор, пока не достигается некоторая стабилизация состояния, что чаще всего происходит только спустя два-три дня после инициации поражения. Другие неренальные факторы, влияющие на синтез креатинина и его сывороточные концентрации - этническая принадлежность, наличие хронических заболеваний, потребление мясной пищи. Все эти факторы, в той или иной степени, учитываются в формулах вычисления СКФ. Такие препараты, как циметидин (cimetidine) и триметоприм (trimethoprim) ингибируют секрецию креатинина, но не влияют на СКФ. Изменения уровней сывороточного креатинина очень инцерционны, они не позволяют оценивать быстрые изменения СКФ, в частности, при ухудшении или улучшении ренальных функций, в то время как ряд экспериментальных исследований указывает на тот факт, что острая почечная недостаточность (ОПН) нуждается в эффективном вмешательстве именно в тот момент, когда уровень сывороточного креатинина еще даже не начал увеличиваться [12].

В качестве альтернативного маркера функционального состояния почек и сердечно-сосудистого риска в последние годы рассматривается цистатин С, особенно при нормальной и незначительно сниженной СКФ у пожилых и больных СД. Цистатины - новая, относительно недавно открытая группа эндогенных ингибиторов цистеиновых протеаз, биологическая роль которых интенсивно исследуется в течение последних 20 лет. Термин "цистатин" предложен Barrett для обозначения гомологичных белков одного и того же суперсемейства. Цистатин С - низкомолекулярный белок, обнаруженный в различных типах клеток (макрофагах, гепатоцитах и др.), является наиболее эффективным эндогенным ингибитором цистеиновых протеаз - катепсинов B, L, H, S, и K [13]. Для выявления ранних нарушений функции почек предложено использовать уровень сывороточной концентрации цистатина С в качестве нового показателя скорости клубочковой фильтрации [14]. Оценка цистатина С находит все более широкое применение по сравнению с определением креатинина в сыворотке крови. В нормально функционирующей почке человека и млекопитающих белки с небольшой молекулярной массой полностью реабсорбируются и подвергаются деградации в эпителиальных клетках (лизосомах) проксимальных канальцев. С учетом того, что цистатин С постоянно синтезируется в клетках, выбор этого показателя в сыворотке крови можно считать наиболее оптимальным при оценке скорости клубочковой фильтрации для рутинной лабораторной диагностики. Для определения цистатина С в биологических жидкостях человека кроме методов иммуноферментного анализа разработаны достаточно быстрые и менее дорогостоящие иммунотурбидиметрические и иммунонефелометрические методы, позволяющие проводить оценку уровня цистатина С в большом количестве проб. Следует отметить, однако, что использование метода ИФА обеспечивает большую специфичность, точность и надежность определений. В 2012 г. эксперты KDIGO рекомендовали использовать цистатин С как дополнение к креатинину для повышения точности оценки СКФ [4]. Недостатком определения СКФ по цистатину С в сравнении с креатинином является меньшая доступность и большая стоимость анализов.

Установлено, что посредством гломерулярной фильтрации 99% цистатина С [16] выводится из крови. После клубочковой фильтрации цистатин С не подвергается канальцевой реабсорбции и секреции. Следовательно, он считается почти идеальным маркером скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Показано, что концентрация цистатина С лучше коррелирует с величиной СКФ по сравнению с содержанием креатинина в сыворотке крови [17, 18, 19] . Также выявлена более высокие значения коэффициента корелляции у детей, пожилых людей, беременных женщин, после трансплантации почек, у пациентов с коронарной болезнью сердца [20]. Следует отметить, что по СКФ, определенной по концентрации цистатина С в крови в популяции, можно более надежно прогнозировать последующее развитие тяжелых осложнений или смертельного исхода, по сравнению с СКФ, определенной по концентрации сывороточного креатинина [21].

Проведенный анализ литературных данных даёт основание для более широкого использования метода определения цистатина С в крови больных для выявления ранних нарушений функционального состояния почек. Между патологическими изменениями функции почек и нарушения сердечно-сосудистой системы (ССС) выявляются многогранные по характеру расстройств которые также выстраиваются по типу обратной связи. При этом почка может играть роль органа-мишени для действия факторов, связанных с изменениями сердечной-сосудистой системы, с другой- активно вмешиваться в метаболические и сосудистые патологические процессы. Отмеченная непрерывная цепь причинно-следственных связей между ССС и почек представляется в виде кардиоренального континиума [23]. Многие исследователи одновременное повреждение ССС и почек с соответствующими клиническими проявлениями оценивают как кардиоренальный синдром [24]. В этом плане депрессия СКФ становится главным независимым фактором риска появления и прогрессирования сердечно-сосудистых осложнений и смерти от них [26]. Исследование Nitch D. et al. (2006) показывает, что даже несущественное снижение функции почек также может сопровождаться увеличением сердечно-сосудистых заболеваний. Выявлено, что нарушению функционального состояния почек при артериальной гипертензии способствует ухудшению сердечно-сосудистого прогноза [28]. При снижении СКФ ниже 75 мл/мин наблюдается возрастание риска смертности от сердечно-сосудистых заболеваний [29].

При эссенциальной артериальной гипертензии уровень цистатина С положительно коррелировал как с выраженностью альбуминурии, так и с индексом массы миокарда левого желудочка сердца, толщиной интимы общей сонной артерии и показателями среднего систолического артериального давления. Это дало основание считать уровень цистатина С в сыворотке крови является чувствительным маркером для оценки повреждения функции почек и сердца при эссенциальной артериальной гипертензии [30]. Концентрация цистатина С при эссенциальной артериальной гипертензии может быть использована не только в качестве маркера нарушения почечных функций, а также их хронического воспаления [31]. Выявлено, что концентрация цистатина С в сыворотке крови коррелирует с уровнем систолического, диастолического и пульсового артериального давления и величиной альбуминурии [32]. Также отмечено, что на ранних стадиях гипертонической болезни показатели цистатина С являются лучшими предикторами микроальбуминурии, чем СКФ, рассчитанная на основе определения креатинина сыворотки крови [33]. Между концентрацией цистатина С в сыворотке крови и показателями ремоделирования миокарда при первичной артериальной гипертензии выявлена прямая зависимость, тогда как, между концентрацией креатинина в сыворотке и СКФ, рассчитанной на ее основе, связи не было выявлено[34].

Анализ данных литературы демонстрирует, что у больных с артериальной гипертензией цистатин С является значимым предиктором нарушения функции и структуры органов-мишеней сердца и почек. С другой стороны, для оценки тяжести и прогноза развития почечных повреждений и кардиальных рисков у детей и больных сахарным диабетом определение цистатина С в сыворотки крови не имеет альтернативы [35, 36, 37, 38].

Преимуществом оценки функционального состояния почек с помощью цистатина С по сравнению с другими методами является сравнительно более раннее выявление дисфункции [39]. Определение СКФ методом анализа цистатина С в сыворотке крови реагирует на почечные дисфункции раньше , чем определение микроальбуминурии [39]. Контроль течения диабетической нефропатии с помощью цистатина С обеспечивает надежный и чувствительной мониторинг по сравнению с использованием данных СКФ, полученных на основе исследования креатинина в сыворотке. Оценка состояния гломерулярной фильтрации у больных СД определяемой с помощью цистатина С является предиктором развития осложнений в том числе артериальной гипертензии и коронарного атеросклероза [40].

Сахарный диабет 2 типа является критерием отнесения пациентов с артериальной гипертонией к категории высокого риска развития сердечно-сосудистых осложнений. Выявление начальных признаков поражения органов-мишеней важно для определения терапевтических целей и мониторирования эффективности антигипертензивной и антидиабетической терапии [43, 44].

Для клинической практики большое значение имеет раннее выявление и распознование признаков нарушения функций почек в стадии доклинических изменений когда проводимые лечебные мероприятия максимально эффективны и способны не только замедлить, но также приостановить или даже обусловить обратное развитие патологического процесса в почках. Многочисленные научные исследования последнего десятилетия посвещены изучению клинической и прогностической значимости МАУ, методов ее выявления и количественного определения, лечебных мер, направленных на борьбу с данным патологическим состоянием. [45]. Интерес к проблеме объясняется тем, что МАУ оценивается как

один из ранних неблагоприятных прогностических признаков и факторов риска развития поражений органов-мишеней при АГ И СД.

Таким образом, определение МАУ и СКФ имеет самостоятельное взаимодополняющее диагностическое значение, позволяет выявлять больных с патогенетически различным поражением почек, отражает протеинурический и непротеинурический механизмы прогрессирования нефропатии при АГ и сочетании ее с СД. Ранние выявление нарушений функционального состояния почек при АГ и сочетании ее с СД позволит разработать патагенетическую терапию выявленных нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. McCullough P.A., Haapio M., Mankad S. et al. Prevention of cardiorenal syndromes: workgroup statements from the 7th ADQI Consensus Conference \\ Nephrol Dial Transplant., 2010, v.25, p.1777-1784
2. McAlister F.A., Stewart S., Ferrua S., McMurray J.J. Multidisciplinary strategies for the management of heart failure patients at high risk for admission: a systematic review of randomized trials // J Am Coll Cardiol, 2004, v.44, p.810-819
3. Levey A.S., Stevens L.A., Schmid C.H. et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate // Ann Intern Med 2009, v.150, p.604-12
4. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the evaluation anad management of Chronic Kidney Disease . Kidney Int., 2013, Suppl., v.3, p.1-150
5. Stoka V., Turk B., Turk V. // Life, 2005, v.57 (4/5), p.347-353
6. Bengtsson E., To F., Grubb A. et al. // Atherosclerosis., 2005, v.180, p.45-53
7. Bokenkamp A., Herget-Rosenthal S., Bokenkamp R. // Pediatric Nephrology, 2006, v.10, p.11-48
8. Sukhova G.K., Wang B., Libby P. et al. // Circ. Res., 2005, v.96 (3), p.368-375
9. Sarnak M.J., Katz R., Stehman-Breen C. et al. // Ann. Intern. Med., 2005, v.142 (7), p.497-505
10. Моисеев В.С., Мухин Н.А., Смирнов А.В. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефропротеции // Рос.кардиологический журнал, 2014, №38 (112), p.7-37
11. Filler G., Bokenkamp A., Hofmann W. et al. // Clin. Biochem., 2006, v.38, p.1-8
12. Schrier R.W. Need to intervene in established acute renal failure // J Am Soc Nephrol., 2004, v.15, p.2756-2758
13. Mares J., Stejskal D., Vavrauskova J. et al. Use of cystatin C determination in clinical diagnostics // Biomed Papers, 2003, v.147(2), p.177-180
14. Rodrigo E., Martin de Fransisco A.L., Esallada R. et al. Measurement of renal function in pre-ESRD patients // Kidney Int., 2002, v.61 (suppl. 80), p.911-917
15. Filler G., Bokenkamp A., Hofmann W. et al. Cystatin C as a marker of GFR-history, indication and future research // Clin. Biochem., 2005, v.38(1), p.1-8
16. Hellerstein S., Berenbom M., Erwin P. et al. The ratio of urinary cystatin C to urinary creatinin for detection decreased GFR // Pediatr Nefrol., 2004, v.19 (5), p.521-525
17. Hoek F.J., Kemperman A.A., Krediet R.T. A comparison between cystatin C, plasma creatinine and the Cockcroft and Gault formula for the estimation of glomerular filtration rate // Nephrol. Dial. Transplant., 2003, v.18, p.2024-2031
18. Newman D.T., Thakkar H. Edwards R.G. et al. Serum cystatin C measured by automated immune assay: a more sensitive marker of changes in GFR than serum creatinine // Kidney Int., 1995, v.47(1), .312-318
19. Samyn M., Cheeseman P., Bevis L. et al., Cystatin C, an easy and reliable marker for assessment of renal dysfunction in children with liver disease and liver transplantation // Liver transpl., 2005, v.11, p.344-349
20. Bronden B., Eyjolfsson A., Blomquist et al. Evaluation of cystatin C with iohexol clearance in cardiac surgery //Acta anaesthesiol Scand., 2011, v.55(2), p.196-202
21. Peralta C.A., Katz R., Sarnak M.J., et al. Cystatin C identifies chronic kidney disease patients at higher risk for complications // J Am Soc. Nephrol., 2011, v.22(1), p.147-155
22. Foley R.N., Wang C., Collins A.J.. Cystatin C, mortality risk and clinical triage in US adults: threshold values and hierarchical importance // Nephrol Dial Transplant., 2011, v.26(6), p. 1831-7.
23. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Каюков И.Г. Кардиоренальный континуум: патогенетические основы превентивной нефрологии // Нефрология, 2005, N 9(3), с.7-15
24. Ronco C., McCullough P., Anker S.D. et al. Cardiorenal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative // Eur Heart J., 2010, v.31(6), p.703-711
25. McCullough P.A.Cardiorenal syndromes: pathophysiology to prevention//IntJNephrol.,2010,v.1, p.762.

26. Смирнов А.В., Седов В.М., Каюков И.Г. и др. Снижение скорости клубочковой фильтрации как независимый фактор риска сердечно-сосудистой болезни // Нефрология, 2006, N10(4), с.7-17

27. Nitsch D., Dietrich DF, von Eckardstein A. et al. Prevalence of renal impairment and association with cardiovascular risk factors in a general population: results of Swiss SAPALDIA study // Nephrol Dial Trensplant., 2006, v.21(4), p.935-944

28. Mann J.F.E. Cardiovascular risk in patients with mild renal insufficiency: implication for the use of ACE inhibitors // La Presse Medicale, 2005, v.34(18), p.1303-1308

29.Vanholder R. et al. Chronic kidney disease as cause of cardiovascular morbidty and mortality // Nephrol Dial Transplant, 2005, v.20(6), p.1048-1056

30. Watanabe S., Okura T., Liu J. et al. Seum cystatin C level is a marker of end-organ damage in patients with essential hypertension // Hypertens Res., 2003, v.26(11), p.895-899

31. Okura T., Jotoku M., Irita J., et al. Association between cystatin C and inflammation in patients with essential hypertension // Clin Exp Nephrol., 2010, v.14(6), p.584-588

32. Mena C., Robles N.R., de Prado J.M. et al. Cystatin C and blood pressure: results of 24h ambulatory blood pressure monitoring // Eur J Intern Med., 2010, v.21(3), p.185-190

33. Palatini P., Benetti E., Zanier A., Santonastaso M et al. Cystatin C as predictor of microalbuminuria in the early stage of hypertension // Nephron Clin Prac.. 2009, v.113(4), p.309-314

34. Prats M., Font R., Bardaji A., Gutierrrez C et al. Cystatin C and cardiac hypertrophy in primary hypertension // Blood Press, 2010, v.19 (1), p.20-25

35. Novo A.C., Sadeck L., Okay T. S., et al. Longitudinal study of Cystatin C in healthy term newborns clincs //San Paulo, 2011, v.66(2), p.217-220

36. Chudleigh R.A., Ollerton R.L., Dunseath G. et al. Use of Cystatin C-based estimations of glomerular filtration rate in patients with type 2 diabetes // Diabetologia, 2009, v.52(7), p.1274-1278

37.Zhang PP., Zhan JF., Xie HL. et al. Evaluation of glomerular filtration rate using cytatin C in diabetic patients analysed by multiple factora including tubular function // J Int Med Res., 2010, v.38(2), p.473-483

38. Borges R.L., Hirota A.H., Quinto B.M. et al. Is cystatin C a useful marker in the detection of diabetic kidney disease? // Nephron Clin Pract., 2010, v.114 (2), p.127-134

39. Jeon Y.K., Kim M.R., Huh J.E. et al. Cystatin C as an early biomarker of nephropathy in patinets with type 2 diabetes // J Korean Med Sci., 2011, v.26 (2), p.258-263

40. Sahakyan K., Klein B.E., Lee K.E. et al. Serum Cystatin C and the incidence of hypertension in type 1 diabetes mellitus // Am J Hypertens, 2011, v.24 (1), p.59-63

41. Maahs D.V., Snell-Bergeon J.K., Hokanson J.E. et al. Relationship between cystatin C and coronary artery atherosclerosis progression differs by type 1 diabetes // Diabetes Tchnol Ther, 2010, v.12(1), p.25-33

42. De Boer I.H., Katz R, Cao J.J. et al. Cystatin C, albuminuria and mortality among older adults with diabetes // Diabetes Care, 2009, v.32(10), p.1833-1838

43. Segura J., Campo C., Ruilope L.M. Effect of proteinuria and glomerular filtration rate on cardiovascular risk in essential hypertension //Kidney Int., 2004, Suppl 92, p.45-S49

44. Basi S., Fesler P., Mimran et al. Microalbuminuria in type 2 diabetes and hypertension: a marker treatment target or innocent bystander // Diabetes Care, 2008, v.31(suppl 2), p.194-201

45. Литвин А. Микроальбуминурия: клиническое значение // Врач, 2011, №9, с.7-13

46. Bramlage P., Pitterow D., Lehnert H . et al. Frequency of albuminuria in primary care: a cross-sectional study // Eur. J.Cardiovasc. Prev.Rehabil., 2007, v.14, p.107-113

47. KDIGO CKD Work Group clinical Practice Guidline for the evaluation and management of chronic kidney disease // Kidney Int., 2013, Suppl, v.3, p.1-150

Xülasə

Arterial hipertenziya və 2-ci tipli şəkərli diabet zamanı böyrəklərin erkən zədələnməsinin aşkar edilməsi üzrə markerlər

A.B.Baxşəliyev, L.M.Hacıbəbirova

Böyrəklərin funksiyasının pozulması ürək-damar sistemi xəstəliklərinin yüksək riski, ürək qulaqcıqlarının fibrillyasiyası, ürəyin klapan aparatının kalsiumlaşması və ürək çatışmalığı ilə assosiasiya olunur ki, bu da müasir cəmiyyətdə ölümün əsas səbəblərindən hesab edilir. Epidemioloji təqiqatlarda sübut edilmişdir ki, ürək çatışmazığı artdıqca böyrəklərin fəaliyyəti aşağı düşür. Mikroalbuminuriya və yumaqcıq filtrasiyasının sürətinin öyrənilməsi sərbəst qarşılıqlı olaraq ağırlaşan diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir, patogenetik cəhətdən müxtəlif böyrək zədələnmələrini aşkar etməyə imkan verir. Arterial hipertenziya zamanı nefropatiyanın şiddətlənməsi göstəricilərinin öyrənilməsi həmin pozuntuların patogenetik müalicəsini aparmağa imkan verir.

Summary

Markers for early detection kidney damage in hypertension and diabetes mellitus type 2

A.B. Bahshaliyev, L.M.Gajibabirova

Renal function assotsiruetsya c at high risk of cardiovascular disease (CVD), including coronary heart disease (CHD), atrial fibrillation and valvular calcification and heart failure, which are the main cause of death in modern society. Epidemiological studies have shown that the prevalence of heart failure is increasing in parallel decrease in renal function. Determination mikroalbuminarii glomerular filtration rate GFR is an independent complementary diagnostic value, can detect patients with renal disease pathogenesis different, and reflects proteinuric neproteinurichesky mechanisms of progression of nephropathy in hypertensive patients, and combined it with the LEDs. Early detection of disorders of renal function in hypertension and its combination with diabetes will develop a therapy patageneticheskuyu violations.

Daxil olub: 15.04.2016

РОЛЬ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В ЭТИОЛОГИИ РАЗЛИЧНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Н.В.Меликова

Азербайджанский медицинский университет, Лаборатория клинической биохимии

Açar sözlər: metabolik sindrom, 2-tip şəkərli diabet, arterial hipertoniya, dislipidemiya, artıq bədən çəkisi
Ключевые слова: метаболический синдром, сахарный диабет 2 типа, артериальная гипертония, дислипидемия, избыточная масса тела
Key words: metabolic syndrome, diabetes 2 type, arterial hypertension, dislipidemia, overweight

Метаболический синдром (МС) – сердечно - сосудисто-эндокринологический симптомокомплекс, может являться важной причиной к более реалистическому подходу поиска основного звена этиопатогенеза таких хронических патологий, как сахарный диабет (СД) 2 типа, артериальная гипертония (АГ), дислипидемия, избыточная масса тела (ИзбМТ) [10,14,16].

Проблема метаболического синдрома (МС) все чаще привлекает внимание клиницистов различных специальностей. Это обусловлено, с одной стороны его высокой распространённостью и с другой стороны начальным бессимптомным течением, приводящим к тяжелым осложнениям сердечно-сосудистых и эндокринных заболеваний. По данным различных авторов, частота встречаемости МС среди населения старше 30 лет составляет от 10 до 35% [15,20,21]. Причём, распространённость метаболического синдрома растёт с каждым годом, принимая характер эпидемии, и встречается в среднем у каждого пятого взрослого человека среди населения развитых стран [26,28,35]. Предполагается, что к 2030 году прирост пациентов, имеющих метаболический синдром, составит примерно 50-55% [23,34,37,39]. С другой стороны эта проблема обусловлена многокомпонентностью данного синдрома. Метаболический синдром представляет собой сочетание абдоминального ожирения, гипергликемии, дислипопротеидемии, артериальной гипертензии, нарушения системы гемостаза и хронического субклинического воспаления, патогенетической сущностью которого выступает феномен инсулинорезистентности (ИР) [1,2,3,5]. Интерес к этой проблеме также объясняется существенным вкладом метаболического синдрома в развитии и прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний [11,24,40].

Пристальное внимание исследователей к проблеме МС можно объяснить несколькими причинами. Наличие МС ассоциируется с многократным увеличением риска сердечно-сосудистых заболеваний и смертности [4,7,9,12]. По данным Центра по контролю и профилактике заболеваний Соединенных Штатов Америки (США) неправильное питание и неподвижный образ жизни стали причиной 16,6% всех зарегистрированных смертей в США в 2006 году, что в абсолютных цифрах составляет более 400 000 [25,27,38]. Распространенность МС постоянно увеличивается, принимая характер эпидемии, и встречается в среднем у каждого третьего взрослого человека среди населения различных стран [22,31,36]. Многие вопросы, касающиеся диагностики и тактики ведения пациентов МС, в том числе антигипертензивной и сахароснижающей терапии, сложны и требуют частого пересмотра стандартных терапевтических схем [6,8,10,11].

МС - один из наиболее острых и спорных проблем в современной терапевтической науке, и до настоящего времени окончательно не установлены ни его роль в медицинской науке, ни его ведущий инициирующий этиологический фактор. Патогенез МС представляет собой процесс крайне сложного и

комплексного взаимодействия самоподдерживающихся мультисистемных патофизиологических механизмов, таких, как инсулинорезистентность (ИР), гипертензионный синдром, развивающихся на фоне нарушения углеводного и липидного обменов, нарушения функции почек (микроальбуминурия) и системы гемостаза [13,17,18,19]. Выработка единой лечебной тактики в условиях патофизиологической взаимосвязанности нескольких систем организма является сложной задачей, так как при этом необходимо одновременно проводить разнонаправленные лечебные мероприятия.

К примеру, за последние пять лет, существенно изменилась общая стратегия лечения АГ [9,10,12] и СД 2 типа [17,29,41], введены новые нормативы, которые часто пересматриваются, совершенствуются патогенез [2,4,9,13] и классификации [18,20,21]. Однако, несмотря на современные достижения медицинской науки и практики, заболеваемость и смертность от социально-значимых компонентов МС из года в год растет, и не имеет тенденции к снижению [26,28,35]. Лечение клинических компонентов МС, как АГ, СД 2 типа остается на уровне "сдерживания симптомов", но нет продуктивных, эффективных технологии оздоровления [23,24,35].

О первичности таких патогенетических компонентов МС, как ИР, гиперинсулинемия (ГИ), нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), дислипидемия, микроальбуминурия, ИзбМТ в научной литературе ведутся научные дискуссии [4,7,16,38]. Проблема лечения МС остается на уровне симптоматической терапии. ИР не может объяснить всего патогенеза развития компонентов МС, многие больные с АГ без сопутствующего СД 2 типа не имеют ни ИР, ни ГИ [3,5,9,19].

Согласно данным Международной ассоциации диабета (International Diabetes Federation, 2005) ИзбМТ является одним из основных составляющих компонентов МС [30,32,33]. Действительно, рост заболеваемости и смертности от хронических неинфекционных заболеваний прямо пропорционально коррелирует с увеличением частоты распространенности ожирения (4, 6, 7).

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) к 2006 году в мире ожирением страдали около 2,0 млрд. человек [4,6,7]. При наличии ИзбМТ чаще встречаются: АГ в 2,9 раза [8,9,13], СД 2 типа – в 3 раза [3,17,23], гиперхолестеринемия- в 2,1 раза [6,13,18]. Ежегодно в мире от заболеваний, связанных с ожирением, умирают более 2,5 млн. человек [4,6,19].

Проблема выявления факта избыточности массы тела является одной из ключевых в патологии внутренних органов [18,22,30]. От способа диагностики ИзбМТ зависело состояние вопроса: есть МС или нет? Следовательно, разработка более достоверной диагностики наличия ИзбМТ в изучении МС имеет огромное научно-практическое значение [27,28,33]. С 50-годов XX века форм и видов определения ИзбМТ было предложено более десятка: от определения общего ожирения (готовые таблицы с соотношением антропометрических данных) до установления абдоминального вида ожирения [4,7,13]. Определение абдоминального ожирения стало клинически важным в последние годы, что ранее не имело такого важного значения [4,6,7]. Установлено, что абдоминальное ожирение, независимо от величины индекса массы тела (ИМТ), повышает риск развития атеросклеротических процессов [6,22,37].

Тем не менее, продолжается тенденция к индивидуализации в определении ИзбМТ, имеющая важное клиническое значение, так как в этом случае изучение взаимосвязи между наличием ИзбМТ и формированием метаболических нарушений может приобретать совершенно новую научно-практическую значимость в изучении природы МС. В связи с этим разработка высокочувствительного и методологически доступного способа выявления ИзбМТ представляет стратегический научно-прикладной интерес.

Сердечно-сосудистые заболевания являются ведущей причиной смертности в мире. В Европе уровень летальности от ишемической болезни сердца (ИБС) составляет 49% от всех причин [7,14,38,40]. Особую значимость проблема сердечно-сосудистой патологии для клинической практики приобретает у больных сахарным диабетом (СД). В настоящее время в мире насчитывается около 250 миллионов больных с этой патологией и эксперты ВОЗ прогнозируют увеличение их количества к 2030 году до 380 миллионов [3,4, 7,20].

Возникновение СД повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и осложнений в 3 раза у мужчин, в 9- у женщин, а ИБС является наиболее частым сосудистым его осложнением, развивающимся у 70-80% больных этой патологией 2- го типа [13,18,21]. При этом в популяциях европейских стран ее распространенность среди женщин старшего возраста выше, чем среди мужчин того же возраста (общий риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний при данной патологии в 3-6 раз больше, чем без него) [20,21,26]. У таких больных риск развития инфаркта миокарда (ИМ) в 6-10 раз выше, чем среди лиц без СД [29,41. Актуальной потребностью кардиологии является выявление различных факторов агрессии, влияющих на злокачественное течение кардиоваскулярной патологии, поиска неинвазивных способов ранней диагностики атеросклероза как возможной альтернативы ангио-

графическому исследованию, теряющему свое безоговорочное и абсолютное преимущество «золотого стандарта» для категории пациентов с наиболее неблагоприятным сочетанием факторов риска, приводящим к ранней манифестации ИБС [28,34]. Наличие патогенетической связи между ожирением, артериальной гипертензией (АГ) и метаболическими нарушениями углеводного обмена послужило основой для выделения их в самостоятельную нозологическую форму – метаболический синдром (МС) [35,38], который представляет собой комплекс метаболических, гормональных, клинических нарушений, включающий ожирение (преимущественно по абдоминальному типу), АГ, дислипидемию и нарушение толерантности к глюкозе [6,14,36].

Впервые в 1988 году G.M. Reaven выделил понятие «метаболического синдрома Х», который включает нарушение углеводного обмена, АГ, ожирение и дислипидемию [28,29], а позже это патологическое состояние N.M. Kaplan [8,10] определил как «смертельный квартет». В 2001г. эксперты АТР предложили устанавливать этот диагноз с учетом не общего, а абдоминального ожирения [7,13,29]. В настоящее время используют три основные группы диагностических критериев МС [28,38]. Первая группа разработана экспертами Национального института здоровья США, и к ним относится: абдоминальное ожирение (окружность талии), высокий уровень триглицеридов, холестерина, липопротеидов низкой плотности, АГ, также высокий уровень гликемии натощак. Вторая группа критериев предложена Всемирной организацией здравоохранения: инсулинорезистентность (ИР) за счёт выявления повышенного уровня гликемии натощак, или нарушения толерантности к глюкозе, или нарушения транспорта глюкозы в ткани при проведении эугликемического гиперинсулинового клэмп-теста, индекс массы тела более 30 кг/м^2 или отношение окружности талии к окружности бёдер более 0,9 у мужчин и более 0,85 у женщин. Третья группа сформулирована Американской ассоциацией клинических эндокринологов: избыточная масса тела (индекс массы тела более 25 кг/м^2), повышение уровня триглицеридов, холестерина, липопротеидов низкой плотности, повышение АД, уровень гликемии натощак и через 2 часа после нагрузки, анамнестические данные (генетический фактор по поводу СД, сердечно-сосудистой патологии и др.). Актуальность проблемы МС обусловлена его широким распространением: встречается он приблизительно у 20% населения мира [38,40]. В Европе насчитывается 40-60 миллионов больных с инсулинорезистентным синдромом, которые имеют высокий риск развития СД 2-го типа [38,41]. Столь широкое распространение данного заболевания обусловлено сочетанием факторов риска развития сердечно-сосудистой патологии: гиподинамия, высококалорийное питание, ожирение, раннее развитие атеросклероза, высокая заболеваемость АГ при наличии генетической предрасположенности [10,12,15]. МС увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний в 2-4 раза [7,14,19]. Следует отметить, что частота его встречаемости у больных с ИМ до 45 лет возрастает и составляет около 66% [18,20]. При анализе влияния каждого из компонентов этого синдрома на риск развития осложнений ИМ выявлено, что гипергликемия является независимым предиктором развития кардиогенного шока, а гипергликемия и низкие значения холестерола, липопротеидов высокой плотности - острой сердечной недостаточности [28, 38]. Наличие МС у больных ИМ увеличивает риск развития смертельного исхода в течение ближайших 3-х лет на 29% [38, 40]. Стресс, вызванный как соматическими (инфекции, ишемия, голодание, боль и т. п.), так и психосоциальными (депрессии, тревожное состояние) стимулами, играет важную роль в развитии метаболического дисбаланса в организме [25,26]. Работы по изучению причин развития МС, определению диагностических критериев заболевания, его осложнений и выработке оптимальных путей лечения в настоящее время проводятся в различных областях клинической медицины, однако отсутствие систематизированного подхода, позволившего бы создать интегративную модель этой патологии, не дает возможности объединить их результаты в единую последовательную концепцию [22, 31].

При метаболическом синдроме первостепенно нарушается обмен углеводов, белков и липидов. Дискоординация метаболизма является первоосновой всех нарушений и основывается на существовании определенных ограничений во взаимных превращениях углеводов, жиров и белков, а именно: ограниченные обратные превращения из углеводов в жиры, за счет глицерина; использование углеродного скелета, по крайней мере, 3/4 аминокислот (в том числе незаменимых) для глюконеогенеза и вовлечение углеводных структур в биосинтез лишь заменимых аминокислот; способности аминокислот превращать свой углеродный скелет частично или полностью в ацетил-КоА и, таким образом, служить материалом для синтеза жирных кислот. Эти ограничения усугубляются при инсулиновой недостаточности за счет изменения активности ряда ключевых ферментов обмена веществ, катализирующих фосфорилирование глюкозы и фруктозо-6-фосфата, синтез гликогена из УДФ-1-глюкозы, фосфоролиз гликогена до глюкозо-1-фосфата, дефосфорилирование глюкозо-6-фосфата путем гидролиза до свободной глюкозы, превращение аминокислот в α-кетокислоты с помощью реакций переаминирования и

окислительного дезаминирования, обратное превращение пировиноградной кислоты в фосфоенолпируват, липолиз триглицеридов, образование ацетоновых тел из ацетил-КоА.

Помимо регуляторов, вмешивающихся в метаболические процессы на уровне ферментных реакций, существует влияние гормонов, связанное с их выбросом в кровеносное русло. Так, адреналин и норадреналин увеличивают скорость липолиза в жировой ткани за счет стимуляции аденилатциклазы адипоцитов и синтеза цАМФ. Действие глюкагона сходно с действием катехоламинов. Инсулин оказывает противоположное адреналину и глюкагону действие на липолиз и мобилизацию жирных кислот. СТГ, АКТГ также оказывают стимулирующее влияние на липолиз, увеличивая содержание жирных кислот в плазме крови [4,7,18].

Подытоживая вышесказанные данные можно прийти к такому выводу, что МС имеет бессимптомное течение и дает начало развитию различных заболеваний, которые раньше времени приводят к инвалидизации и смертности населения.

ЛИТЕРАТУРА

1.Авшалумов А.С., Марковский Б.В., Полищук О.И. и др. Изменения реологических свойств крови у больных метаболическим синдромом // РМЖ,2008, Т. 16, №4, с. 200-205.

2.Балаболкин М.И. Роль инсулинорезистентности в патогенезе сахарного диабета 2-го типа // Тер. архив. 2003, №1, с. 72-77.

3. Благосклонная Я.В., Шляхто Е.В., Бабенко А.Ю. Эндокринология: Учебник для медицинских вузов. СПб.: Спец. Лит., 2014, 398 с.

4.Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Романцова Т.И. Патогенетические аспекты ожирения // Ожирение и метаболизм, 2004, №1, с. 4.

5.Дзидзария М.И. Роль инсулинорезистентности в формировании метаболического синдрома // РМЖ, 2007, Т. 15, №11, с. 948 -952.

6.Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации III пересмотр // Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2007, №6, с.1-25

7. Драпкина О.М., Корнеева О.Н., Ивашкин В.Т Ожирение в практике врача-кардиолога // Врач, 2005, №1, с.45-48.

8.Драпкина О.М., Корнеева О.Н., Ивашкин В.Т. Изменение параметров абдоминального ожирения у пациентов с метаболическим синдромом на фоне краткосрочной и длительной диет // Артериальная гипертензия, 2009, Т. 15, №3, с.275-279

9.Задионченко В.С., Адашева Т.В., Демичева О.Ю. Артериальная гипертония при метаболическом синдроме: патогенез, основы терапии // Consilium medicum, 2004, №9, с.57.

10.Козиолова Н.В., Конради А.О. Оптимизация критериев метаболического синдрома. Российский институт метаболического синдрома согласованная позиция // Артериал. гипер., 2007, №3, с. 134-141.

11.Корнеева О.Н. Клинические варианты метаболического синдром: Авторф. дис. … канд. мед. наук. М., 2007, 161 с.

12.Корнеева О.Н., Драпкина О.М. Особенности течения артериальной гипертензии у пациентов с метаболическим синдромом // Кардиоваскул. тер. и профил. (приложение), 2006, № 6, , 190.

13.Косыгина А.В., Васюкова О.В. Новое в патогенезе ожирения- гормоны жировой ткани // Проблемы эндокринологии, 2009, №1, с. 44-50.

14.Котовская Ю.В. Метаболический синдром: прогностическое значение и современные подходы к комплексной терапии // Сердце, 2005, Т. 4, №5, с.236-241.

15.Мамедов М.Н. Метаболический синдром: от разногласий к компромиссу // Consilium medicum, 2006, №4, с.57.

16.Мычка В.Б., Чазова И.Е. Метаболический синдром: миф или реальность? // Consilium medicum, 2008, Т. 1, №2.

17. Груздева О.В., Суслова Т.Е., Кремено С.В., Левашкина Е.А. Роль NO-синтазы в реализации инсулинопосредованного антиагрегационного эффекта у больных сахарным диабетом 2 типа // Клиническая лабораторная диагностика, 2010, №5.

18.Перова Н.В. Нарушения липидного обмена, их диагностика и коррекция. Болезни сердца / Под редакцией Оганова Р.Г., Фоминой И.Г. М.: Литера, 2006, с.125-172.

19.Перова Н.В., Метельская В.А. Метаболические нарушения в патогенезе атеросклероза и методы их коррекции. М., 2008, 64 с.

20.Плохая А.А. Метаболический синдром // Медицинский вестник, 2007, №18, с.12.

21.Ройтберг Г.Е. Метаболический синдром. М.: МЕД. пресс - информ., 2007, 224 с.

22.Танянский Д.А. Адипонектин в генезе атерогенной дислипидемии при метаболическом синдроме: Фвтореф. Дис. .. канд. мед. наук. 2009, 156 с.
23.Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром, сахарный диабет 2 типа и артериальная гипертензия // Сердце, 2003, №3, с. 102-144.
24.Шестакова М.В., Чугунова Л.А., Шамхалова М.Ш. Сердечнососудистые факторы риска у пожилых больных сахарным диабетом 2 типа и методы их коррекции // РМЖ, 2002, № 10, с.5-480.
25.Шляхто Е.В., Конради А.О., Ротарь О.П., Солицев В.Н. К вопросу о критериях метаболического синдрома. Значение выбора критерия для оценки распространённости // Артериальная гипертензия, 2009, Т. 15, №4, с.409-412.
26.Яковлев В.М., Ягода А.В. Метаболический синдром и сосудистый эндотелий. Ставрополь, 2008, 208 с.
27.Alessi M.C., Juhan-Vague I. PAI-1 and the metabolic syndrome: the links, causes and consequences // Arterioscler Thromb Vase Biol., 2006, v.26(10), p.7-2200.
28.Butler J., Rodondi N., Figaro K. Metabolic Syndrome and the risk of cardiovascular disease in older adults// J Am Coll Cardiol., 2006, v.47(8), p.602-1595.
29.Caballero A.E. Endothelial dysfunction in obesity and insulin resistance: a road to diabetes and heart disease // Obes Res., 2003, v.11, p.89-1278.
30.Coppinger J., Cagney G., Toomey S. Characterization of the proteins released from activated platelets leads to localization of novel platelet proteins in human atherosclerotic lesions // Hemostas Thromb Vase Biol., 2004, v.103(6), p.104-2096.
31.Daskalopoulou S.S., Mikhailidis D.P., Elisaf M. Prevention and treatment of the metabolic syndrome// Angiology, 2004, v.55(6), p.52-3145.
32. Gawaz M., Langer H., May A. Platelets in inflammation and atherogenesis // J Clin Invest., 2005, v.115, № 12, p.3378-3384.
33. Gawaz M/, Langer H., May A. Platelets in inflammation and atherogenesis // J Clin Invest., 2005, v.115(12), p.84-3378.
34.Grundy S.M., Cleeman J.I., Daniels S.R Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome// Circulation., 2005, v.112, p. 52-2735.
35.Kereiakes D.J., Willerson J.T. Metabolic syndrome epidemic // Circulation, 2003, v.108.
36. Magliano D.J., Shaw J.E., Zimmet P:Z. How to best define the metabolic syndrome// Ann Med., 2006, v.38(1), p.34-41.
37.Park J.H., Kwon H.M., Roh J.K. Metabolic syndrome is more associated with intracranial atherosclerosis than extracranial atherosclerosis // Eur J Neurol., 2007, v.14(4), p. 86-379.
38.Resnick H.E., Jones K., Ruotolo G. Insulin resistance, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular disease in nondiabetic American Indians// J Diabetes Care. 2003. - 26. - P. 861-867.
39.Jialal I., Huet B.A., Kaur H., Chien A., Devaraj S. Increased toll-like receptor activity in patients with metabolic syndrome // Diabetes Care, 2012, v.35(4), p.900-904.
40.Zhao G., Etherton T.D., Martin K.R. et al. Linolenic Acid Reduces Inflammatory and Lipid Cardiovascular Risk Factors in Hypercholesterolemic Men and Women // J Nutr., 2005, v.134, N 11, p.2991-2997.
41.Zimmet P., Shaw J., Alberti G. Preventing type 2 diabetes and the dysmetabolic syndrome in the real world: a realistic view // Diabetic medicine, 2003, v.20(9), p.693-702

Xülasə

Metabolik sindromun müxtəlif ürək-damar sistemi xəstəliklərinin etiologiyasında rolu.

N.V.Məlikova

Son zamanlar müxtəlif ədəbiyyat mənbələrində metamolik sindrom MS daha çox ürək-damar-endokrin pozğunluqla müşayət olunan simptomokompleks kimi təsvir olunub – bir çox xroniki q-infeksion patologiyaların; 2-tip şəkərli diabet (ŞD), arterial hipertoniya (AH), dislipidemiya, artıq bədən kütləsi (ABK) və s. xəstəliklərin əmələ gəlməsində mühüm rol oynayır. Metabolik sindrom (MS) müxtəlif sahələrdə çalışan klinisistlərin həmişə maraq dairəsində olmuşdur. Bu bir tərəfdən onun geniş yayılması ilə, digər tərəfdən isə simptomsuz gedişə malik olmaqla bir çox ürək – damar - endokrin xəstəliklərin ağırlaşma ilə gedməsinə səbəb olması ilə izah olunur. Müxtəlif müəlliflərin verdiyi məlumata görə 30 yaşdan sonra MS-dan əziyyət çəkən insanların rastgəlmə tezliyi 10-dan 35%-ə qədər artmış olur. Bununla bağlı metabolik sindroma düçar olmuş insanların sayı ildən-ilə artır, epidemiya xarakteri daşıyaraq, orta hesabla inkişaf etmiş ölkələrdə hər beş adamdan birində rast gəlinir. Ehtimal olunur ki, 2030-cu ildə metabolik sindromdan əziyyət çəkən insanların sayı təxminən 50-55% olacaqdır. Problemin digər tərəfdən çoxkomponentli olması da mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Metabolik sindrom özündə abdominal piylənmə, hiperqlikemiya, dislipoproteidemiya, atrerial

hipertenziya, hemostaz sisteminin pozulması və xroniki subklinik iltihabla özünü biruzə verərək sonda insulinrezistentliyinin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bu problemə olan marağın digər səbəbləri isə metabolik sindromun ürək-damar sistemi xəstəliklərinin əmələ gəlməsi və proqressivləşməsində mühüm rol oynamasıdır. Yuxarıda qeyd olunanları yekunlaşdıraraq belə qənaətə gəlirik ki, MS simptomsuz gedişə malik olmaqla, əhali arasında vaxtından əvvəl əlillik və ölüm hallarının əmələ gəlməsində mühüm rol oynayan bir çox xəstəliklərin əmələ gəlməsinə başlanğıc verir.

Summary

The role of the metabolic syndrome in the etiology of variety cardiovascular diseases

N.V.Melikova

Metabolic syndrome (MS), has recently frequently used in the literature as cardio-vascular-endocrinological syndrome, may be an important reason for the formation of a new and more realistic approach to the search for the basic level of etiopathogenesis of chronic non-infectious pathologies, such as diabetes mellitus (DM) type 2, arterial hypertension (AH), dyslipidemia, overweight (OW). The problem of the metabolic syndrome (MS) is increasingly attracting the attention of clinicians of different specialties. This is due, on the one hand to its high prevalence and on the other hand the initial asymptomatic, leading to serious complications of cardiovascular and endocrine diseases. According to various authors, the frequency of occurrence of MS among the population older than 30 years is 10 to 35%. Moreover, the prevalence of metabolic syndrome is growing every year, taking the nature of the epidemic, and occurs on average every fifth adult in the developed world's population. It is expected that by 2030 the increase in patients with metabolic syndrome, will be approximately 50-55%. On the other hand, this problem is caused by multi-component of the syndrome. Metabolic syndrome is a combination of abdominal obesity, hyperglycemia, dyslipidemia, hypertension, and disorders of the hemostatic system and of chronic subclinical inflammation, pathogenic substance which acts as a phenomenon of insulin resistance (IR). Interest to this problem is also due to the significant contribution in the development of metabolic syndrome and progression of cardiovascular diseases. Summing up the above data we can come to the conclusion that MS is asymptomatic and gives rise to the development of various diseases, which prematurely lead to disability and mortality.

Daxil olub: 18.04.2016

BİRLƏŞDİRİCİ TOXUMANIN DİFFUZ XƏSTƏLİYİ OLAN UŞAQLARDA ANEMİK SINDROMUN İNKİŞAFINA TƏSİR EDƏN AMİLLƏR

S.M.Cəfərova

AzərbaycanTibb Universiteti, III Uşaq xəstəlikləri kafedrası, Bakı

Açar sözlər: birləşdirici toxumaların diffuz xəstəliyi, anemiya

Ключевые слова: диффузные болезни соединительной ткани, анемия

Key words: diffuse connective tissue diseases, anemia

Birləşdirici toxumanın diffuz xəstəliyi (BTDX) - birləşdirici toxumanın, qan damarlarının ağır autoimmun xəstəliyidir. Xəstəliklərin və sağlamlıqla bağlı problemlərin beynəlxalq təsnifatının (XBT-10) X baxışında BTDX-nə sistem qızmızı qurdeşənəyi (SQQ), dermatomiozit (DM) , sklerodermiya (SD) və birləşdirici toxumanın digər patologiyaları aid edilmişdir [1].

Sistem qırmızı qurdeşənəyi (SQQ) -birləşdirici toxuma və qan damarlarının xroniki autoimmun xəstəliyi olub, orqanizmdə ağır multisistem zədələnmələrə səbəb olur. Uşaqlar arasında xəstəliyin rast gəlmə tezliyi hər 100.000 nəfər uşaq əhalisinə görə 3,3-8,8 xəstəlik halıdır. SQQ xəstələrinin 10-20% -də xəstəliyin ilk əlamətləri uşaq yaşlarında başlayır və yetkin şəxslərlə müqayisədə daha ağır və proqressiv gedişli olur. 20% hallarda uşaqlarda SQQ-nin ilk əlamətləri həyatın ilk 2 ilində aşkarlanır [2,3,4].

Sklerodermiya (SD) - birləşdirici toxumanın diffuz xəstəliyinə aid olub, dərinin, qan damarlarının, dayar-hərəkət sisteminin, daxili orqanların (ağciyərlər, ürək, mədə-bağırsaq sistemi, böyrəklər) mikrosirkulyasiyanın pozulması ilə xarakterizə olunan fibroz- iltihabi zədələnməsidir. Xəstəlik yer kürəsinin bütün regionlarında rast gəlinir, lakin, müxtəlif geoqrafik zonalardan və etnik qruplardan asılı olaraq xəstəliyin rast gəlmə tezliyi müxtəlif olur. SD uşaqlıq dövrünün nadir rast gəlinən xəstəliklərindəndir. Xəstəliyin rast gəlmə tezliyi hər 100.000 uşaq əhalisinə görə 0,5 xəstəlik halıdır. Yetkin şəxslərdə rast gəlinən SD 5-10 % hallarda xəstəliyin

ilk əlamətləri 16 yaşa kimi dövrdə rast gəldiyi öyrənilmişdir. Qız və oğlan uşaqları arasında xəstəliyin rast gəlməsi 3,6:1 nisbətindədir. Uşaqlarda xəstəliyin rast gəlməsinin orta yaş həddi 8,1-8,8 yaşdır [5,6,7].

Yuvenil dermatomiozit (YDM)-uşaqlıq dövrünün nadir rast gəlinən çoxsistemli, əsasən proksimal əzələlər və dərini zədələyən ağır autoimmun xəstəlikdir. Baxmayaraq ki, digər RX kimi YDM-in də etiologiyası indiki günlərimizə kimi elmə məlum deyil, xəstəliyin yaranmasında genetik faktorların rolu sübuta yetirilmişdir.Xəstəliyin rast gəlməsi oğlanlara nisbətən qızlarda 2-3 dəfə yüksəkdir [8,9] . YDM-li xəstələrdə HLA-B * 08, DRB1 * 0301 и DQA1 * 0501 allerləri daha çox rast gəlinir ki, bu da xəstəliyin inkişafında genetik amillərin iştirakının göstəricisidir [10,11,12].

Bir çox revmatik xəstəliklərdə hematoloji dəyişikliklər müşahidə olunur. Bunlardan ən əsası anemiya, leykopeniya və trombositopeniyadır. Anemiyalar iltihabi revmatik xəstəliklər zamanı ən çox rast gəlinən əlamətdir. Ağırlığından asılı olaraq anemiyalar xəstələrin ürək-damar sisteminə, fiziki aktivliyinə və həyat keyfiyyətinə mənfi təsir göstərir. Həmçinin anemiyalar əsas xəstəliyin əlaməti hesab olunaraq konkret diaqnoz və müalicə tələb edir [13].

Tədqiqat işi BTDX olan uşaqlarda anemik sindromun inkişafına səbəb olan amilləri, dəmir mübadiləsinin xüsusiyyətlərini və anemik sindromun aradan qaldırılmasını öyrənmək **məqsədi** ilə aparılmışdır.

Tədqiqatın material və metodları. Müayinəyə 32 nəfər 3-18 yaşlı birləşdirici toxumanın diffuz xəstəliyi (sistem qırmızı qurdeşənəyi, dermatomiozit, sklerodermiya) olan xəstə uşaq cəlb edilmişdir. Uşaqların 8 nəfəri (25%) oğlan, 24 nəfəri (75 %) qız uşaqları olmuşdur. Xəstələrin hər birində qanın ümumi analizi, qanda dəmir, vitamin B12, fol turşusu, eritropoetin, Kumbs reaksiyası, ANA, anti-ssDNT, anti-dsDNT, ferritin, transferrin, transferrinin doymuşluq faizi, SRZ, Revmatoid faktor, antistreptolizin- O yoxlanılmışdır.Tədqiqata cəlb edilmiş xəstələr ATU-nun Tədris Terapevtik Klinikasının III Pediatriya şöbəsində müalicə alan uşaqlar arasından seçilmişdir. Bu uşaqların hər birində qanın ümumi analizi, qanda dəmir, ferritin, transferrin, transferrinin doyma səviyyəsi, fol turşusu, B12 vitamini, eritropoetin, düz-Kumbs reaksiyası, Antinuklear antitellər (ANA), anti-dsDNT, anti-ssDNT yoxlanılmışdır. Qanın ümumi analizi Sysmex XT-4000İ Automated Hematology Analizer aparatı vasitəsilə leykosit (WBC), eritrosit (RBC), hemoqlobin (HGB), hemotokrit (HCT), eritrositar indekslər (MCV, MCH, MCHC), trombosit (PLT), EÇS və leykositar formula təyin edilmişdir. Qanda dəmir, transferrin, transferrinin doyma səviyyəsi, ferritin Almaniyanın SİEMENS şirkətinin Dimension X pand Plus aparatı ilə SİEMENS Flex reaktiv dəsti ilə, ANA, anti-dsDNT, anti-ssDNT-Euroimmun firmasının yarımavtomat STAR FAX aparatı vasitəsilə ELİSA metodu ilə, B12 vitamini, fol turşusunun-Roche firmasının Roche reaktiv dəsti ilə təyin edilmişdir. Kumbs reaksiyası-əşya şüşəsi üzərində aqqlütinasiya metodu ilə, eritropoetin immunohemilüminessent metodla təyin edilmişdir. Aparılmış bütün müayinələr istehsalçı şirkətin tövsiyələrinə əsasən yerinə yetirilmişdir.

Müayinəyə cəlb edilmiş xəstələr 2 qrupa ayrılmışdır. Birinci qrupa anemik sindromu olmayan BTDX olan uşaqlar, ikinci qrupa anemik sindromu olan BTDX uşaqlar cəlb edilmişdir.

Alınmış nəticələr variasiya (U-Uilkokson) və diskriminant (χ^2–Pirson) analiz üsulları ilə Microsoft Office Excel-2010 ve SPSS-20 statistik paketlərində işlənilmişdir

Tədqiqatın nəticələri. Aparılmış tədqiqat nəticəsində müayinəyə cəlb edilmiş 32 uşaqdan 20 (62,5%) nəfərində anemik sindrom aşkarlanmışdır ki, bu uşaqların 17nəfəri qız (85%), 3 nəfəri oğlan (15%) olmuşdur.Bu uşaqlardan 1 nəfər 4-6 yaş (5%), 8 nəfər 7-14 yaş (40%), 11 nəfər 14-18 yaş (55%) qruplarından olmuşdur. Qruplarda gender göstəricilərində randomizasiya prinsiplərinə əməl olunmuşdur. Tədqiqata cəlb edilmiş xəstələrdə qanın ümumi analizinin nəticələri 1-ci cədvəldə verilmişdir.

Cədvəl 1

BTDX olan uşaqlarda qanın ümumi analiz göstəriciləri

Göstəricilər	I qrup (n=12), M±m, Min.-max.	II qrup (n=20), M±m, Min.-max.	p
Hb -(q/l)	12,7±0,2 (11,5–14,1)	9,7±0,3 (6,2-11,4)	p<0,001
Eritrosit-10^{12}/(l)	4,72±0,10 (4,16–5,25)	3,86±0,13 (2,02-4,59)	p<0,001
Leykosit-10^9/(l)	9±0,5 (4,6-24)	8,2±1,1 (3,5-25)	p>0,05
Trombosit-10^9/(l)	382,0±33,2 (294-640)	324,8±28,8 (140-648)	p>0,05
MCV-(fl)	82,1±1,6 (72,8-93,7)	77, 1±1,7 (59,4-87,2)	p>0,05
MCH-(pg/hüceyrə)	26,9±0,6 (23,4-30,9)	25,4±0,8 (15,5-30,3)	p>0,05
MCHC(g/dl)	32,8±0,2 (31,8-34,5)	32,7±0,4 (26-35,2)	p>0,05
HCT(%)	38,6±0,6 (35,3-42,4)	29.8±0,9 (17,6-36,2)	p<0,001
EÇS-(mm/saat)	33,5±7,6 (4-90)	49,1±6,7 (11-120)	p>0,05

Qeyd: Hb-hemoqlobin; MCV-eritrositlərin ümumi həcmi; MCH-eritrositdə hemoqlobinin orta həcmi; MCHC-eritrositdə hemoqlobinin orta konsentrasiyası; HCT -hematokrit

Hemoqlobin (Hb) səviyyəsinin anemiyali uşaqlarda I qrupa görə statistik əhəmiyyətli 23,4% (p<0,001) aşağı olduğu müəyyən edilmişdir. Anemiyaların differensial diaqnostikasının laborator markerləri olan eritrositar indeks MCV (eritrositlərin orta həcmi) I qrupla müqayisədə 6,4 % (p>0,05) , MCH (Eritrositlərdə hemoqlobinin orta həcmi) 5,9 % (p>0,05), HCT (hematokrit) 22,6% (p<0,001), MCHC (eritrositlərdə hemoqlobinin orta konsentrasiyası) 0,4 % (p>0,05) aşağı olduğu müəyyən edilmişdir.

Cədvəl 2
BTDX olan uşaqlarda iltihabın kəskin faza göstəriciləri

İltihabın kəskin faza göstəriciləri	I qrup (n=12), M±m	II qrup(n=20), M±m	p
CRZ (mg/L)	14,5±4,3 (1,7-58)	42,9±6,9 (5-110,5)	p<0,01
RF (İU/mL)	20,9±2,6 (11-45)	16,3±0,7 (11-21)	p<0,05
ASO (mg/dL)	77,7±16,0 (14,5-205)	292,0±56,7(28-800)	p<0.01

Qeyd: CRZ-C reaktiv zülal; RF-revmatoid faktor; ASO-antistreptolizin O

Nəticələrdən göründüyü kimi, anemik sindrom müşahidə edilmiş qruplarda iltihabın kəskin fazası göstəricilərindən olan C-reaktiv zülal (CRZ) 3 dəfə yüksək olmuşdur. II qrupa daxil olan xəstələrin 1 nəfərində CRZ normal hədlərdə, 19 nəfərində isə normadan yüksək olmuşdur (p<0,01) ki, bu da iltihabi prosesin anemik sindromun inkişafına mənfi təsirinin göstəricisidir.

Cədvəl 3
BTDX olan uşaqlarda immun marker göstəriciləri

Autoanticisimlər	I qrup(n=12), M±m, Min.-max.	II qrup(n=20), M±m, Min.-max	p
Anti-ss DNT (Eu/ml)	51,7±19,3 (2,8-135,1)	75,4±48,8 (4,2-743,1)	p>0,05
Anti-ds Dnt (İu/ml)	49,9±18,1 (5,2-127,9)	85,4±51,6 (2,7-800)	p>0,05
ANA (ş.v.)	0,6±0,1 (0,27-0,853)	2,3±0,9 (0,18-12)	p>0,05

ANA göstəriciləri anemik sindrom aşkar edilmiş revmatik xəstə uşaqlarda 4 dəfə (p>0,05), anti-dsDNT göstəriciləri 1,7 dəfə, anti-ssDNT göstəriciləri isə 1,5 dəfə anemik sindrom müşahidə edilməyən uşaqlardan yüksək olmuşdur. Dəmir mübadiləsinin göstəriciləri tədqiqata cəlb edilmiş qruplarda cədvəldə göstərildiyi kimi olmuşdur.

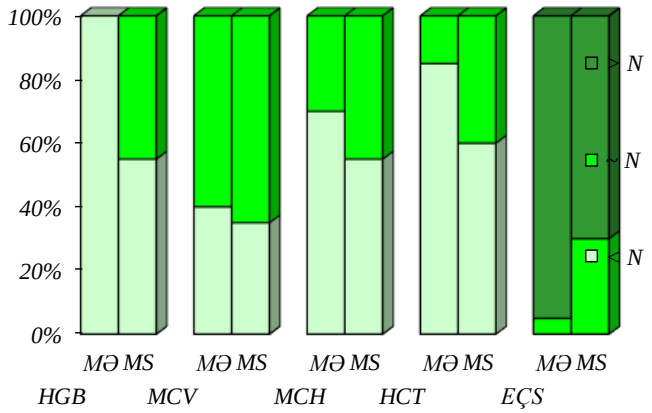
Cədvəl 4
BTDX olan uşaqlarda dəmir mübadiləsinin göstəriciləri

Göstəricilər	I qrup (n=12), M±m, Min.-max	II qrup (n=20), M±m, Min.-max	P
Dəmir(µg/dl)	80,9±8,9 (52,2-117,3)	38,4±5,1 (8,9-113,1)	p<0,001
Ferritin(ng/ml)	92,9±9,0 (55,7-116,1)	394,0±102,3 (8,86-2000)	p<0,05
Transferin(mkmol/l)	2,84±0,18 (2,1-3,5)	3,28±0,31 (1,45-5,5)	p>0,01
Transferrin doymuşluq %-i	36,5±3,3 (22,2-48,2)	16,4±0,3 (4,5-42,4)	p<0,01
Eritropoetin(mU/ml)	7,0±1,2 (2,9-12,6)	17,8±0,8 (9,1-20,5)	p<0,001
Fol turşusu (ng/ml)	9,7±1,3 (4,7-15,9)	17,2±2,4 (5,1-42,1)	p<0,05
Vit.B12 (pg/ml)	436,1±50,6 (254,3-637,5)	274,6±27,5 (154-468,2)	p<0,01

Belə ki, tədqiqata cəlb edilmiş xəstələrdə qanda dəmirin səviyyəsi I qrupla müqayisədə aşağı olduğu(p<0,001), dəmir mübadiləsinin əsas gostəricilərindən olan ferritinin səviyyəsi yüksək (p<0,05), transferrinin doyma faizi aşağı (p<0,01) olmuşdur. Ferritinin səviyyəsinin belə yüksək hədlərdə olması BTDX zamanı anemiyanın yaranmasına xronik iltihabi xəstəliyin səbəb olduğunu güman etməyə imkan verir. Beləliklə, aparılmış tədqiqat işinin nəticəsinə əsasən müəyyən edilmişdir ki, BTDX zamanı immun marker və iltihabın kəskin faza göstəricilərinin xəstəliyin aktiv fazalarında yüksəlməsi anemik sindromun yaranmasına və gedişinə mənfi təsir edir. Bu da özünü Hb, HCT, MCV, MCH, MCHC göstəricilərinin statistik etibarlı dinamikası ilə göstərir.

Beləliklə, BTDX zamanı anemiyanın rast gəlmə tezliyinin belə yüksək (65%) olması, həmçinin anemiyanın toxuma hipoksiyasına, xəstəliyin proqnozunun pisləşməsinə, xroniki böyrək və ağciyər patologiyalarına səbəb olması anemik sindromun aradan qaldırılmasının zəruriliyini artırır.

Bizim tədqiq etdiyimiz xəstələrdə aparılmış aktiv iltihab əleyhinə bazis terapiyadan sonra xəstələrin qan təhlillərində Hb, MCV, MCH, HCT-də müsbət dinamika qeyd edilmişdir ki, bu da anemik sindromun aradan qaldırılmasıda aparılmış iltihab əleyhinə bazis terapiyanın effektivliyini sübut edir.



Şək. BTDX olan uşaqlarda qanın ümumi analiz göstəriciləri

ƏDƏBİYYAT

1.Дронов И.А. Инфекционные осложнения при системных заболеваниях соединительной ткани у детей и пути оптимизации противоинфекционной терапии. Афтореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2005, с.156

2. Камфуйс S., Сильверман E.D. Распространенность и тяжесть педиатрической выявленной системной красной волчанки // Nat Rev Rheumatol., 2010, v.6, p.538-46

3. Хираки L.T., Benseler C.M., Tyrrell P.H. и др. Этнические различия в педиатрической системной красной волчанки // J Rheumatol. 2009, v.36, p.2539-46.

4. Pons-Estel Г.Дж., Аларкон Г.С., Скофилд Л. и др. Понимание эпидемиологии и прогрессирования системной красной волчанки // Артрит Rheum., 2009, Т.39, с.257-68

5.Johnson S.R., Swiston J.R., Granton J.T. Prognostic factors for survival in scleroderma associated pulmonary arterial hypertension //J Rheumatol., 2008, v.35(8),p.1584-90

6.Martini G., Foeldvari I., Russo R. et al. Systemic sclerosis in childhood: clinical and immunologic features of 153 patients in an international database // Arthritis Rheum., 2006, v.54(12) , p.3971-8.

7.Kowal-Bielecka O., Landewé R., Avouac J. et al. EULAR recommendations for the treatment of systemic sclerosis: a report from the EULAR Scleroderma Trials and Research group (EUSTAR) // Ann Rheum Dis., 2009, v.68(5), p.620-8.

8.Martin N., Krol P., Smith S., Murray K. et al. A national registry for juvenile dermatomyositis and other paediatric idiopathic inflammatory myopathies: 10 years' experience; the Juvenile Dermatomyositis National (UK and Ireland) Cohort Biomarker Study and Repository for Idiopathic Inflammatory Myopathies // Rheumatology, 2011, v.50(1), p.137-145

9.Martin N., Wedderburn L.R., Pilkington C.A., Davidson J.E. A survey of current practice in the management of Juvenile Dermatomyositis in the UK and Ireland. Abstract from the 17th Paediatric Rheumatology European Society Congress // Clin Exp Rheumatol., 2011, v. 29(Suppl.), p.372

10.Chinoy H., Lamb J.A., Ollier W.E.R., Cooper R.G. An update on the immunogenetics of idiopathic inflammatory myopathies: major histocompatibility complex and beyond. Curr Opin Rheumatol., 2009, v. 21(6), p. 588-593

11.Chinoy H., Payne D., Poulton K.V., Fertig N. et al. HLA-DPB1 associations differ between DRB1*03 positive anti-Jo-1 and anti-PM-Scl antibody positive idiopathic inflammatory myopathy // Rheumatology, 2009, v.48(10), p.1213-1217

12.Chinoy H., Platt H., Lamb J.A, Betteridge Z. et al. The protein tyrosine phosphatase N22 gene is associated with juvenile and adult idiopathic inflammatory myopathy independent of the HLA 8.1 haplotype in British Caucasian patients // Arthritis Rheum., 2008, v.58(10), p.3247-3254

13. Weiss G.,Schett G. Anaemia in inflammatory rheumatic diseases // Nat.Rev. Revmatol., 2013,v.9(4),p.20-5

Резюме

Факторы влияющие на развитие синдрома анемии у детей с диффузными болезнями соединительной ткани

С.М.Сафарова

Представлены результаты исследования проведенного с целю изучения особенностей метаболизма железа и факторов приводящих к развитию анемического синдрома у детей с диффузными болезнями соединительной ткани. Исследование проводились у32 больных детей с ДБСТ в возрасте от 3 до18лет. У всех пациентов изучались показатели общего анализа крови, определялось содержание сывороточного железа, ферритина, трансферрина, процент насыщения трансферрина, уровни фолиевой кислоты, вит.В12, эритропоэтин, прямая реакция Кумбса, АНА, анти-дс ДНК, анти-сс ДНК, СРБ, РФ, АСО. Полученные результаты свидетельствовали о более высоких показателях иммунного воспаления у больных с анемическим синдромом по сравнению с детьми, у которых данный синдром отсутствовал.

Summary

Factors affecting the development of the syndrome of anemia in children with diffuse connective tissue diseases

S.M.Safarova

Presented results of research conducted with the purpose to study the characteristics of iron metabolism and the factors leading to the development of anemia in patients with diffuse connective tissue diseases of children. A study conducted in 32 patients with diffuse connective tissue diseases of children aged from 3 do18 years. All patients were studied blood count indices, defined the content of serum iron, ferritin, transferrin, transferrin saturation percentage, folic acid levels vit.V12, erythropoietin, direct Coombs' test, ANA, anti-ds DNA, anti-ss DNA, CRP, RF ASO. The results showed higher rates of immune inflammation in patients with anemic syndrome, compared with children who have the syndrome was absent.

Daxil olub: 01.03.2016

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ САРКОИДОЗА

И.А.Мустафаев, Г.Р. Алиева, R.C. Гаджиева, Э.Н.Мамедбеков

НИИ Легочных Заболеваний МЗ Азербайджана

Açar sözlər: Sarkoidoz, döş qəfəsi daxili limfa düyünləri, ağ ciyərlər

Ключевые слова: саркаидоз, лимфатические узлы грудной клетки, легкие

Key words: Sarcoidosis, intrathoracic limf nodes, lungs

Саркоидоз - это мультисистемное заболевание неизвестной этиологии, относящееся к гранулематозам и характеризующееся образованием неказеифицированных эпителиоидно- клеточных гранулем с последующим их рассасыванием или трансформацией в соединительную ткань [1,3]. В настоящее время это одно из наиболее распространенных интерстициальных заболеваний легких неустановленной природы [2]. Согласно последним концепциям, причиной возникновения саркоидоза является сочетание генетических, экологических, инфекционных и иммунных факторов, которые вызывают изменения иммунной системы с активацией макрофагов и лимфоцитов в местах развития патологического процесса [1,5,7]. Активированные макрофаги и лимфоциты продуцируют повышенное количество интерлейкинов и фактора некроза опухоли, участвующих в формировании гранулем [3,5]. Учитывая однотипность, универсальность иммунных реакций и морфологических изменений при саркоидозе, логично предположить их одновременность, возникновении в различных органах и системах [4].

Частота внелёгочных поражений при саркоидозе по данными разных авторов варьирует в широких пределах. Клинические проявления саркоидоза весьма вариабельны. Возможны лихорадка, лимфаденопатия, поражения кожи, костей, глаз и т.д [3,4,8]. Наиболее часто встречаемой формой является саркоидоз внутригрудных лимфатических узлов [6].

Цель исследования. Изучить особенности клинико-рентгенологического течения саркоидоза в Азербайджане

Материалы и метода исследования. Исследование проводилось в отделе пульмонологии НИИ легочных заболеваний. Под наблюдением находились 176 больных в возрасте от 32 до 65 лет. Из них мужчин – 51 женщин-125. Наблюдение за динамикой течения болезни проводилась в течение последних 10 лет. На каждого больного была открыта амбулаторная карта, где отмечались динамика клинического течения заболевания и результаты обследования.

Результаты исследования. Клиническая картина заболевания и степень выраженности его проявлений была довольно разнообразна. Так, в более, чем половине случаев (102-58,5%) наблюдалось несоответствие удовлетворительного общего состояния и обширности поражения легочной ткани и внутригрудных лимфатических узлов (ВЛУ). В данном случае начало заболевания было бессимптомным, постепенным или острым. При отсутствии клинических проявлений, заболевание обычно выявлялось при случайном или профилактическом рентгенологическом обследовании грудной клетки, с последующим выявлением увеличенных ВЛУ у всех 102 (100%) больных и поражение легочной ткани в 8 случаях (8%). У 42 больных (24%) наблюдалось постепенное начало заболевания со скудной клинической симптоматикой: болью в груди, артралгии (24%), сухим кашлем (18%), одышкой при физическом напряжении (15,3%), общим недомоганием (32,3%). Аускультативные изменения в легких отсутствовали. В 33 случаях (18,1%) имело место острое начало заболевания, которое характеризовалось лихорадкой (14%), появлением узловатой эритемы (21,5%), полиартрита (18,1%). Состояние хронической усталости, недомогания имело место в 23,3% случаях. У 12,0% больных наблюдался сухой непродуктивный кашель. При аускультации в легких выслушивалось жесткое дыхание.

Таблица1

Методы исследования при саркоидозе

Методы исследования	Количество исследований
Общий анализ крови (лейкоцитарная формула)	176
Иммунологический анализ крови (игА,M,G, интерлейкины, циркулирующие иммунные комплексы, альвеомуцин)	129
Биохимический анализ крови (трансаминазы, сахар, креатинин, уровень кальция)	172
Фибробронхоскопия	113
Открытая биопсия	46
Цитологический анализ бронхоальвеолярного лаважа	113
Гистологический анализ биоптата	101
Рентгенография легких	176
Компьютерная томография легких	158
Ядерно-магнитный резонанс костей	4
Позитронно-эмерсионная томография костей	2

Таблица 2

Частота клинических проявлений саркоидоза

Клинические признаки	Бессимптомное начало (N=102)	Постепенное начало (N=42)	Острое начало (N=32)
Увеличенные ВЛУ	102-100%	42-100%	32-100%
Поражение легочной ткани	8-8%	23- 55%	
Лихорадка			24-75%
Узловатая эритема		9- 21,4%	29- 91%
Артралгия, боль в груди		10-24%	31-97%
Недомогание		16-38,0%	32-100%
Одышка		24-57,1%	3-9,3%
Кашель		12-28,5%	21-66%
Поражение печени		4-9,5%	

Поражение кожи		9-21,4%	7- 22%
Поражение костей		2 -5,1%	

Сочетанное поражение легких и печени имело место в 4-2,3% случаях. Клиническим проявлением саркоидного поражения печени были изменения в биохимических анализах крови, выражавшиеся в гипербилирубинеми (72,7-93,6 мкмоль/л) за счет непрямого билирубина, повышении концентрации трансаминаз АСТ и АЛТ до 170 и 236 ед/л. УЗИ брюшной полости выявляло увеличение размеров печени, повышение эхогенности, диффузной неоднородности. Пункционная биопсия выявила саркоидные гранулы. Клиническим проявлением саркоидоза костей были боли в позвоночнике и в кистях. Использование ядерно-магнитного резонанса (ЯМР) и позитронно-эмерсионной томографии (ПЭТ) позволило диагностировать поражения костей. В 21% случаях отмечалось сочетание саркоидного поражения легких и кожи. Благодаря кожным проявлениям болезни, которые привлекали внимания с первых дней появления, лечение заболевания проводилось своевременно с хорошим исходом. Клинически кожные изменения проявлялись в виде узловатой эритемы, саркоидных бляшек и рубцов интенсивно багрового цвета, несколько болезненных при пальпации.

Лучевые методы (Р-графия, КТ, ЯМР, ПЭТ) применялись как с диагностической целью, так и для оценки эффективности проводимой терапии. В большинстве случаев результаты рентгенологического исследования были единственным критерием результатов лечения. Рентгенологические изменения при саркоидозе легких характеризовались увеличением внутригрудных лимфатических узлов (ВЛУ) во всех случаях исследования. Поражение легочной ткани в виде интерстициального пневмофиброза, очаговоподобных теней, локальной эмфиземы выявлялось у18% больных.

Исход заболевания не всегда зависел от проводимой терапии. Так в 11% случаев имело место спонтанное выздоровление без применения медикаментозной терапии. Критерием выздоровления было уменьшение размеров ВЛУ до нормальных значений. У 9 % больных выздоровление наступило на фоне применения антиоксидантов и плазмафереза без использования стероидных глюкокортикоидов. В 58% наблюдений отмечалось полное выздоровление на фоне проводимой адекватной стероидной терапии. В 10 % случаев несмотря на длительную гормональную терапию высокими дозами стероидов нормализации ВЛУ не наступало и дальнейшее наблюдение за больными в течение 2 лет не выявило какой либо отрицательной динамики клинико-рентгенологической картины. Однако, у

Таблица 3

Катамнез больных саркоидозом легких

Исход заболевания	Число больных
Спонтанное выздоровление без лечения	11%
Полное выздоровление на фоне лечения без гормонов	9%
Полное выздоровление на фоне адекватной стероидной терапии	58%
Неполное рассасывание ВЛУ на фоне адекватной стероидной терапии	10%
Хроническое течение заболевания	12%

12% больных, несмотря на комплексное лечение с применением стероидов,

плазмафереза наблюдалась хронизация процесса, при котором периоды обострения чередовались периодами обострения, при попытке отмены стероидов. Эти пациенты находились на длительной гормональной терапии минимальными дозами в течение 3-4 лет.

Таким образом, динамическое наблюдение за больными и анализ медицинской документации позволил сделать выводы:

1.В большинстве случаев начало заболевания было бессимптомным и болезнь диагностировалась при случайном или профилактическом рентгенологическом исследовании грудной клетки.

2. Основным диагностическим критерием были увеличенные ВЛУ

3. Характерный для саркоидоза синдром Лефгрена (узловатая эритема) встречалась лишь у 16,5% больных

3. Полное выздоровление на фоне адекватной стероидной терапии было достигнуто у 58% больных, тогда как в 12% случаев отмечалась хронизация процесса, несмотря на стероидную терапию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Визель И.Ю., Визель А.А. Итоги одногодичного наблюдения больных с гистологически верифицированным саркоидозом. // Казанский медицинский журнал, 2010, №6, с.1-6

2. Визель А.А., Исламова Л.В., Амиров Н.Б. и др. Оценка влияния различных режимов лечения на клинические, лучевые и функциональные параметры у больных внутригрудным саркоидозом // Казанский мед. Ж., 2004, № 2, с. 90-95.
3. Зайцев А.А.,Крюков Е.В. и др. Саркоидоз: критерии и инструменты прогноза рецидивирующего течения // Практическая пульмонология, №2, 2015, с.1-3
4. Куклина Г.М., Романов В.В. Клиничес кий пример лечения больного саркоидозом с применением альтернативных методов // Вестник современной клинической медицины, №4, 2010, с.23-25
5. Шмелев Е. И. Саркоидоз // Практичесекая пульмонология, 2000, №2, с.1-8
6. Шахмурадова Д.А., Палеев Н.Р., Горенков Р.В. Эпидемиология саркоидоза // Здоровье и образование в 21 веке, 2007, №4
7. Antoniu S.A. Targeting the TNF-alpha pathway in sarcoidosis // Expert. Opin. Ther. Targets., 2010, v.14, p.21-29.
8. Baughman R.P. Therapeutic options for sarcoidosis: new and old // Curr. Opin. Pulm. Med., 2002, v. 8, p.464-469.

Xülasə

Sarkoidozun gedişinin kliniki-rentgenoloji xüsusiyyətləri

İ.A. Mustafayev, G.R. Əliyeva, R.Hacıyeva

Tədqiqatın məqsədi Azərbaycanda sarkoidozun kliniki-rentgenoloji gedişinin xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi idi. 32-65 yaşlı 135 xəstə nəzarət altında olmuşdur. Dinamik müşahidə 10 il ərzində aparılmışdır. Xəstəliyin kliniki gedişi və müayinələrin nəticələri hər bir xəstəyə açılmış ambulator kartada qeyd olunmuşdur. 102 pasiyentdə xəstəliyin başlancığı simptomsuz, 98 nəfərdə kəskin olmuşdur. Xəstəliyin daha çox tezliklə rast gələn kliniki təzahürləri düyünlü eritema, artralgiya, halsızlıq, öskürəkdir. Rentgenoloji şəkil böyümüş döş qəfəsi daxili limfa düyünləri üstünlüyü ilə xarakterizə olunur. Bir çox hallarda (58%) adekvat steroid terapiya fonunda xəstəliyin tam sağalması ilə nəticələnmişdir, 12% xəstələrdə prosesin xroniki formaya keçməsi müşahidə olunmuşdur.

Summary

Clinical and radiological feature of sarcoidiosis

I.A. Mustafayev, G.R. Aliyeva, R.Haciyeva

The goal of investigation is to study clinical and radiological feature of sarcoidiosis in Azerbaijan. 135 patients of the age from 32 to 65 were under the observation. There were no symptom of begining of disease in 102 patients and acute start sarcoudosis in 98 invalids. The most wides symptoms of diseas are nodose erhythema, artralgy, malaise, cough. Radiological picture characterise by increase of intrathoracic limfnodes. İn more cases (58%)adequacy stheroid therapy finalisated by complete recovery, in 12% patients took place chronization of dissease.

Daxil olub: 09.03.2016

QALXANVARİ VƏZİDƏ QEYRİ- TOKSİK KİSTOZ DEGENERASİYALI PARENXİMATOZ DÜYÜNLÜ UR ZAMANI KOMBİNƏOLUNMUŞ METODİKANIN SKLEROTERAPİYA VƏ LAZERTERMİYA İLƏ MÜALİCƏNİN NƏTİCƏLƏRİ

M.Məmmədov, A.Əliyev, E.F.Haqverdiyeva

M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi

Açar sözlər: qalxanvari vəzi, düyünlü ur, qeyri-toksik kistoz, sklеroterapiya, lazertermiya

Ключевые слова: щитовидная железа, узловой зоб, не токсичный кистоз, склеротерапия, лазертермия

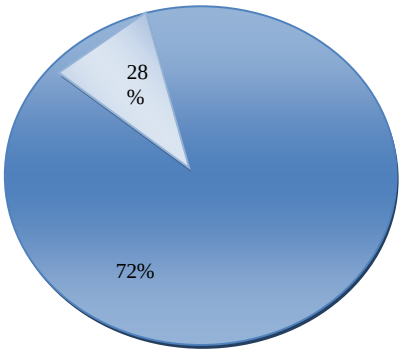
Key words: thyroid, nodular goiter, cystic non-toxic, sclerotherapy, lazertermiya

Klinik endokrinologiyanın ən aktual problemlərindən biri qalxanvari vəzi xəstəliklərinin profilaktika, diaqnostika və müalicəsi məsələləridir [1,3,5,8,9,11,19]. Problemin aktuallığı xəstəliyin yayılma dərəcəsi, son illər gənc və orta yaşlı şəxslərdə urun ağırlaşmış formalarının nəzərə çarpacaq dərəcədə artması əlaqədardır.Qeyri- toksik düyünlü urun, hətta diametri 10 mm-dən böyük olan urun yayılma dərəcəsi ümumi populyasiyada 20-30% təşkil edir və yod defisiti olan ərazilərdə artaraq 50%-ə çatır [2,4,5,6,7,9,17,18]. Beləliklə, qeyri- toksik düyünlü ur Yer kürəsinin bütün regionlarında, eləcə də Azərbaycanda tez- tez rast

gəlinən və yüksək artıma meyilliliyi olan xəstəlikdir. Bir qayda olaraq qeyri- toksik düyünlü ur olan xəstələrin böyük əksəriyyəti düyünün ölçüsü 1-3 sm olduqda həkim- endokrinoloqun "nəzər nöqtəsinə" düşür. Bu halda tireoid hormonları və ya yod preparatlarını təyin etmək "artıq gecdir", xəstəni əməliyyat etmək "hələ tezdir" [10,11,13,15]. Belə halda müalicə edən həkim hansı taktikanı seçməlidir? Passiv olaraq düyünün əməliyyat üçün "uyğun" ölçüyə qədər yetişməsinimi gözləməlidir? Bu halda ultrasəs müayinənin nəzarəti altında düyünün böyüməsinin qarşısının alınması üçün azinvaziv metodlar alternativ müalicə ola bilər [8,9,14,15,16]. Ona görə də hazırda ətraf parenximaya təsir göstərməyən, yəni xəstə üçün minimal invaziv olaraq düyün toxumasında lokal destruksiyaya nail olmağa imkan verən yeni metodların klinik praktikaya tətbiq olunması tələbatı qarşımızda durur.

Tədqiqatın məqsədi. Qeyri- toksik düyünlü urun müalicəsində USM nəzarəti altında punksion LİTT metodikasının düyünün ilkin həcmindən asılı olaraq efektliyinin qiymətləndirilməsi.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqat işinə 2010-2015-ci illər ərzində müalicə alan qeyri-toksik kistoz degenerasiyalıdüyünlü kolloid ur olan 16 xəstə daxil edilmişdir. Onların müalicəsində minimal invaziv kombinəolunmuş metodika istifadə olunmuşdur. Hazırkı tədqiqat işinin material qismində ambulator kartalardan, xəstəlik tarixçələrindən, klinik- laborator müayinələrin göstəriciləri, LİTT protokolları, qalxanvari vəzinin skleroterapiyası və ultrasəs müayinəsi, sitoloji və histoloji müayinələrin nəticələrindən götürülmüşdür. 9 xəstədə kistoz komponentin aradan qaldırılması üçün skleroterapiya LİTT-dən əvvəl birinci mərhələdə istifadə olunmuşdur. Bu düyünlərdə mayenin miqdarı 0,5-13,0 ml arasında tərəddüd etmişdir, toxuma komponenti ilə müqayisədə 18,2- 46,7 % arasında olmuşdur. Beləliklə, hər bir halda toxuma komponenti üstünlük təşkil etmişdir. 9 nəfərdə düyünün ümumi həcminin orta hesabla 2/3 - ¾-nü təşkil etmişdir (Şək. 1).



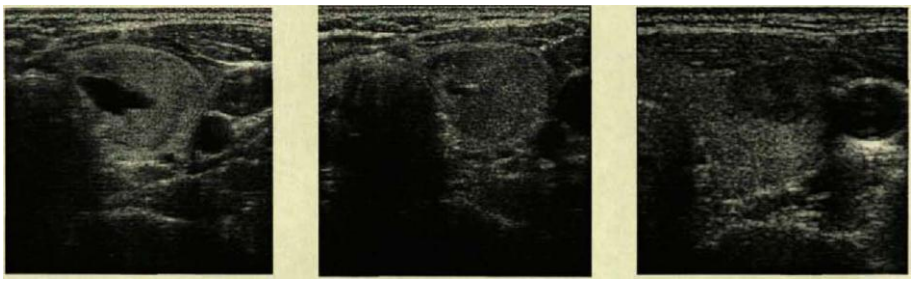
Şək.1.Qalxanvari vəzi də düyünün kombinəolunmuş müalicəsindən əvvəl və sonra maye və toxuma komponentlərinin nisbəti

Düyünlərin ilkin həcmi 1,5- 55,0 sm^3 arasında tərəddüd edir, düyünlərin həcminin medianı 2,3 sm^3 azalmışdır. Müalicənin birinci mərhələsindən sonra (skleroterapiya) düyünlərinin həcmin medianının azalması 67,6% təşkil etmişdir. Skleroterapiyadan sonra minimal həcm 0,7 sm^3, maksimal həcmin 39,5 sm^3-a qədər dəyişmişdir. Beləliklə, skleroterapiyadan sonra düyünlərin mütləq azalması 0,1- 15,0 sm^3 arasında tərəddüd etmiş, median 2,8 sm^3 təşkiletmişdir. Etanol ilə inyeksiyasından sonra düyünlərin həcminin orta nisbi azalması 40,2% təşkli etmişdir. Lazertermiyadan əvvəl orta həcmli düyünü olan xəstələrə hər düyünə 2 seans olmaqla 1-4 skleroterapiya seansı aparılmışdır. Skleroterapiya ilə müalicənin birinci mərhələsinin müddəti seansların sayından asılı olmuş və 1-6 ay təşkil etmişdir. Birinci mərhələnin orta davametmə müddəti 2,4 ay olmuşdur.

Kistoz komponent aradan qaldırıldıqdan sonra müalicənin ikinci mərhələsi- LİTT-ə başlanmışdır. Prosedurlar standart sxem üzrə aparılmışdır. Hər xəstəyə orta gücü 2,73 Vt, təsir müddət və enerji medianı 750 san və 2100 C olmaqla 1-3 seans lazer şüalanması aparılmışdır. Ikinci mərhələdə müalicənin orta müddəti 2-3 ay təşkil etmişdir. LİTT- dən sonra düyünlərinin həcminin medianı 2-3 sm^3-dən 1,0 sm^3-a qədər olmuş, yəni 56,5% azalmışdır. LİTT-dən sonra düyünün həcminin mütləq azalma medianı 1,3 sm^3 təşkil etmişdir.

Beləliklə, iki mərhələli kombinə olunmuş müalicədən sonra orta hesabla 5 ay müddətində düyünlərin medianı 1,7 sm^3- dan 1,0 sm^3 -a qədər, yəni 86% azalmışdır.

Skleroterapiya və lazertemiyadan sonra düyünlərinin həcminin azalması statistik dürüst olumuşdur (p< 0,001). Müalicədən sonra uzun müddətli müşahidələr zamanı mayeni toplanması və ya düyünün artması qeydə alınmamışdır (Şək.2).

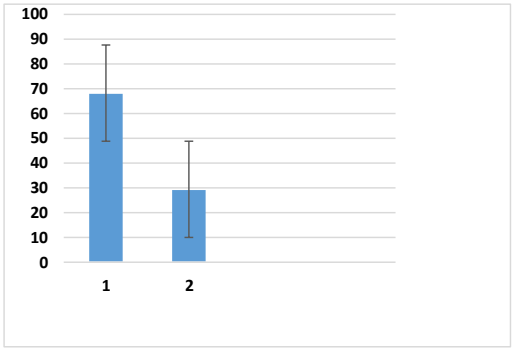


Şək. 2. Xəstə K- ın, 43 yaş qalxanvari vəzisinin sol payının ultrasonoqramı. A-düyün müalicəyə qədər, həcmi- 2,1 sm^3; b- skleroterapiya ilə 1 seans müalicədən sonra sonra maye komponenti yoxdur; düyünün həcmi-1,6 sm^3 c- müalicənin iknici mərhələsindən sonra (LİTT) düyünlü törəmə, düyünün həcmi 0,5 sm^3

6 xəstədə LİTT kursu zamanı və ondan sonra skleroterapiya aparılmışdır. Çünki düyünün toxuması fonunda maye formalaşmışdır. Bu fenomen onunla izah olunur ki, düyün toxumasının lazer destrurksiyasında aseptik iltihab nəticəsində özünü göstərən qabarıq ekssudativ hallar zamanı mayenin sovrulması ləng baş verir. Bu halda aspirasiya düyünün maye tərkibindən başlanılır- bir dəfəyə 1-3 ml seroz- hemorragik ekssudat aradan qaldırılır. Bundan sonra 0,5- 2,0 ml dozada 96%-li etanol inyeksiyası aparılır. Bu prosedur düyünlərin həcminin LİTT- dən sonra 2,8-41,2% azaltmağa imkan vermişdir. Düyünlərinin həcminin azalmasının mütləq rəqəmləri 0,2- 5,2 sm3 , median 0,7 sm3 təşkil etmişdir

Bu qrupda hər xəstədə 2 müalicə metodundan istifadə olunduğu üçün biz skleroterapiya və lazer induksiyaedici müalicə zamanı vizual analoq şkalasının köməkliyi ilə ağrı sindromunun qabarıqlıq dərəcəsini ballarla qiymətləndirərək müqayisə etdik. Nəticələr aşağıdakı kimi olmuşdur. Skleroterapiya zamanı ağrı etanol yeridildiyi anda və punksiya iynəsi qalxanvari vəzinin toxumasından çıxarıldıqda baş vermişdir. Onun müddəti 10-70 saniyə arasında olumuşdur, ballarla intensivlik 35-95 bal arasında olmuş, ağrı sindromunun orta ağırlıq dərəcəsi 68 olmuşdur. Əksər xəstələr baş verən ağrıları çox güclü ağrılar kimi xarakterizə etmişlər və müqayisəli olaraq bu ağrıları təmiz yaraya yod məhlulu düşdükdə baş verən ağrılar və ya ilkin cərrahi işləmə zamanı baş verən ağrılara bənzətmişlər.

Lazer induksiyaedici termoterapiya zamanı çox zaman ağrı müalicə başlandıqdan 1-2 dəqiqə sonra, qalxanvari vəzi kapsulu və onu əhatə edən toxuma qızdıqda baş vermiş və müddəti 5 saniyədən çox olmamışdır, çünki ağrı baş verdikdə biz ya lazeri söndürmüş, ya da işıqötürücüsünün dəstəyinin vəziyyətini dəyişmişdik. Ağrı sindromunun intensivliyi 10-50 bal arasında olmuşdur (orta hesabla 29 bal), bu zaman 5 xəstə öz hisslərini ağrı deyil, təzyiq hissləri kimi xarakterizə etmişlər. Qısa müddətli ağrılar keçirən elə həmin xəstələr onu ya zəif, ya da orta ağrılar kimi xarakterizə etmişlər (Şək. 3).



Şək. 3. Minimal invaziv metodikalar zamanı ağrı sindromlarının intensivliyi: 1-skleroterapiya; 2-lazertemiya

Beləliklə, etil spirti yeridildikdə xəstələr 2,3 dəfə çox güclü ağrılar keçirmişlər, ağrıların müddətin lazer induksiyaedici termoterapiyaya nisbətən 6 dəfə çox olmuşdur.

Şəxsi tədqiqatların nəticələri. Bizim kilinikada yerinə yetirilən bu təqdiqatlar qalxanvari vəzidə kista və düyünlərin müalicəsində skleroterapiyanın yüksək effektivliyində bərabər nəticələrin ədlə olunmasına imkan vermişdir. 90% xəstədə törəmələri 80% azaltmaq mümkün olumuşdur. Kolloid quruluşlu düyünlərin müalicəsində skleroterapiya daha az effektivdir. Yalnız 50% xəstələrdə törəmənin həcmi 50% azlanmışdır. Digər tərəfdən kistoz düyünlərin lazer induksiyaedici metodla müalicəsi cəhdləri zamanı biz kistoz ur olan 4 xəstədə müsbət nəticə əldə etmədik, onlarda lazertemiyadan 1 ay sonra törəmələrin azalması qeydə alınmamışdır.

Ona görə də qarışıq quruluşlu düyünlər zamanı mayeli komponentin aradan qaldırılması üçün skleroterapiya, düyünün parenximasında destruksiyanın aradan qaldırılması üçün lazertemiyanın tətbiq olunması əsaslandırılmışdır.

Qalxanvarı vəzidə qarışıq tipli düyünlərin kombinəolunmuş müalicə metodikasından sonra düyünlü törəmələrin həcmi 86% azalmışdır, belə düyünlərin müalicəsində yalnız skleroteraiyadan istifadə olunduqda effekt daha az qabarıq- 65% olmuşdur. Xəstələr qrupunda prosedurlar zamanı ağrı sindromunun qabarıqlığı təhlil olunmuşdur, çünki burada minimal invaziv mülicəinin hər iki metodundan istifadə olunmuşdur. Bu zaman müəyyən olunmuşdur ki, xəstələr lazer terapiyasını daha yaxşı keçirirlər, çünki onlarda ağrı sindromu daha az qabarıq olmuşdur. Bu onunla bağlıdır ki, LİTT zamanı düyündə işıqötürücüsünün dəstəyinə hər zaman nəzarət etmək mümkün olur və xoşagəlməz hisslər baş verdikdə işıqötürücüsünün dəstəyini çevirmək və ya lazeri söndürmək və ağrı sindromunu aradan qaldırmaq mümkündür.

ƏDƏBİYYAT

1.Mishra A. Total thyroidectomy for benign thyroid disorders in an endemic region / A. Mishra, A. Agarwal, G.Agarwal // World J. Surg., 2001, v.25, p.307-310.

2.Monzani F. Surgical and pathological changes after percutaneous ethanol injection therapy of thyroid nodules / F. Monzani, N. Caraccio, F. Basolo // Thyroid., 2000, v.10, N 12, p.1087-1092

3.Mueller-Lisse U.G. Perioperative prediction by MRI of prostate volume six to twelve months after laser-induced thermotherapy of benign prostatic hyperplasia / U.G. Mueller-Lisse, M. Frimberger, P. Schneede // J. Magn. Reson.Imaging., 2001, v.13, № 1, p.64-68.

4.Nikfarjam M. Comparison of 980- and 1064-nm wavelengths for interstitial laser thermotherapy of the liver / M. Nikfarjam, C. Malcontenti- Wilson, C. Christophi // Photomed. Laser Surg., 2005, v.23, № 3, p.284-288.

5.Nikfarjam M., Christophi C. Interstitial laser thermotherapy for liver tumours //Br. J. Surg.- 2003, v. 90, №9, p.1033-1047.

6.Pacella C.M., Bizzarri G., Spiezia S.Thyroid tissue: US-guided percutaneous laser thermal ablation // Radiology, 2004, v. 232, №1, p . 272-280.

7.Park J.V., Maisonneuve P., Sheppard M.C. Prediction of all-cause and cardiovascular mortality in elderly people from one low serum thyrotropin result a 10- year cohort study // Lancet, 2001, v. 358, p.861-865.

8.Parle J.V., Maisonneuve P., Sheppard M.C. Prediction of all-cause and cardiovascular mortality in elderly people from one low serum thyrotropin result: a 10-year cohort study // Lancet, 2001, v.358, p.861-865.

9.Puis R., Stroszczynski C., Gaffke G.Laser-induced thermotherapy (LITT) of liver metastases: MR- guided percutaneous insertion of an MRI-compatible irrigated microcatheter system using a closed high-field unit // J. Magn. Reson. Imaging, 2003, v.17, № 6, p.663-670.

10.Reske W., Schneider H. Efficacy of the treatment of euthyroid thyroid cysts with thyroid // Z. Arztl. Fortbild. (Jena), 1981, v. 75, № 10, p. 458-460.

11.Robinson D.S., Parel J.M., Denham D.B. Interstitial laser hyperthermia model development for minimally invasive therapy of breast carcinoma // J. Am. Coll. Surg., 1998, v.186, № 3, p.284-292.

12.Rojdmark J., Jarhult J. High long term recurrence rate after subtotal thyroidectomy for nodular goiter// Eur. J. Surg., 1995, v.161, p.725-727.

13.Марченко Е.В. Роль склеротерапии, выполняемой под ультразвуковым контролем, в лечении узлового зоба: Автореф. дис. ... канд. мед.наук. Обнинск, 2003, 23с.
14.Неворотин А.И. Введение в лазерную хирургию: учеб.пособие. СПб.: СпецЛит, 2000, 175 с.
15.Плешков В.Г., Барсуков А.Н., Коноплев О.А. Возможности склерозирующей терапии при доброкачественных новообразованиях щитовидной железы / Современные аспекты хирургической эндокринологии: материалы восьмого Рос.симп. по хирур. эндокринологии. Казань, 1999, с.245- 248.
16.Привалов В.А., Гиниатуллин Р.У., Ревель-Муроз Ж.А. и др. Разработка, экспериментальное обоснование метода лазерной деструкции в малоинвазивной хирургии щитовидной железы и его клиническая апробация / Лазерные технологии в медицине: Сборник научных работ. Челябинск, 1999, с.136-142.
17.Семиков В.И. Современные принципы лечения больных с узловым зобом // Врач, 2002, №7,с.7-12.
18.Бубнов А.Н., Кузьмичев А.С., Гринева Е.Н. Заболевания щитовидной железы. СПб., 2002, 107с.
19.Ветшев П.С., Чилингариди К.Е., Банный Д.А. Повторные операции на щитовидной железе при узловом зобе: причины и профилактика / Современные аспекты хирургической эндокринологии: материалы одиннадцатого (тринадцатого) Рос.симпозиума с международным участием по хирургической эндокринологии. СПб., 2003, с.64-68

Резюме

Результаты комбинированной методики склеротерапии и лазертермии при паренхиматозных узловых зобов с дегенерацией нетоксического кистоза щитовидной железы

М.Мамедов, А.Алиев, Э.Ф.Агвердиев

Целью исследования явлось оценка эффективности комбинированной методики склеротерапии и лазертермии при паренхиматозных узловых зобов с дегенерацией не-токсического кистоза щитовидной железы под наблюдением УЗИ. В исследование вошли 16 больных с с дегенерацией нетоксического кистоя щитовидной железы. При исследовании выяснилось, что после комбинированного лечения объем узловых образований уменьшилось на 86%, а при склеротерапии это показатель был равен на 65%.

Summary

The results of the combined method of sclerotherapy and lazertermii at parenhimatoz-governmental nodal goiters with cystic degeneration of non-toxic thyroid

M.Mamedov, A.Aliyev, E.F.Agverdiyev

The study yavlos evaluation of the effectiveness of the combined technique sklerotera-FDI and lazertermii with parenchymal nodular goiters with degeneration of non-toxic cystic thyroid gland under ultrasound surveillance. The study included 16 patients with cystic degeneration of non-toxic thyroid. In the study it was found out that after combinatorial treatment Rowan-volume nodules decreased by 86%, while sclerotherapy this figure was 65%.

Daxil olub: 18.04.2016

BARİATRİK CƏRRAHİYYƏDƏ SİMULTAN ƏMƏLİYYATLAR

P.H. Nəcəfquliyeva, P.A.Abbasov

Azərbaycan Tibb Universiteti, II Cərrahi xəstəliklər kafedrası, Bakı

Açar sözlər: piylənmə, boruşəkilli mədə rezeksiyası, bariatrik cərrahiyyə

Ключевые слова: ожирение, вертикальная резекция желудка, бариатрическая хирургия

Key words: obesity, sleeve gastrectomy, bariatric surgery

Piylənmə və onunla yanaşı müşayiət olunan metabolik pozulmaların effektiv müalicə problemlərinin həllinə dair məsələlər müasir cərrahiyyədə aktual müzakirə mövzularındandır. Statistik məlumatlara əsasən, piylənmədən Dünya əhalisinin 7%-i əziyyət çəkir. Qərbi Avropa ölkələrinin əksəriyyətində yaşlı əhalinin 9%-dən 20%-ə qədərinin piylənməsi və 25%-dən çoxunda artıq bədən çəkisi vardır. ABŞ–da isə bu müvafiq olaraq 25% və 50%-dir. Azərbaycanda da əmək qabiliyyətli insanların orta hesabla 10-15%-nin piylənmədən, 15-20%-nin isə artıq çəkidən əziyyət çəkməsi qeyd olunur [1,2]. Faiz göstəricilərinin belə yüksək olması baxımından, piylənmə və onunla yanaşı müşayiət olunan metabolik pozulmaların müalicə və profilaktika məsələləri bu gün də aktual müzakirə mövzusu kimi alimlərin nəzər diqqətini özünə cəlb edir. Piylənmə çox

vaxt ağır yanaşı patologiyalarla, o cümlədən metabolik sindrom, 2-ci tip şəkərli diabet, arterial hipertenziya, dislipidemiya, ateroskleroz, ürəyin işemik xəstəliyi, ürək-damar çatmamazlığı, reproduktiv funksiyaların pozulması, öd daşı xəstəliyi, dayaq-hərəkət aparatının xəstəlikləri və s. ilə müşayiət edilir. Piylənmənin əsas səbəbləri həddindən artıq kalorili qidaların, xüsusilə də yağlı qidaların qəbulu, oturaq həyat tərzi, az hərəkətlilik, metabolizmin aşağı səviyyəli olması, yuxusuzluq, stress, genetik amillər və s. hesab edilir [3].

Artıq bədən kütləsi və piylənmənin dərəcəsinin müxtəlif ölçülmə kriteriyaları vardır, lakin universal üsul kimi bədən kütləsi indeksindən (BKİ) istifadə edilir. Bədən kütləsi indeksi (BKİ), bədən kütləsinin kiloqramla olan ölçüsünün boyun metrlə olan ölçüsünün kvadratına nisbətilə hesablanır. BKİ = kg / m2. Əgər BKİ: 20-25-dirsə "Normal kütlə"; 26 - 29.9 arasında isə "Artıq çəkili"; 30-39.9 arasında isə "Piylənmə"; 30-34 - I dərəcəli piylənmə; 35-39 - II dərəcəli piylənmə; 40-dan yuxarıdırsa, III dərəcəli piylənmə "Hədsiz piylənmə" sayılır [4,5]. BKİ 26-35 arasında olan insanlarda dietoloqun nəzarəti altında pəhriz, dərman müalicəsi, fitness ilə arıqlama mümkün olur. BKİ 35-dən yuxarı olan kütlə artıqlığı və şəkərli diabet problemi yaşayan xəstələrdə pəhriz, idman və müxtəlif dərman vasitələrinin tətbiqinə baxmayaraq, şikayətlər çox zaman olduğu kimi qalır. Bu zaman sonuncu və ən güvənli çıxış yolu cərrahi əməliyyat hesab edilir. Artıq kütlənin və şəkərli diabetin müalicəsi istiqamətində tətbiq edilən cərrahi müalicə üsulları "Bariatrik - Metabolik cərrahlıq" adı altında birləşdirilir. Bariatrik cərrahlıq ifadəsi "Baros" (yunanca ağırlıq, köklük) sözündən götürülmüşdür. Bariatrik cərrahiyyə ağırlıq, köklük, artıq çəkinin azaldılması məqsədilə həzm traktı-mədə və bağırsaqlar üzərində aparılan əməliyyat üsuludur [6,7]. Bariatrik cərrahi müalicə növləri müxtəlifdir. Hazırki dövrdə ən effektiv, geniş istifadə olunan əməliyyat "Sleeve qastrektomiya" əməliyyatıdır. Sleeve qastrektomiya "mədənin vertikal rezeksiyası" və ya "boruşəkilli mədə yaradılması" da adlandırılır. Mədənin böyük əyriliyi kəsilib çıxarılaraq həcmi 80-85 % kiçildilmiş bir boruşəkilli mədə yaradılır [8,9]. Boruşəkilli mədə əməliyyatında kütlə itkisi mədə həcminin kiçildilməsi ilə mexaniki məhdudlaşdırma və hormonal təsir hesabına baş verir. Mədənin fundus deyilən üst hissəsindəki oksintik hüceyrələrdən ifraz edilən 28 amino-turşu qalığından ibarət olan hormonal amil qrelin (Ghrelin) adlandırılan maddə istehsal edən mədə toxuması çıxarıldığına görə hormon dəyişikliyi meydana gəlməsi nəticəsində kütlə itkisi olur. Qrelin hipotalamus nahiyəsində aclıq reseptorlarını aktivləşdirməklə iştahanı artırmaq xassəsinə malikdir. Mədəkiçiltmə əməliyyatı zamanı qrelinin ifraz edildiyi hissə, yəni mədənin dib hissəsi çıxarıldığına görə, iştah da azalır və bunun sayəsində arıqlama baş verir [10].

Tədqiqatın məqsədi bədən kütləsi indeksi (BKİ) 35-dən yuxarı olan, piylənmə və bununla bağlı meydana çıxan bir sıra metabolik pozğunluqlarla yanaşı, digər cərrahi patologiyalardan əziyyət çəkən xəstələrdə icra olunan bariatrik cərrahiyyə ilə bərabər simultan əməliyyatların nəticələrinin öyrənilməsindən ibarətdir.

Tədqiqatın material və metodları. ATU-nun Cərrahi xəstəliklər kafedrasının bazalarında 2013-2015-ci illərdə 38 xəstədə bariatrik cərrahiyyə əməliyyatı icra olunmuşdur. Xəstələrdən 4-ü kişi, 34-ü qadın olmuşdur. Yaş etibarilə ən kiçik xəstə 23, ən böyük isə 64 yaşında olmuşdur. BKİ ən azı 35,3 kg/m2, ən çoxu 65,7 kg/m2 olmuşdur. Ən kiçik boylu xəstə 146 sm, ən hündür boylu xəstə 179 sm olmuşdur. Xəstələri bədən çəkisinə görə böldükdə minimal 94 kg, maksimal 193 kg olmuşdur. Piylənmə ilə olan 38 xəstənin 11-də yanaşı olaraq digər cərrahi xəstəliklər müşahidə olunmuşdur. Piylənmə ilə olan 4 xəstədə yanaşı olaraq öd daşı xəstəliyi qeyd olunmuşdur. Statistik məlumatlara əsasən, piylənmə öd daşının əmələ gəlməsinin əsas səbəblərindən biri hesab olunur. Belə hallarda öd turşularının miqdarı normada olsa da, ifraz olunan xolesterinin miqdarı artmış olur ki, bu da öd daşı xəstəliyinin yaranmasına gətirib çıxarır [2,3]. Piylənmə ilə müşahidəmizdə olan 4 xəstədə əməliyyatdan sonrakı ventral yırtıq və 3 xəstədə göbək yırtığı qeyd olunmuşdur. Ədəbiyyat məlumatlarına görə, əməliyyatdan sonrakı yırtıqların baş verməsinə piylənmə xüsusi şərait yaradır ki, bu da əzələ və aponevroz qatının yığılma və karkas funksiyalarının itirilməsi, aponevroz kənarlarındakı tikişlərin arasından piy toxumasının interpozisiyası, infeksiyaya müqavimətin azalması, qarındaxili təzyiqin artması ilə izah olunur [2,3].

II tip şəkərli diabet və qlükozaya tolerantlıq 17 xəstədə müşahidə olunmuşdur. Xolesterin və triqliserid yüksəkliyi 26 xəstədə qeyd edilmişdir. Yuxu apnoesi 23 xəstədə qeydə alınmış və bunların hamısında bədən çəkisi 100 kg-dan artıq olmuşdur. Arterial hipertenziya 20 xəstədə müşahidə edilmişdir. Qanda insulinin miqdarı 17 xəstədə normadan yuxarı olmuşdur. Qadın xəstələrin 34-dən 28-də genital funksiyaların pozğunluğu, o cümlədən yumurtalıqların disfunksiyası, aybaşı pozğunluğu, hormonal disbalans, 2 qadında isə 1 ildən artıq davam edən sonsuzluq müşahidə edilmişdir.

Xəstələr bariatrik əməliyyatdan 24-72 saat əvvəl xəstəxanaya yerləşdirilmişdir. Bariatrik əməliyyatdan əvvəl xəstələrə planlı olaraq ambulator şəkildə aşağıdakı müayinələr aparılmışdır: qanın ümumi analizi, qanın biokimyəvi analizi, hormonal müayinə, kortizolun təyini, qalxanabənzər vəzin hormonal müayinəsi (T3, T4, TSH), EKQ, exokardioqrafiya, qarın boşluğu orqanlarının USM-si, fibroezofaqoqastroduodenoskopiya (FEQDS), aşağı ətraf damarlarının doppleroqrafiyası, spiroqrafiya və digər müayinələr. Xəstələrə əməliyyatdan əvvəl endokrinoloqun, qastroenteroloqun, dietoloqun, psixiatrın (ehtiyac olan hallarda), cərrahın,

anesteziologun baxışı olmuşdur. Əməliyyatdan 7-10 gün əvvəl xəstələr maye pəhrizinə girmiş, qatı qidalar qəbul olunmamışdır. Gecə 12-dən sonra qida qəbulu tam dayandırılmışdır. Əməliyyatdan 8 saat əvvəl ağızdan su qəbulu tamamilə dayandırılmışdır. Xəstələrə stasionarda bir gün əvvəl infuzion müalicə aparılmışdır. Əməliyyatdan bir neçə saat əvvəl xəstələrə aşağı ətraflara elastiki corablar geyindirilmişdir. Qeyd olunan xəstələrdə əməliyyat laparoskopik, yəni heç bir kəsik olmadan 4 və ya 5 dəliklə icra edilmişdir. Bu zaman birdəfəlik istifadə üçün olan alətlər tətbiq edilib. Əməliyyat zamanı kəsiləcək hissə markerlərlə izlənilmiş, kəsiləcək sahə tam dəqiqləşdirilmiş, mədəyə 36 Fh ölçülü silikon zond daxil edildikdən sonra onun üzərində kəsilib tikilməklə xaric olunmuşdur. Boruşəkilli mədə rezeksiyası əməliyyatı orta hesabla 90-120 dəqiqə (1,5-2 saat) davam etmişdir. Piylənmə və metabolik sindromdan əziyyət çəkən xəstələrdə icra olunan bariatrik əməliyyatdan əvvəlki dövrdə aşkar olunan mövcud yanaşı cərrahi patologiya ilə əlaqədar əməliyyat zamanı həmçinin simultan əməliyyatlar icra olunmuşdur. Piylənmə ilə olan 4 xəstədə yanaşı olaraq öddaşı xəstəliyi qeyd olunduğundan, laparoskopik boruşəkilli mədə rezeksiyası ilə yanaşı, laparoskopik xolesistektomiya əməliyyatı icra olunmuşdur. Bu zaman digər 4 və ya 5 dəliklərlə yanaşı, əlavə olaraq bir dəlik də qarnın ön divarının sağ tərəfindən açılmışdır. Əməliyyatın həcmi yalnız 15-20 dəqiqə əlavə vaxt tələb edərək, ümumilikdə 105-140 dəqiqə davam etmişdir. Piylənmə ilə olan 4 xəstədə yanaşı olaraq əməliyyatdan sonrakı ventral yırtıq müşahidə olunduğundan laparoskopik mədənin boruşəkilli rezeksiyası ilə yanaşı, yırtığın ləğvi və qarnın ön divarının alloplastikası əməliyyatı, 3 xəstədə isə yanaşı göbək yırtığı qeyd olunduğundan laparoskopik mədənin boruşəkilli rezeksiyası və göbək yırtığının ləğvi əməliyyatları müştərək şəkildə icra olunmuşdur. Boruşəkilli mədə əməliyyatından sonra xəstələrin reanimasiyada qalma müddəti bir gün olmuşdur. Xəstələr əməliyyatdan ilk 4-5 saat sonra aktivləşdirilmiş, ayağa qaldırılmışdır, xəstələrə bir gün sonra maye qəbuluna icazə verilmiş, iki gün sonra qidalandırılmışdır, bu zaman 8-10 gün ərzində digər mədə-bağırsaq xəstələrində istifadə olunan pəhriz stolundan istifadə edilmişdir, 14 gün sonra isə xəstələrin qidalanmasında, demək olar ki, 70% qidalara məhdudiyyət qoyulmamışdır. 30% məhdudiyyət karbohidratlarla zəngin qidalara bal, dondurma, şokolad, marqarin, qırmızı ət, fındıq, qazlı içkilər, alkoqola tam məhdudiyyət qoyulmuşdur. Antikoaqulyant müalicəyə dərin vena trombozu riski olan 3 xəstədə əməliyyatdan əvvəl, digər xəstələrdə əməliyyatdan 8 saat sonra başlanılmış və 7-28 gün təyin edilmişdir. Xəstələr stasionardan 3 gün sonra evə yazılmışdırlar, yanaşı kardiovaskulyar, ürək xəstəlikləri olan, 50 yaşdan yuxarı xəstələrdən 2-sinin stasionardan evə yazılmaları 4-5 gün sonra olmuşdur. Bariatrik əməliyyat ilə yanaşı simultan əməliyyatlar icra olunmuş 11 xəstədə də həmçinin əməliyyatdan sonrakı dövrdə heç bir fəsad qeyd olunmamış, yara birincili sağalmış, 3 gün sonra stasionardan evə yazılmışlar.

Bütün xəstələrə əməliyyatdan sonrakı dövrdə yavaş-yavaş yemək alışqanlığı, yeməyi çox çeynəmə alışqanlığı, toxluq hissində yeməyi buraxmaq, qatı yemək və mayeləri eyni vaxtda qəbul etməmə alışqanlığı tövsiyə olunmuşdur. Boruşəkilli mədə əməliyyatlarından sonra ümumilikdə xəstələrə 15 gün ev istirahəti məsləhət görülmüşdür. Ağır fiziki iş və idmana başlamaq üçün isə ən azı 30 gün gözləmək məsləhət görülmüşdür.

Nəticələr. Əməliyyatdan sonrakı təqib müddəti 1- 20 ay olmuşdur. 6 ay ərzində kilo azalması artıq çəkinin 70-50%-i, ümumi çəkinin 25-48%-ini təşkil etmişdir. Yuxu apnoesi 19 xəstədə aradan qalxmışdır. Qanda şəkərin miqdarı 16 xəstədə normal miqdarda müşahidə edilmişdir. Təkrar kilo alma qeyd edilməmişdir. Qanda xolesterin miqdarı 18 xəstədə, triqliseridlərin miqdarı 22 xəstədə normal ölçülərdə olmuşdur. İnsulinin qanda miqdari ilk 2 ay ərzində 5 xəstədə, ilk 6 ay ərzində 12 xəstədə normal həddə olmuşdur. Qadınlardan 21-də aybaşı normallaşmışdır. Həmçinin bariatrik əməliyyat ilə yanaşı simultan əməliyyatlar icra olunan xəstələrdə də əməliyyatdan sonrakı təqib dövründə yarada seroma, ödem, irinləmə müşahidə olunmamış, yırtıq residivləri, təkrar kilo alma qeyd edilməmişdir.

Beləliklə, ən çox tətbiq edilən bariatrik cərrahi əməliyyat üsulu kimi laparoskopik boruşəkilli mədə rezeksiyası əməliyyatı geniş istifadə olunmaqda olub, bu əməliyyatın qısa və uzun müddət nəticələri müsbətdir. Kilo itkisinin böyük qismi əməliyyatdan sonrakı birinci ildə, əsasən ilk 6 ayda olur. Boruşəkilli mədə rezeksiyası əməliyyatından sonra 1-2 illik müddətdə artıq kiloların 40-100% itirilir. Həmçinin bariatrik əməliyyat ilə yanaşı icra olunan simultan əməliyyatlar xəstələrin eyni zamanda mövcud olduğu bir sıra cərrahi patologiyalardan bir dəfə ümumi narkoz qəbul edərək eyni vaxtda azad olmasına, əməliyyatdan sonrakı dövrdə tez aktivləşməsinə və qısa müddət ərzində sosial həyata qayıtmasına şərait yaratmaqla yanaşı, iqtisadi baxımdan da xəstələr üçün çox əlverişli hesab olunur.

ƏDƏBİYYAT

1. Thompson C. C.Bariatric Endoscopy. New York: Springer Science, 2013, 245 p.
2. Frühbeck G. Obesity: Screening for the evident in obesity // Nat Rev Endocrinol., 2012, v.8, p.570-572.
3. Melissas J. IFSO guidelines for safety, quality and excellence in bariatric surgery // Obesity Surgery, 2008, v.18(5), p.497-500.

4. Flegal K.M., Kit B.K., Orpana H., Graubard B.I. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis // JAMA, 2013, v.309, p.71-82.
5. Flegal K.M., Carroll M.D., Kit B.K., Ogden C.L. Prevalence of obesity and trends in the distribution of body mass index among US adults // JAMA, 2012, v.307, p.491-7.
6. M.Mahir Özmen, T.Tolga Şahin, Serkan Özen ve b. Laparoskopik sleeve gastrektomi / Bariatrik ve Metabolik Cerrahi Kongresi, 2015, 34-35.
7. Lee W.J., Chong K., Ser K.H., et al. Gastric bypass vs. sleeve gastrectomy for type 2 diabetes mellitus // Arch Surg, 2011, v.146, p.143-148.
8. Reoch J., Mottillo S., Shimony A., et al. Safety of laparoscopic and open bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis // Arch. Surg., 2011, v.146, p.1314-22.
9. Mehmet Kadir Bartın, Muzaffer Önder Öner, Müge Kara Bartın ve b. Vertikal Sleeve Gastrektomi: Erken dönem sonuçlarımız / Bariatrik ve Metabolik Cerrahi Kongresi, 2015, 47.
10.Kalarchian M., Turk M., Elliott J., Gourash W. Lifestyle management for enhancing outcomes afterbariatric surgery // Curr. Diab. Rep., 2014, v.14(10), p.540.

Резюме

Симультанные операции в бариатрическом хирургии

П.Г. Наджафкулиева, П.А.Аббасов

На протяжении 2013-2015 годов у 38 пациентов была проведена бариатрическая хирургическая операция. Среди пациентов 4 мужчин, 34 женщин. Самый низкий ИМТ 35,3 кг/м^2, самый высокий 65,7 кг/м^2. Из 38 пациентов с ожирением у 11 были обнаружены другие хирургические заболевании, как желчекаменная болезнь, послеоперационная вентральная грыжа, пупочная грыжа, по поводу этих заболеваний была проведена бариатрические хирургическии и симультанные операции. Период послеоперационного наблюдения составил 1-20 месяцев. Уменьшение излишнего веса в течение 6 месяцев составило 70-50%; а общего веса 25-48%. Повторный набор веса не зарегистрирован.

Summary

The simultaneous operations in the bariatric surgery

P.H. Najafgulieva, P.A.Abbasov

During 2013-2015 years bariatric surgery was performed in 38 patients. Among patients 4 men, 34 women. The lowest BMI 35.3 kg / m2, the highest 65.7 kg / m2. From 38 patients with obese in 11 were found other surgical disease as gallstone disease, postoperative ventral hernia, umbilical hernia, about these diseases were carried out bariatric surgery and simultaneous operations. The period of postoperative follow-up of 1-20 months. Decreasing unnecessary weight within 6 months was 70-50%; a total weight of 25-48%. Repeated weight gain is not registered.

Daxil olub:30.03.2016

Отформатировано: английский (США)

Отформатировано: английский (США)

Отформатировано: английский (США)

Отформатировано: английский (США)

Отформатировано: английский (США)

REPERFUZİYADAN SONRA QARACİYƏR TOXUMASINDA SƏRBƏST RADİKALLAŞMA PROSESİNİN VƏZİYYƏTİ VƏ REPERFUZİYANIN MÜDDƏTİNDƏN ASILI OLARAQ ONUN İNTENSİVLİYİNİN DƏYİŞMƏSİ

Q.Ş.Qarayev, M. İ.Mirzəyev

Azərbaycan Tibb Unversiteti, Elmi-Tədqiqat Mərkəzi və Patoloji Anatomiya kafedrası

Tibb elminin sürətli inkişafı bir sıra mürəkkəb cərrahi əməliyyatların texnikasını sadələşdirməklə onların tətbiqinə real şərait yaratmışdır. Belə əməliyyatlardan biri də qaraciyər köçürülməsidir. Qaraciyərin köçürülməsi sayəsində müalicəsi mümkün olmayan bir sıra xəstəlikləri o cümlədən, qaraciyər xərçəngini, müxtəlif mənşəli qaraciyər sirrozunu müalicə etmək mümkün olmuşdur (1,2,3,4,5). Lakin əldə olunan nailiyyətlərə baxmayaraq bu gün qaraciyər köçürülməsindən sonra baş verən fəsadlar cərrahi əməliyyatın nəticələrini qeyri-qənaətbəxş edir. Aparılan kliniki müşahidələr göstərmişdir ki, qaraciyərin köçürülməsindən sonra baş vermiş fəsadların inkişafına səbəb olan amillərdən biri də reperfuzion sindromdur (6,7,8). Müəyyən edilmişdir ki, reperfuzion sindrom zamanı hüceyrənin dağılması müvafiq üzvün funksiyasında neqativ dəyişikliklərə səbəb olur (9,6,10). Qaraciyər transplantasiyasında daha tez-tez rast gəlinən və onun yüksək nəticələrinə mane olan reperfuzion sindromun patogenezinin araşdırılmasının vacibliyini nəzərə alaraq biz bu tədqiqat işini aparmağı vacib hesab etdik.

Tədqiqatın məqsədi. Qaraciyərin qısa müddətli (5 dəqiqəlik) işemiyasından sonra aparılan reperfuziyanın qaraciyər toxumasında lipidperoksidləşməsinin təsrinin və baş vermiş dəyişikliklərin reperfuziyanın müddəti ilə korrelyativ əlaqəsinin olub-olmamasının araşdırılması.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqatlar 35 baş ağ siçovul üzərində aparılmış və hər birində 5 baş olmaqla 7 qrupa ayrılmışdır.

1-ci qrupa daxil olan ağ siçovullarda heç bir müdaxilə aparılmamışdır. 2-ci qrupa daxil olan təcrübə heyvanlarında isə qaraciyər arteriyasını 5 dəqiqə müddətində sıxmaqla qısa müddətli işemiya modeli yaradılmışdır. 3-cü qrupa daxil olan siçovullarda qısa müddətli işemiya modeli yaratdıqdan sonra 15 dəqiqə müddətində, 4-cü qrupda 30 dəqiqə müddətində, 5-ci qrupda 1 saat müddətində, 6-cı qrupda 3 saat müddətində, 7-ci qrupda 24 saat müddətində reperfuzya aparılmışdır.

Heyvanlar üzərində təcrübələr Avropa bioetika cəmiyyətinin qəbul etdiyi 86/09 EEC və UNESCO (Paris) qaydalara uyğun olaraq aparılmışdır. Bu məqsədlə təcrübəyə götürülən heyvanlara inhaliasion efir narkozu verilmiş və tam ağrısızlaşdırılma şəraitində orta kəsiklə qarın boşluğu açılmışdır. Xüsusi alət vasitəsilə qaraciyər yuxarıya qaldırılaraq arteriyanın sağ şaxəsi mobilzasiya edilmişdir. Mobilizasiya edilmiş arteriyanın altından keçirilmiş liqatura vasitəsilə 5 dəqiqə müddətində arteriyanı sıxmaqla onun hövzəsindəki sahədə işemiya yaradılmışdır. Sonra liqaturanı boşaltmaqla qaraciyərdə reperfuziya yaradılmışdır.

Təcrübənin sonunda qaraciyərə gedən və ondan çıxan damarlar bağlanmış və həmin hissədən yuxarıda damarlar və qaraciyəri fiksə edən bağlar kəsilərək qaraciyər qarın boşluğundan çıxarılaraq Petri kasasına qoyulmuşdur. Petri kasasında qaraciyər fizioloji məhlulla yuyularaq damarlarda qalan qandan tam sürətdə təmizlənmişdir. Sonra xırda-xırda doğranaraq homogenezator vasitəsilə homogenat hazırlanmışdır. Homogenat 1:3 nisbətində durulaşdıraraq orada hidrogen peroksidinin (H_2O_2), diyen konyuqantlarının (DK) və malon dealdehidinin qatılığı təyin edilmişdir.

Lipidpeoksidləşməsinin başlanğıc məhsulu olan H_2O_2-ni Graf, Penniston (1980), orta məhsul olan DK-nın qatılığı İ.D.Stalnaya və son məhsul olan MDA-nın qatılığı isə Uchijama və Michara (1978) üsulu ilə təyin edilmişdir. Alınmış kəmiyyət göstəriciləri müasir tövsiyyələr (14,15) əsasında statistik işlənilmişdir.

Alınan nəticələr və onların müzakirəsi. 1-ci qrupa daxil olan təcrübə heyvanlarından alınmış nəticələr göstərmişdir ki, intakt vəziyyətində olan ağ siçovullların qaraciyərində H_2O_2-nin qatılığı 2,46±0,14 ş.v.-ə, MDA-nın qatılığı 1,55±0,02 nmol/mq, DK-nın qatılığı isə 1,418±0,011 E/ml-ə bərabərdir.

5 dəqiqə müddətində qaraciyər arteriyasını sıxmaqla yaradılmış işemiya zamanı qaraciyər toxumasında H_2O_2-nin qatılığı intakt vəziyyətlə müqayisədə 22%, DK-nın qatılığı 5%, MDA-nın qatılığı isə 6% yüksəlmişdir (cədvəl 1). Qeyd olunan artım təcrübəyə götürülmüş heyvanların hamısında müşahidə edilməmişdir. Onların 40%-də H_2O_2-nin, 20%-də DK-nın, 40%-də isə MDA-nın qatılığı normal səviyyəsini saxlamışdır.

Reperfuziyadan 15 dəqiqə sonra qaraciyər toxumasında lipidlərin sərbəst radikallaşması prosesi intensivləşdiyindən homogenatda onun məhsullarının da qatılığı artmaqda davam etmişdir. Belə ki, qaraciyərdən hazırlanmış homogenatda H_2O_2-nin qatılığı intakt vəziyyətlə müqayisədə 28,5%, DK-nın qatılığı 5,5%, MDA-nın qatılığı isə 15% artmışdır. 2-ci qrupla müqayisədə isə qaraciyər toxumasında H_2O_2-nin qatılığının artması 5%, DK-nın qatılığının artması 1%, MDA-nın qatılığının artması isə 8% təşkil edir.

Qaraciyərdə lipidperoksidləşməsi məhsullarının qatılığı normal səviyyədə olan ağ siçovulların sayı kəskin şəkildə azalmışdır. H_2O_2-nin və MDA-nın qatılığı normal olan ağ siçovullar 10%-ə enmişdir. DK-nın qatılığı isə təcrübəyə götürülən heyvanların 100%-də normal səviyyədən yuxarı olmuşdur.

30-cu dəqiqədə qaraciyər toxumasında lipidperoksidləşməsi məhsullarının qatılığı intakt vəziyyətdə olan səviyyədən daha çox fərqlənmişdir. Belə ki, H_2O_2 qatılığı intakt vəziyyətlə müqayisədə 54,5%, DK-nın qatılığı 9%, MDA-nın qatılığı isə 50% artmışdır. Bu artım təcrübəyə götürülmüş heyvanların hamısında qeydə alınmışdır.

2-ci qrupla müqayisədə də lipidperoksidləşməsi məhsullarının qatılığının əhəmiyyətli dərəcədə artması aşkar edilmişdir. Belə ki, H_2O_2 qatılığı 27%, MDA-nın qatılığı 42% yüksəlmişdir. Yalnız DK-nın qatılığında olan artım 4% təşkil etmişdir.

Reperfuziyanın 15-ci dəqiqəsilə müqayisədə isə qaraciyərdə H_2O_2–nin qatılığı 20%, DK-nın qatılığı 3%, MDA-nın qatılığı isə 31% artmışdır.

Reperfuziyadan 1 saat sonra aparılan müayinələrdən alınmış nəticələr göstərmişdir ki, qaraciyər toxumasında lipidperoksidləşməsinin intensvləşməsi davam edir. Lakin lipidperoksidləşməsindən əmələ gəlmiş məhsulların qatılığında fərqli nəticələr alınmışdır H_2O_2-nin qatılığının sürətlə artması 5-ci qrup heyvanlarında bir qədər ləngimiş və hətta 4-cü qrupa nisbətən az olmuşdur (cədvəl 1). Reperfuziyadan 1 saat sonra qaracyər toxumasında H_2O_2–nin qatılığının artması 52% təşkil etmişdir. Halbuki, reperfuziyanın 30-cu dəqiqəsində qaraciyər toxumasında H_2O_2-nin qatılığı intakt vəziyyətlə müqayisədə 54%, 2-ci qrupla

müqayisədə isə 25% artmışdır. Buradan göründüyü kimi reperfuziyadan 1 saat sonra qaraciyərdə H_2O_2 qatılığı 30-cu dəqiqə ilə müqaysədə 1,5% azalmışdır. DK-nın qatılığı ilə MDA-nın qatılığı 4% artmışdır.

Reperfuziyanın 3-cü saatında qaraciyər toxumasında H_2O_2-nin qatılığı intakt vəziyyətlə müqayisədə 37% artmışdır. Lakin qeyd olunan artım heç də bütün təcrübə heyvanlarını əhatə etməmişdir. Onların 20%-də lipidperoksidləşməsinin başlanğıc məhsulunun qatılığı normal səviyyədə qalmışdır. DK-nın qatılığı intakt vəziyyətlə müqayisədə 13%, MDA-nın qatılığı isə 44% artmışdır.

Reperfuziyanın 3-cü saatında qaraciyər toxumasında lipidperoksidləşməsi məhsullarının qatılığı işemiya modeli yaradılmış təcrübə heyvanlarında olduğu səviyyədən də yüksək səviyyəyə qalxmışdır. Onunla müqayisədə H_2O_2-nin qatılığı 12%, DK-nın qatılığı 8%, MDA-nın qatılığı 35% artmışdır.

Reperfuziyanın 15-ci dəqiqəsinə nisbətən 3-cü saatında lipidperoksidləşməsi daha da intensivləşmişdir. Qaraciyər toxumasında H_2O_2-nin qatılığının 6%, DK-nın qatılığının 7% və MDA-nın qatılığının 25% artması lipidlərin sərbəst peroksidləşməsinin intensivləşməsi ilə bağlıdır. Bizim təcrübələrimizdən alınmış nəticələr belə qənaətə gəlməyə imkan verir ki, lipidperoksidləşməsinin orta və son məhsulları başlanğıc məhsula nisbətən daha çox artmışdır.

Lakin 30-cu dəqiqə ilə müqayisə etdikdə məlum olur ki, reperfuziyanın 3-cü saatında lipidperoksidləşməsinin intensivliyi nisbətən səngimişdir. Bunun bariz nümunəsi qaraciyər toxumasında H_2O_2-nin qatılığı 11,5%, MDA-nın qatılığı 5% azalmasıdır. Lakin, lipidperoksidləşməsinin aralıq məhsulu olan DK-nın qatılığı 4% artmışdır.

Reperfuziyanın 1-ci və 3-cü saatlarında DK-nın qatılığı demək olar ki, stabil qalmışdır. Lakin MDA-nın qatılığı 8% azalmışdır.

Beləliklə, reperfuziyanın 3-cü saatından başlayaraq qaraciyər toxumasında lipidperoksidləşməsinin intensivliyinin azalmasına meyllik yaranmışdır.

Reperfuziyanın 24-cü saatında qaraciyərdən hazırlanmış homogenatda H_2O_2-nin qatılığı intakt vəziyyətlə müqayisədə 39%, DK-nın qatılığı 12%, MDA-nın qatılığı isə 35% artmışdır. Lipidlərin sərbəst peroksidləşmə məhsullarının qatılığının artması reperfuziyanın əvvəlki müddətləri ilə müqayisədə bir qədər azalsa da işemiya yaradılmış qrupla müqayisədə H_2O_2-nin qatılığı 14%, DK-nın qatılığı 7%, MDA-nın qatılığı isə 24% yüksək olmuşdur.

Cədvəl 1

5 dəqiqəlik işemiya fonunda aparılan reperfuziyanın müddətindən asılı olaraq qaraciyər toxumasında lipidperoksidləşməsi məhsullarının qatılığının dəyişmə dinamikası

Sıra №si	Qrupların №si	Statistik göstərici	H_2O_2 , Ş.v.	DK, E/ml	MDA, nmol/mq
1	1-ci qrup	Min	2.1	1.39	1.5
		Max	2.9	1.45	1.63
		M±m	2.46±0.14	1.418±0.011	1.55±0.02
2	2-ci qrup	Min	2.8	1.45	1.61
		Max	3.2	1.52	1.7
		M±m	3.00±0.07	1.484±0.013	1.6±0.02
3	3-cü qrup	Min	2.9	1.46	1.63
		Max	3.5	1.53	1.93
		M±m	3.16±0.11	1.496±0.014	1.79±0.05
		P<	**	**	0.05
4	4-cü qrup	Min	3.4	1.52	1.95
		Max	4.1	1.56	2.91
		M±m	3.80±0.12	1.546±0.007	2.35±0.19
		P<	0.001	0.01	0.01
5	5-ci qrup	Min	3.5	1.56	1.8
		Max	4	1.65	2.9
		M±m	3.74±0.09	1.606±0.016	2.44±0.23
		P<	0.001	0.01	0.001
6	6-cı qrup	Min	2.9	1.56	1.8
		Max	4	1.64	2.8
		M±m	3.36±0.19	1.602±0.014	2.24±0.19
		P<	0.01	0.01	0.001
7	7-ci qrup	Min	2.9	1.54	1.7
		Max	4	1.64	2.8

		M±m	3.42±0.21	2.10±0.19	1.582±0.018
		P<	0.01	0.05	0.001

Qeyd: P-intakt vəziyyətə əsasən təyin edilmişdir. * P<0,01: ** P>0,05

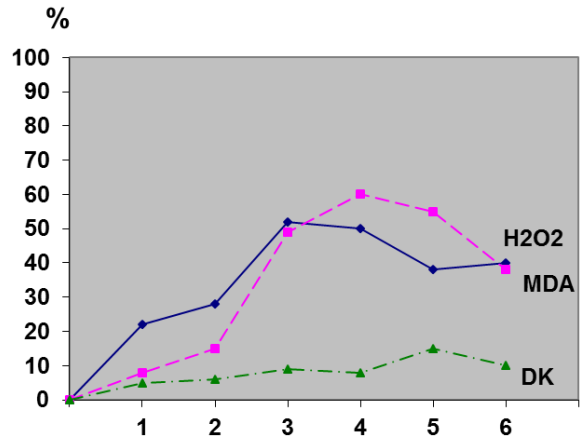
Reperfuziyanın 30-cu dəqiqəsilə müqayisədə bu fərq bir qədər dəyişmişdir. Belə ki, H_2O_2-nin qatılığı 10%, MDA-nın qatılığı isə 11% azalmışdır. Bunlardan fərqli olaraq lipidperoksidləşməsinin aralıq məhsulu olan DK-nın qatılığı 2% artmışdır. Bu onu göstərir ki, reperfuziyanın 30-cu dəqiqəsində lipidlərin peroksidləşməsi sürətlə getdiyindən aralıq məhsulu daha çox parçalanmış və onun müqabilində DK-nın qatılığı azalmışdır. Reperfuziyanın 24-cü saatında isə lipidperoksidləşməsinin intensivliyi nisbətən zəifləmiş üçün aralıq məhsulunun (DK-nın) qatılığı yüksək olmuşdur.

Reperfuziyanın 1-ci saatı ilə müqayisədə aşağıdakı nəticələr alınmışdır.

Qaraciyərdən hazırlanmış homogenatın tərkibində H_2O_2-nin qatılığı 9%, DK-nın qatılığı 1,5%, MDA-nın qatılığı isə 14% azalmışdır. Buradan göründüyü kimi reperfuziyanın 24-cü saatında qaraciyər toxumasında lipidlərin peroksidləşməsi artıq zəifləmişdir.

Reperfuziyanın 3-cü saatında aparılan müayinələrin nəticəsi ilə müqayisədə aydın olur ki, qaraciyər toxumasında H_2O_2-nin qatılığı 2%, artmışdır. Lakin DK-nın qatılığı 1%, MDA-nın qatılığı isə 6% azalmışdır.

Beləliklə, bizim apardığımız təcrübələrin nəticəsi belə bir qənaətə gəlməyə imkan verir ki, qaraciyərin 5 dəqiqə müddətində yaradılmış işemiyası zamanı hepatositlərdə sərbəst radikallaşma prossesi intensivləşir və lipidperoksidləşməsindən əmələ gəlmiş toksiki təsirə malik maddələr qaraciyər toxumasına toplaşır. Yaranmış oksidativ stres reperfuziya zamanı daha da şiddətlənir və qaraciyərdə lipidperoksidləşməsi məhsullarının daha çox toplanmasına şərait yaradır. Nəticədə toksiki maddələrin təsirindən hüceyrə membranı dağılır və oksidativ stres induksiya olunur. Lakin reperfuziyanın müddəti uzandıqca orqanizmin adaptasiya etmək imkanı artır və çox güman ki, antioksidant müdafiə sistemi gücləndiyindən oksidativ stresin də intensivliyi nisbətən azalmış olur.



Şək. 1. dəqiqəlik işemiya fonunda aparılan reperfuziyanın müddətindən asılı olaraq qaraciyər toxumasında LPO- məhsullarının qatılığının dəyişməsinin faizlə qrafiki. 1- 5 dəqiqəlik işemiya; 2- reperfuziyanın 15-ci dəqiqəsi; 3- reperfuziyanın 30-cu dəqiqəsi; 4- reperfuziyanın 1-ci saatı; 5 - reperfuziyanın 3-cü saatı, 6 - reperfuziyanın 24-cü saatı.

ƏDƏBİYYAT

1. Цирульникова О.М. Печень в ранние сроки после ее общирных резекций и трансплантации: Автореф. дисс. ... докт.мед.наук. М., 2004, 42 с.

2. Ермолов А.С., Чажо А.В., Чугунов А.О., и др., Трансплантация печени как радикальный метод коррекции портальной гипертензии при циррозах печени / Актуальные проблемы хирургической гепатологии. Материалы XII международной. Конгресс хирургов – гепатологов Росии и страны СНГ и X науч-практ.конф. «Вахидовские чтение 2005» г.Ташкент. Узбекистан 28-30 сент. 2005 // Анн.хирургия. гепатологии, 2005, №2, с.77.

3. Андрейцева О.И., Журавель С.В., Чугунова А.О., Чажо А.В. Трансплантация печени при первичном раке / Тез.док-ов Здоровье столицы. 2008, с.203-204.

4. Aguirrezabalaga J., Fernandez-Selles C, Fraguela J., Otero A. Lipid profiles after liver transplantation in patients receiving tacrolimus of cyclosporin / Transpl. Proc., 2002., p.1555-1552.

5. Ben-Ari Z, Weiss-Schmilovitz H., Sulkes J., Brown M. Serum cholestasis markes as predictors of early outcome after liver transplantation // Clin Transplant, 2004, p. 130-136.

6. Şahbazov R.O. Qaraciyərin işemik-reperfuzion zədələnmələri və onların qarşısının alınması üsulu. Tibb.ü.f.d. … avtoreferatı. Bakı, 2012, 22s.

7. Ходосовский М.Н., Зинчук В.В. Участие £-аргинин на системы в развитии реперфузионных повреждений печени // Экспериментальная и клиническая фармокология, 2003, № 3, с.39-43.

8. Cowled P.A. Khanna A., Laws P.E. Statinis inhibit neutropil infiltration in skeletal muscle reperfusion injury //J. Surg Res The Journal of surgical research, 2007, №2, p.267-276.

9. Müzəffərzadə A.Ə. Qaraciyərin müxtəlif həcmli rezeksiyaları zamanı reperfuzion zədələnmə sindromunun organın parenximasında yaratdığı pozğunluqların ümumi xarakteristikası //Cərrahiyyə, 2011, №2, 99-16.

10.Menger M.D., Steiner D., Messmer K. Mikrovascular ischemia- reperfusion injury in striated muscle: Signaficance of "no-reflow". //Am. J.Physiol. 1992, №6, p.1892-1900.

11.Graf E., Penniston I.T. Metod for determination of hydrogen peroxide with its application illustrated by glucose assay // Clin.Chim., 1980, №5, p.658-700.

12.Стальная И.Д. Метод определения дневьой конюгации ненасышенных высщих жирных кислот //Современные методы в биохимии. М.: Медицина, 1997, с.63-64.

13. Uchiyama M., Michara M. Determination of malon aldehyd cursor in tissues bu thiobarbiturie acid test //Biochem., 1978, №1, P.271-278.

14.Лакин Г.Ф. Биометрия. М.: Высшая школа,1990, 352с.

15.Сергиенко В.И., Бондарева И.Б. Математическая статистика в клинических исследованиях. М.: ГЭОТАР «»Медицина» 2000, 256 с.

Резюме

Состояние образования и изменение интенсивности образования свободных радикалов в зависимости от продолжительности реперфузии при реперфузионных поражениях печени

Г.С.Гараев, М.И. Мирзоев

Целью исследования было определение влияния липидно-пероксидного окисления на печеночную ткань при реперфузии после кратковременной (5 минут) ишемии печени, а также определение корелятивной связи с продолжительностью реперфузии. Было исследовано 35 белых крыс. У 30 крыс было создано модель ишемии путем пережатия печеночной артерии. Затем проводилась реперфузия в течении 15, 30 минут, 1,3 и 24 часа. После соответствующего времени подопытные животные умерщвлялись и исследовали H2O2 , ДК и МДА в гомогенате печени. Было выявлено что, в течении 5 минутной ишемии процесс образования свободных радикалов увеличивается и образовавшиеся при этом токсические вещества (H2O2 , ДК и МДА) депонируются в печени. При реперфузии увеличивается концентрация токсических веществ и это приводит к увеличению патологических процессов путем образования новых очагов ишемии. Однако с увеличением времени реперфузии адаптационные возможности организма увеличиваются, и интенсивность оксидативного стресса уменьшается.

Summary

Condition of formation free radicals and change in the intensity of free radical formation, depending on the duration of reperfusion in the reperfusion injury of the liver

G.S.Garayev, M.I. Mirzoyev

The aim of the study was to determine the effect of lipid-peroxidation in the liver tissue during reperfusion after a short (5 min) ischemia of the liver, as well as the definition of a correlation with the duration of reperfusion. 35 white rats were studied. In 30 rats had created a model of ischemia by clamping the hepatic artery. Then reperfusion was carried out for 15, 30 minutes, 1.3 and 24 hours. After an appropriate time, the experimental animals were sacrificed and examined H2O2, DC and MDA in liver homogenates. It was found that within 5 min ischemia free radical formation process is increases, and thus the formed toxic substances (H2O2, and DC, MDA) are deposited in the liver. Reperfusion process is increase concentration of toxic substances and leads to an increase in pathological processes by the formation of new foci of ischemia. However, with increasing time reperfusion increase the adaptive capacity of the body, and the intensity of the oxidative stress is reduced.

Daxil olub:30.03.2016

XRONİKİ BÖYRƏK ÇATMAMAZLIQLI XƏSTƏLƏRDƏ ENDOTELİAL DİSFUNKSİYANIN DİAQNOSTİKASINDA ULTRASƏS MÜAYİNƏSİNİN ROLU

A.R. Quliyeva, C.T. Məmmədov, M.M.Ağayev

Azərbaycan Tibb Universiteti, terapevtik və pediatrik propodeftika kafedrası

Açar sözlər: xroniki böyrək çatmamazlığı, hemodializ, endotelial disfunksiya, bazu arteriyasının ultrasəs göstəriciləri

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, гемодиализ, эндотелиальная дисфункция, ультразвуковое исследование плечевой артерии

Key word: chronic kydney insuffisiensy, hemodyalisis, endothelial dysfunction,ultrasound.

Endotelial disfunksiyanın (ED) diaqnostikasında ultrasəs müayinəsinin (USM) rolunun yüksəkliyi diğər instrumental müayinə üsullarından, o cümlədən, angioqrafiyadan fərqli olaraq, qeyri- invaziv olmasına əsaslanır [2,3].

Ilk dəfə USM-i endotelial funksiyanın vəziyyətinin qiymətləndirilməsində istifadə etməklə D.S.Celemajer [4] bazu arteriyasında qanın axınının effektiv göstəricilərinə əsaslanmışdır. İndiyədək XBÇ-lı xəstələrdə ED-nın ultrasəs göstəricilərinin proqramlı hemodializdən asılı dəyişikliklərinin nəticələri dağınıqdır və əksərən aparılan tədqiqatlar bir birinə ziddir [5,6]. Bu baxımdan XBÇ-lı xəstələrdə hemodializin ED-nın ultrasəs göstəricilərinə təsirinin öyrənilməsi yeni tədqiqat işinin aparılmasını tələb edir.

Tədqiqatın məqsədi XBÇ-lı xəstələrdə hemodializ fonunda endotelial disfunksiyanın ultrasəs göstəricilərinin dəyişikliklərinin öyrənilməsindən ibarət olmuşdur.

Tədqiqatın material və metodları. XBÇ-li 30 xəstədə hemodializ fonunda ultrasəs müayinəsi ilə bazu arteriyasında bir sıra göstəricilər öyrənilmişdir. Kontrol qrup kimi 20 sağlam şəxsdə USM bazu arteriyasının öyrənilən dəyişikliklərini qiymətləndirmək üçün aparılmışdır. USM bazu arteriyasının endotelial qişasının müxtəlif funksiyalarını öyrənmək üçün istifadə olunmuşdur.

Endotelin vazorequlyasiya funksiyalarını qiymətləndirmək məqsədi ilə D.S. Celemajer (5)üsulu ilə bazu arteriyasının endoteldən asılı vazodilyatasiyası (EAVD) öyrənilmişdir. Bazu arteriyasının göstəricilərinin USM-i Vivid 7 Dimension (ABŞ) aparatında tədqiq edilmisdir.Müayinə vaxtı bütün damar göstəricilərinin qeydiyyatı diastolanin sonunda aparılmışdır. Bazu arteriyasının ilkin diametri xəstəyə 15 dəqiqə istirahət verdikdən və manjet dekompressiyasından sonra damarın ilkin diametri bərpa olunana qədər hər 60 saniyə ərzində qiymətləndirilmişdir. Bazu arteriyasının ilkin diametrinin bərpa olunduğu vaxt fiksə edilir. Endotelin disfunksiyası manjet dekompressiyasından 60 saniyə sonra, bazu arteriyasının diametrinin artmasının ilkin göstəricisindən 10 % aşağı olması halı hesab edilmişdir. EAVD aşağıdakı formula ilə hesablanır [4].

$EAVD = (BA^2-BA^1):BA^1X100\%$

burada, BA^2- bazu arteriyasının 60 saniyə sonra maksimal diametri;

BA^1- bazu arteriyasının ilkin diametri. Tədqiqat işində eyni zamanda endoteldən asılı olmayan vazodilyatasiya (EAOVD) qiymətləndirilmişdir. EAOVD dil altına 0,5mg nitroqliserin verilməklə həyata keçirilmişdir. Nitroqliserinin qəbulundan sonra bazu arteriyasının dilyatasiya faizi və dilyatasiya indeksi (VDİ=EAVD / EAOD) hesablanmışdır.Normal halda VDİ 1,5-2,0 hesab edilir [1]. Qeyd etmək lazımdır ki, müayinələr prehemodializ (Pre - H), perihemodializ (Peri - H) və posthemodializ (Post - H) dövrlərində aparılmışdır. Hemodializ həftədə 12 saat 3 seansla həyata keçirilmişdir.

XBÇ –lı hemodializ fonunda xəstələrin və eləcə də sağlam şəxslərin bazu arteriyasının USM göstəriciləri müqayisə edilmiş, dəyişikliklər arasındakı statistik fərq aşkar edilməklə müəyyən olunmuşdur. Orta rəqəmlərin müqayisəsində Styudentin t- kriteriyasının nəticələri təhlil edilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri. Aparılan tədqiqat işinin nəticələri göstərmişdir ki, XBÇ-lı xəstələrdə hemodializ fonunda endotelin funksional dəyişiklikləri həm xəstələr həm də sağlam şəxslərdə müayinə dövrləri arasında fərqli göstəricilərlə xarakterizə olunurlar. Cədvəl 1-də öyrənilən parametrlərin kontrol və xəstə qrupları üzrə ,eləcə də dövrlər üzrə statistik təhlili Styudentin t-kriteriyası əsasında aparılmışdır. Burada,t_{kr} < 2 olduqda P > 0,05, t_{kr} 2-2,66 arasında olduqda P < 0,05, t_{kr} > 2,66 olduqda P < 0,01 və daha aşağı kimi hesablanmışdır. Bu göstəricilər aşağıdakı kimi olmuşdur

Kontrol və Pre-H dövrləri

BA_1: P< 0,001 (t_{emp}=6,2)

BA_2: P < 0,05 (t_{emp}=2,54)

Отформатировано: азербайджанский (латиница)

EAVD:P < 0,001 (t_{emp}=13,4)
EAOVD: P < 0,001 (t_{emp}=12,8)
Pre və Peri-H dövrləri arasında
BA_1: P_1 < 0,05 (t_{emp}=3,1)
BA_2 : P_1 > 0,05 (t_{emp}=1,4)
EAVD : P_1 < 0,001 (t_{emp}=12,0)
EAOVD : P_1 < 0,001 (t_{emp}=7,2)
Peri və Post-H dövrləri arasında
BA_1 : P_2 > 0,05 (t_{emp}=0)
BA_2 : P_2 > 0,05 (t_{emp}=0,4)
EAVD : P_2 < 0,01 (t_{emp}=3,9)
EAOVD : P_2 < 0,01 (t_{emp}=4,3)
Pre və Post-H dövrləri arasında
BA_1: P_3 <0,05 (t_{emp}=2,3)
BA_2 : P_3 > 0,05 (t_{emp}=0,8)
EAVD :P_3 <0,001(t_{emp}=6,1)
EAOVD : P_3 < 0,01 (t_{emp}=2,8)

Cədvəl 1
XBÇ-lı xəstələrdə bazu arteriyasının endotelinin funksional vəziyyətinin qruplar və dövrlər üzrə xarakteristikası:

Parametrlər	Qruplar			
	Kontrol qrup (n=20)	XBÇ-lı xəstələr (n=30)		
		Pre-H	Peri-H	Post-H
BA_1	3,9±0,02 P<0,001	2,5±0,04 P^1<0,001	2,9±0,03 P^2<0,05	3,0±0,13 P^3<0,05
BA_2	4,2±0,01 P<0,05	2,9+_0,12 P^1>0,05	3,0±0,19 P^2>0,05	2,9±0,07 P^3>0,05
EAVD=[BA_2-BA_1]:BA_1X 100%	13,0±0,012 P<0,001	5,8±0,52 P^1<0,001	8,4±0,96 P^2<0,001	6,9±0,4 P^3<0,05
EAOVD	23,1 ±0,03 P<0,001	11,7±1,4 p^1<0,001	16,1±2,4 p^2<0,001	13,0±1,51 p^3<0,05
VDİ =EAOVD\EAVD	1,77±0,01 p>0,05	1,6±0,11 P^1>0,05	1,8±0,19 P^2>0,05	1,6±1,1 p^3>0,05

Cədvəl 1-dən göründüyü kimi kontrol qrupda bazu arteriyasının (BA1) ilkin diametri 3.9±0.02 təşkil etmişdir. Reaktiv hiperemiyadan sonra(BA2) bu rəqəm --11,3 % artaraq 4,2±0,01 olmuşdur. EAVD isə müvafiq olaraq 13,0±0,012 hesablamışdır. EAOVD isə 23,1±0,03 rəqəmi ilə ifadə olunmuşdur. VDİ EAVD və EAOVD-nun göstəricilərinin nisbətindən alınmaqla 1,77±0,01 hesablanmışdır

Analiz göstərmişdir ki, Pre-H dövründə BA_1- 2,5±0,09 olmuşdur ki, bu da normadan (4,0±0,01) təxminən 30 % aşağıdır. Kontrol qrupu ilə müqayisədə bu rəqəm 1,5 mm(29%) aşağıdır (P<0,001). BA_2 reaktiv hiperemiyadan sonra qiymətləndirilmişdir və 2,9±0,12-ə qalxmaqla BA_1-lə müqayisədə statistik fərqli olmuşdur (p<0,05). BA_2 BA_1.dən12,0 % yuxarı olmuşdur. Eyni zamanda BA_2 kontrol qrupda eyni göstərici ilə müqayisədə aşağı olmuş və bu rəqəm statistik olaraq seçilmişdir (P<0,05). BA_2 hemodializ dövrləri arasında demək olar ki,dəyişmir.Bu hal hemodializin BA_2-yə təsir etmədiyini göstərir. EAVD göstəricisi bazu arteriyasının ilkin və reaktiv hiperemiyadan sonrakı vəziyyətini əks etdirməklə Pre-H dövründə arteriyanın öyrənilən dövrdə olan dəyişikliklərinə uyğun dəyişərək və Pre-H dövründə 5.8±0,052 təskil etmisdir. Bu rəqəm kontrol qrupdan 2 dəfə az qeyd olunmuşdur (P<0,001). Bu göstərici endoteldən asılı dilyatasiyanın XBÇ-lı xəstələrdə çox ləng getdiyini göstərir. EAOVD 11,7±1,4 təskil etmis və bu rəqəm kontrol qrupundakı müvafiq rəqəmdən 2,1 dəfə aşağı olmuşdur. Lakin, EAOVD göstəricisi EAVD göstəricisindən yuxarı səviyyədə qeyd edilmisdir. Bu hal XBÇ-lı xəstələrdə endotel disfunksiyası zamanı endotel dilyatasiyasının digər mənbələrdən aktiv tənzimləndiyini deməyə əsas verir. EAOVD XBÇ-lı xəstələrdə kontrol qrupdan kəskin azdır. Hemodializ intervallarında bu göstərici dövrlərdən asılı olaraq qalxıb enmə tendensiyası ilə xarakterizə edilir. VDİ EAVD və EAOVD göstəricilərinin nisbəti kontrol qrupla müqayisədə cox fərqli secilməmişdir (müvafiq olaraq 1,6 ±0,11 və 1,77±0,01; P>0,05).

Peri-H dövrünün dəyişiklikləri də statistik olaraq tədqiq edilmişdir.Belə ki, bu dövrdə BA_1 Pre- H dövründən qismən yuxarı olmuşdur (müvafiq olaraq 2,5±0,04 və 2,9±0,03; p<0,05). Bazu arteriyasının diametri reaktiv hiperemiya dövründə ilkin dövrlə müqayisədə statistik fərqli olmamışdır (p>0,05). Peri- H dövründə BA_2-3,0±0,019 rəqəmi ilə ifadə olunmuşdur. EAVD göstəricisi Peri-H dövründə 8,4±0,96 olmuş və bu kontrol qrupdakı uyğun rəqəmdən = 1,5 dəfə az, Pre-H dövründəki EAVD göstəricisindən təxminən 45% cox olmuşdur. Həmin hal məhz hemodializin nəticəsində endoteldən asılı dilyatasiyanın artdığını göstərir və hemodializin effektli olması hesab edilməlidir EAOVD Peri-H dövründə 16,1±2,4 olduğu halda kontrol qrupda eyni göstəricidən 69,7 % aşağı (p<0,001), Pre-H dövründən isə 37,6% yuxarı olmuşdur (p<0,001). VDİ göstəricisi üzrə Peri-H dövrü ilə Pre-H və kontrol dövrlər arasında statistik fərq müşahidə edilməmişdir (p>0,05).

Post-H dovründə BA_1 Pre-H dövrü ilə müqayisədə artmışdır (3,0±0,13; p<0,05).Post-H və Peri-H dövrləri arasında BA_1 göstəricisi üzrə statistik fərqin aşkar edilməməsi (p>0,05) hemodializin bu göstəriciyə təsirinin qısa müddətli olduğunu göstərir. BA_1 və BA_2 arasında statistik fərq müşahidə edilməmişdir (p>0,05). Bu bazu arteriyasının diametrinin XBÇ zamanı ciddi pozğunluğunu göstərməklə, hemodializin damarın strukturuna təsir etmədiyinə dəlalət edir.Post-H dovründə EAVD göstəricisi 6,9±0,4 rəqəmi ilə müşahidə olunur.Bu göstərici kontrol qrupdan demək olar ki, 2 dəfə azdır (p<0,001). Əvvəlki dövrlə müqayisədə Pre-H zamanı uyğun göstəricidən 18,9% çoxdur (p<0,05). Peri-H dovründən isə azdır, lakin, bunlar arasında statistik fərq qeyd edilmir (p>0,05). Bu dinamika onu göstərir ki, hemodializ endoteldən asılı dilyatasiyanı sürətləndirsə də bu proses tədricən enməyə başlayır. Bu hal hemodializin hazırkı təsirinin müvəqqəti olduğuna işarədir. EAOVD bu dövrdə kontrol qrupla müqayisədə 1,8 dəfə aşağıdır (p<0,001). Post-H dövrü ilə Peri-H dövrünün müqayisəsində EAOVD-nın12,3% aşağı düşməsi müşahidə olunur (müvafiq olaraq 16,1±2,4 və 13,0±1,51; p<0,05). Bu onu göstərir ki, EAOVD hemodializin təsirindən artır. Çox güman ki, EAOVD-nın hemodializ dövründə qana" yuyucu "təsiri ilə əlaqədar digər mənbələrdən ifraz olunan vazokonstruktorların neytrallaşması baş verir.VDI Post-H dovründə digər dövrlərlə və kontrol qrupla müqayisədə dəyişməz qalır.

Beləliklə ,alınan nəticələr göstərir ki, ED-nin qan göstəriciləri XBÇ-lı xəstələrdə kontrol qrupdan kəskin fərqlənir.Bu fərqlər statistik rəqəmlərlə təsdiqini tapmışdır.Hemodializ fonunda 30 gün ərzində aparılan tədqiqat əvəzedici terapiyanın ED-nin göstəricilərinə müxtəlif və fərqli təsirini ortaya çıxarır.

Xülasə

Alınan nəticələr XBÇ-lı xəstələrdə endotelial disfunksiya haqqında bir sıra ədəbiyyat məlumatlarını təsdiq etməklə yanaşı ,hemodializin bu funksiya pozğunluğunda effektli cəhətlərini üzə çıxarmışdır.Məlum olmuşdur ki,hemodializ BA_1-in statistik olaraq artmasına gətirib çlxarmışdır.Lakin bu ancaq Peri-H dövrünü əhatə etmişdir.Post-H dövründə hemodializin bu effekti itməyə başlamışdır.EAVD-nin XBÇ-lı xəstələrdə ləng qalxması aşkar olunmuş və hemodializin bu göstəriciyə təsiri nəticəsində 45% bu rəqəm çox olmuşdur. Post-H dövründə bu rəqəmin aşağı düşməsinin müşahidə edilməsi hemodializin effektivliyinin müvəqqəti olduğunu göstərir.Həmin hal EAOVD-ya da eyni dərəcədə müşahidə olunur.VDİ isə dəyişməmişdir.Peri-H dövründə öyrənilən göstəricilərin yaxşılaşmaya meyilli dəyişiklikləri Post-H dövründə yenidən pisləşmə tendensiyası ilə əvəz olunması ,qanunauyğun şəkildə getməsi əvəzedici terapiyanın bir sıra çatışmayan cəhətləri haqqında düşünməyə əsas yaratmışdır.Dövrlər üzrə baş verən dinamiki dəyişikliklər hemodializin XBÇ zamanı pozulmuş endotelial funksiyaya təsirinin həddsiz qısamüddətli və müvəqqəti olduğunu göstərir.Ona görə XBÇ-li xəstələrdə endotelial disfunksiyanın göstəricilərinin daha qaneedici yaxşılaşdırılması məqsədi ilə yeni vasitələrin tətbiqinə ehtiyac duyulur.

ƏDƏBİYYAT

1. Валахонова Т.В. Ультразвуковое исследование артерий у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями: Автореф. дисс. …д-ра мед. наук. М., 2002, 40 с.
2. Лелюк В.Г., Лелюк.С.Э. Ультразвуковая ангиология. М.: Реальное время, 1999, с. 83-124.
3. Соболева Г.Н., Федулов В.К., Карпов Ю.А. Дисфункция артериального эндотелия и ее значение для оценки прогноза у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями, 2010, №9 (2), с. 69-73.
4. Смирнова Е.П., Леонова М.В., Белоусов Ю.Б. Вазопротективное и антиатерогенное действие комбинации аторвастатина и клопидогреля у больных каротидным атеросклерозом // Фарматика, 2007, №19, с.64.
5. Celemajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis // Lancet, 1992, v. 340, p.1111-1115

Резюме

Роль ультразвукового исследования в диагностике эндотелиальной дисфункции у больных с хронической почечной недостаточностью

А.Р.Гулиева, Дж.Т.Мамедов, М.М.Агаев

Авторы изучали уровень показателей ультразвукового исследования у 30-и больных с хронической почечной недостаточностью на фоне програмированного гемодиализа. Полученные данные показали что,показатели ультразвукового исследования четко отличаются от контрольной группы. При этом отмечается резкое снижение этих показателей и между ними отмечается в основном высокая статистическая разница (p<0,001). Выполненная работа свидетельствует о том что,в перигемодиализном периоде обнаруживается незначительное и временное улучшение уровней изученных ультразвуковых показателей эндотелиальной дисфункции

Summary

Rule of ultrasound investigations in diagnostics of the endothelial dysfunction patients with chronic kydneys insuffiensy

A.R.Quliyeva, C.T.Mammadov, M.M.Agayev

Authors performed the saintific work in 30 patients with chronic kydney insufiensy in programly hemodialisis. It was studed the level of the ultrasound parametrs of the endothelial dysfunction such as the diametr of brachial artery endoteliodependent and undependent dilatation indexses. The results of the investigation show that the studing parametrs of the endothelial dysfunction is severe differented from the parametrs of the control persons. Equally, it was observed the acute diminishing of this parametrs in depending of periods of the hemodialisis. It was undastood that hemodialisis dont effectivly in endothelial dysfunction.

Daxil olub:30.03.2016

AĞCİYƏR VƏRƏMİ İLƏ YANAŞI GEDƏN ŞƏKƏRLİ DİABETLİ XƏSTƏLƏRDƏ KLİNİK-RENTGENOLOJİ VƏ LABORATOR MÜAYİNƏ NƏTİCƏLƏRI

Z.T. Qurbanova ~~Z.T.~~, A.B. Baxşəliyev ~~A.B.~~, R.İ. Bayramov ~~R.İ.~~, C.M. İsmayılzadə ~~C.M.~~

Azərbaycan Tibb universiteti, Ağciyər xəstəlikləri kafedarası, Bakı

Açar sözlər: ağciyər vərəminin diaqnostikası, şəkərli diabet, müayinə metodları, rentgen.

Ключевые слова: диагностика легочного туберкулеза, сахарный диабет, методы исследования, рентген

Keywords: diagnosis of pulmonary tuberculosis, diabetes, research methods, X-ray

Son illər klinik praktikada bir tərəfdən şəkərli diabetlə, digər tərəfdən ağciyər vərəmi ilə xəstələnmənin əhəmiyyətli dərəcədə artması faktı daha çox qeyd olunur. [1,2,3,4] Vərəmin şəkərli diabet fonunda gedişi müalicə zamanı da böyük çətinliklərin meydana çıxmasına səbəb olur. [5,6] Bununla bağlı yaxın illərdə vərəmin effektli müalicəsi, eləcə də proqnozu, belə xəstələrdə yanaşı gedən xəstəliklərin həlli problemi ilə müəyyən ediləcək.

Tədqiqatın məqsədi. Ağciyər vərəmi ilə yanaşı gedən şəkərli diabetli xəstələrdə ağciyərlərin, ürəyin funksional vəziyyəti və ritm dəyişikliklərini erkən aşkar etmək.

Tədqiqatın material və metodları. Bizim müaşhidəmiz altında ATU-nun, "Ağciyər xəstəlikləri" kafedrasının bazası olan Bakı şəhəri 4 saylı Vərəm Əleyhinə Dispaserdə (VƏD) stasionar və ambulator müalicə almış, əsas qrup təşkil edən 90 ağciyər vərəmi olan xəstə götürülmüşdür. Əsas qrupdan 27(30,0%)-si insulindən asılı şəkərli diabetli (İAŞD), 63 (70,0%)-ü isə, insulindən asılı olmayan şəkərli (İAOŞD) diabetli xəstələrdir. Kontrol qrupa şəkərli diabeti olmayan 12 müxtəlif formalı ağciyər vərəmi olan xəstə daxil edilmişdir. Pasientlərin böyük hissəsi 31-50 yaş həddindədir, onlardan 50 nəfəri kişi, 28-i qadındır. Vərəm prosesinin müddəti əsas qrup xəstələrdə 6 aydan 10 ilə qədər və daha çox təsadüf edilir.

Anamnezə əsasən müəyyən edilmişdir ki, yalnız 11(12,2%) pasient vərəmli xəstə ilə kontaktda olmuş, onlardan 3-ü həbsxanada olduğu müddətdə ağciyər vərəmi ilə xəstələnmişdir. Qeyd etmək lazımdır ki,

Отформатировано: Шрифт: 12 пт, не полужирный

Отформатировано: Шрифт: 11 пт

Отформатировано: Шрифт: 11 пт

Отформатировано: Шрифт: 11 пт

Отформатировано: Шрифт: 11 пт

Отформатировано: Шрифт: 11 пт, не полужирный, курсив

Отформатировано: Шрифт: 11 пт, не полужирный, курсив

Отформатировано: Шрифт: 11 пт

Отформатировано: Шрифт: полужирный, курсив

Отформатировано: Шрифт: 11 пт, русский

Отформатировано: Шрифт: 11 пт

Отформатировано: междустрочный, одинарный

Отформатировано: Шрифт: 11 пт, полужирный, курсив

Отформатировано: Шрифт: полужирный, курсив

Отформатировано: Шрифт: 11 пт

Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм, междустрочный, одинарный

Отформатировано: Шрифт: 11 пт

Отформатировано: Шрифт: 11 пт

Отформатировано: Шрифт: 11 пт

insulindən asılı şəkərli diabetdən (İAŞD) əsas 40 yaşa qədər xəstələr əziyyət çəkiblər. İnsulindən asılı olmayan şəkərli diabetə (İAOŞD) böyük yaş qrupunda rast gəlinmişdir. Şəkərli diabetlə xəstələnmə müddəti 1-15 il və daha çox olmuşdur. 8 xəstədə şəkərli diabet ağciyər vərəmi diaqnozu qoyulduqdan sonra təsdiqlənmişdir. Anamnez əsasında müəyyən edilmişdir ki, xəstələrdə şəkərli diabetin korreksiyası qısa və uzun təsir müddətinə malik insulinlə, şəkərsalıcı preparatlar və eyni zamanda pəhrizlə aparılmışdır. Nəzarət etdiyimiz xəstələrdən 42-də şəkərli diabetlə yanaşı ürək-damar sistemi xəstəlikləri aşkarlanmışdır. Anamnez əsasında müəyyən edilmişdir ki, ürəyin işemik xəstəlikləri 14 xəstədən 6-da şəkərli diabetlə yanaşı, qalan 8-də ürək-damar sistemindəki dəyişikliklər şəkərli diabetin ağırlaşması kimi müəyyən edilmişdir. 14 xəstədən 10-da hipertoniya xəstəliyi şəkərli diabetin ağırlaşması kimi qeyd edilmişdir. Uzun sürən şəkərli diabetli 12 xəstədə miokardın ağır zədələnməsi ilə gedən kardiomiopatiya və ürək kameralarının dilatasiyası müşahidə edilmişdir. Qeyd etməliyik ki, 90 xəstədən 17-də (18,9%), xəstəxanaya daxil olan zaman xronik ağciyər ürəyi vərəmin ağırlaşması kimi aşkarlanmışdır. Onlardan 16-da kompensə olunmuş ağciyər ürəyi, yalnız 1 pasientdə dekompensə olunmuş qan dövranı sağ mədəcik çatışmazlığı əlamətləri müşahidə edilmişdir.

Klinikaya daxil olan xəstələr tənəffüs orqanları xəstəliklərindən şikayətlə yanaşı, şəkərli diabetdən əziyyət çəkdiklərini qeyd etmişilər. Pasientlər arasında əsas şikayət öskürək olmuşdur ki, bu da 90 xəstədən 79 (87,7%)-da müşahidə edilmişdir. Diqqət tələb edən şikayətlərdən biri də xəstələrdə müşahidə etdiyimiz təngnəfəslikdir ki, bu əlamət spesifik proses nəticəsində ağciyər parenximiasının zədələnməsi ilə gedən 66 (73,8%) pasientdə müəyyən edilmişdir. Tez-tez rast gəlinən şikayətlərdən biri də qahayxırma və ağciyər qanaxmasıdır ki, bu da 31 (34,4%) xəstədə müşahidə olunlmuşdur. Döş qəfəsindəki müşahidə edilən ağrılar 22 (24,4%) xəstədə, onlardan 13-ü birtərəfli, 9-u isə ikitərəfli olmuşdur. Ürək nahiyəsində ağrılar 17 xəstədə qeyd olunmuşdur. Şəkərli diabet üçün xarakterik simptom olan yanğı - 61(67,8%), yüksək - diurez 43 (47,8%) xəstədə müşahidə - edilmişdir. Böyük üstünlük təşkil edən, xəstələrin əksəriyyətində-54 (60,0%) də tez-tez təsadüf edilən intoksikasiya simptomları: bədən hərarətinin yüksəlməsi, iştahanın pisləşməsi, çəki itkisi, yuxu pozğunluğu, gecə tərləmələri, zəiflik, psixoemosional labillik qeyd olunub. Klinikaya daxil olan 54 pasientin qəbul olan zaman ümumi vəziyyətləri ağır və orta ağır kimi qiymətləndirilmişdir. Ağırlıq dərəcəsi əsas xəstəliyin şikayətləri ilə birlikdə intoksikasiya simptomlarına əsaslanaraq müəyyənləşdirilmişdir.

48 nəfər orta ağır xəstədə fiziki yüklənmə zamanı təngnəfəslik, qanhayxırma, öskürək kimi şikayətlər, 6 ağır xəstədə sakitlik zamanı təngnəfəslik, baldır və pəncələrdə ifadə olunmuş ödemlər, residivləşən qanhayxırma, ağciyər qanaxması əzablı öskürək nəticəsində çətin ifraz edilən bəlğəm ifrazı olur , hansı ki, belə xəstələrdə əsas proses artıq çətin korreksiya olunan şəkərli diabet və xronik ağciyər ürəyinin dekompensasiya mərhələsi ilə ağırlaşmışdır. Klinikaya daxil olan zaman 52 (57,8%) xəstədə dəri və görünən selikli qişalar avazımışdı. Pəncənin və baldırın periferik ödemi ağır gedişli xəstəliyi olan (dekompensasiya mərhələsində olan ağciyər ürəyi) bir xəstədə müşahidə olunmuşdur. 11 xəstədə müayinə zamanı barmaqların " təbil çubuqları" şəklində dəyişməsi xəstəliyin uzun müddətli olmasını göstərir. Dərinin furunkulyoz şəklində irincikli dəyişikliyi 19 (21,1%) xəstədə müşahidə olunmuşdur. Bundan başqa ayaqlarda mikroangiopatiya fonunda çətin sağalan xoraların ("diabetik pəncə") əmələ gəlməsi ilə gedən trofik pozğunluqlar 10 (11,1%) pasientdə müşahidə olunmuşdur. Sol ayağın quru qanqrenası 1 xəstədə aşkarlanmışdır.

Tənəffüs sistemini qiymətləndirən zaman 52 (57,8%) xəstədə tənəffüsün tezləşməsi 1 dəqiqədə 23-25-dək olmuşdur. Əksər xəstələrdə auskultativ şəkil sərt tənəffüs fonunda quru və yaş xırıltılardan, 19 xəstədə səs titrəməsinin vərəm prosesi nəticəsində zədələnmiş tərəfdə zəifləməsi, 7 xəstədə perkutor səsin kütləşməsi qeyd olunmuşdur. 6 xəstədə döş qəfəsinin tənəffüs aktından geri qalması müşahidə olunmuşdur.

Ürək- damar sistemi tərəfindən dəyişiklik 31 pasientdə sinus taxikardiyası şəklində qeyd olunmuşdur, onlardan 23-də insulindən asılı olmayan şəkərli diabetə, 8 pasientdə isə insulundən asılı şəkərli diabetə rast gəlinmişdir. Ekstrasistolik aritmiya 6 xəstədə, sinus bradikardiyası 2 xəstədə aşkar edilmişdir. Taxiaritmik ritm pozğunluğu 5 xəstədə müəyyən edilmişdir. 11 halda keçiriciliyin pozulması, Hiss dəstəsi ayaqcıqlarının blokadası şəklində qeyd olunmuşdur. 28 xəstədə arterial təzyiq aşağı, 26-da normal, 11 pasientdə isə yüksək olmuşdur.

Tənəffüs orqanlarının müxtəlif xəstəliklərinin diaqnostikası bütün həcmi ilə aparıcı yer tutmuşdur. Eyni zamanda və ya ardıcıllıqla tətbiq edilən müxtəlif müayinə metodları (rentgenoskopiya, rentgenoqrafiya , tomoqrafiya duz, yan, köndələn proyeksiyalarda, nişanlanmış və superekspons edilmiş şəkillər, birbaşa böyüdülmüş rentgenoqramma və tomoqramma, ÜSM müayinə metodu) rentgenoloji

Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: азербайджанский (латиница)
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: азербайджанский (латиница)
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: азербайджанский (латиница)
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: азербайджанский (латиница)
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: азербайджанский (латиница)
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: азербайджанский (латиница)
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: азербайджанский (латиница)
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: азербайджанский (латиница)
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: азербайджанский (латиница)
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: междустрочный, одинарный

diaqnostika metodunun effektivliyinin artırılmasında bizə imkan vermişdir. Xəstələrin yarısında (46) xəstəliyin rentgenoloji şəkili kavernaların çoxluğu ilə xarakterizə olunub. 35 xəstədə kavernalar birtərəfli, 11 xəstədə isə ikitərəfli lokalizə olunmuşdur. Ağciyər toxumasının kompyuter tomoqrafiyası zamanı yuxarı payların zirvə və arxa seqmentlərində tək və çoxlu qalın divarlı dağılma boşluqları aşkarlanmışdır. Boşluqların xarici konturları payarası və paydaxili arakəsmələrin, emfizema sahələrinin, xətti çapıqların kəskin qalınlaşması hesabına qeyri hamardırlar. Nazik divarlı kavernalar 4 pasientdə aşkarlanmışdır. Belə xəstələrin kompyuter tomoqrafik şəkli yuxarı payın bir və ya iki seqmenti hüdudunda formalaşmış, izolə olunmuş, xarici və daxili qatları yaxşı ifadə olunmuş divara malik, dairəvi formalı kavernalarla xarakterizə olunur. Rentgenoloji dəyişikliklər 4 pasientdə çoxsaylı boşluqlar və səpələnmə ilə xarakterizə olunmuşdur. Buna əsasən çoxsaylı dağılma ocaqları və bir neçə nazik divarlı perifokal iltihabı olmayan möhürlənmiş kimi boşluqlar qeyd olunmuşdur. KT-də ağciyərlərin həcmi əhəmiyyətli dərəcədə kiçilmiş, bitişik şöbələr şişmiş vəziyyətdə, bərkimə zonasında bronxoektazlar, emfizematoz boşluqlar və çoxsaylı hissəvi kirəcləşmiş ocaqlar görünür. Kaverna və ocaq ətrafında müxtəlif dərəcəli ifadə olunmuş eksudativ – kataral dəyişikliklər 36 xəstədə müşahidə olunmuşdur. Bizim tərəfimizdən 48 pasientdə ağciyər vərəminin infiltrativ forması aşkarlanmışdır. 27 xəstədə ağciyər vərəminin infiltrativ forması dağılma mərhələsində tapılmışdır. Buna rəğmən 15 xəstədə sağ ağciyərin yuxarı payının seqmentləri, 12 xəstədə solda zədələnmələr olmuşdur. Rentgenoloji olaraq 14 pasientdə lobit, onlardan 9-da sağda, 5-də solda aşkarlanmışdır. 4 xəstədə çoxsaylı rentgenoqrafiya nəticəsində ağciyərlərin ikitərəfli infiltrativ vərəmi, dağılma fazasında aşkarlamışıq. Ağciyərlərin 2 seqment daxilində dağılmasız infiltrativ dəyişiklikləri 3 xəstədə qeyd olunmuşdur. Qeyd edək ki, tərəfimizdən izlənilən pasientlərdə müxtəlif polimorf ocaqlı dəyişikliklər aşkarlanmışdır.

Xəstələrin qanındakı dəyişikliklər periferik qanın tərkibində olan retikulositlərin və trombositlərin artması ilə gedən qarışıq tipli (meqablastik və dəmirdefisitli) anemiya və leykoqrammada olan müxtəlif birgə meyilliklər şəklində qeyd olunmuşdur. Xəstəliyin müalicəsi zamanı uzun müddətli kimyəvi preparatların istifadəsi qaraciyərin zülal-sintetik funksiyasının pozulmasına səbəb olur. Qanın biokimyəvi öyrənilməsi zamanı 52 xəstədə C-reaktiv zülalın artmasının üzə çıxması ilə disproteinemiya, hipoproteinemiya və qanda fibrinogenin səviyyəsinin qalxması aşkarlanmışdır. Albuminlərin azalması və qlobulinlərin səviyyəsinin qalxması 28 xəstədə qeyd olunmuşdur. Qlobulinlərin qamma fraksiyasının müəyyən qədər artması müşahidə olunmuşdur. Qara ciyərin funksional vəziyyətini öyrənən zaman qanda bilirubinin və onun fraksiyalarının aminotransferaz və şəkərin səviyyəsinin təyini əsas rol oynamışdır: belə ki, 11 xəstədə bilrubinin miqdarı 30mk mol/l olmuşdur. 10 xəstədə aminotransferaz 50-80 y/l, qədər qalxmışdır. Böyrəklərin funksiyasında olan pozğunluğu aşkar etmək üçün bizim tərəfimizdən qalıq azot, sidik cövhəri, kreatinin təyin edilmişdir, hansı ki, 17 xəstədə böyrəklərin ifraz etmə funksiyası pozulmuşdur ki, bu da şəkərli diabetli xəstələrdə nefropatiya ilə əlaqədardır. Bundan başqa sidiyin ümumi müayinəsi zamanı 39 pasientdə sutkada 0,3 qr. qədər zülal ifrazı qeyd olunmuşdur ki, bu da xəstələrdə mikroalbuminuriyanın olmasından və qlomerulosklerozun erkən əlamətindən xəbər verir. Qeyd etməliyik ki, norma ilə müqayisədə amilazanın səviyyəsinin 2-3 dəfə artması xroniki pankreatit olan 5 xəstədə olmuşdur ki, bu da pankreatitin kəskinləşməsini göstərir.

Bizim tərəfimizdən mikrobioloji diaqnostika böyük əhəmiyyət kəsb etmişdir. Daxil olan və müalicə müddətində bütün xəstələrin bəlğəmləri və ya bronx yuyuntuları mikroskopik yaxma metodu ilə vərəm mikobakteriyalarına görə yoxlanılmışdır. Eyni zamanda bərk qidalı Levenşteyn – Yensen mühitində ifraz olunan kulturaların ardıcıllıqla vərəm əleyhinə dərmanlara qarşı həssaslığını müəyyən etmək (Bac Tek MGİT) üçün əkmə aparmışıq. Kimyəvi terapiya dövründə bəlğəmin vərəm mikobakteriyalarına qarşı müayinəsi hər ay bakterioskopiya və eyni zamanda bərk qidalı mühitdə əkmə metodu ilə aparılır. Həmçinin mikobakteriyaların həssaslığını müəyyən etmək üçün sürətli metod da (GEN X pert) tətbiq edilmişdir. Bütün analiz olunan xəstələr basil ifraz etmişlər; onlardan 47 (72,3%) xəstədə daxil olan zaman massiv basil ifrazetmə hər görüş sahəsində 10-50 VMB olmaqla qeyd edilmişdir. Müxtəlif dərman və vərəm əleyhinə preparatlar VMB-nın davamlılığı 36 (55,4%) xəstədə qeyd olunmuşdur. VMB-nin bir dərman preparatına rezistentliyi 9 (25%) pasientdə, 2 dərmana rezistentliyi 12 (33,3%) pasientdə 3 və daha çox dərmana rezistentlik 15 (41,7%) pasientdə aşkarlanmışdır. Bizim tərəfimizdən ən çox izoniazidə 21 (58,3%) xəstə və streptomisinə 15 (41,7%) xəstədə davamlılıq aşkarlanmışdır.

Nəticə: Beləliklə, müşahidəmiz altında olan xəstələrin təqdim olunmuş yaş, cins, anamnez məlumatları, eləcə də tam həcmli şua və laborator müayinə üsullarının nəticələri, döş qəfəsi

orqanlarının vərəmlə zədələnməsinin və yanaşı gedən vərəm prosesini fəsadlaşdıran şəkərli diabetin gediş müddətini və yayılmasını göstərir.

ƏDƏBİYYAT

1. Байрамов В.Я., Никитин М.Д., Лидская Н.П. Опыт ведения больных сахарным диабетом при хирургическом лечении туберкулеза легких. // Тер.Арх, 2001, №11, с. 44-48
2. Бобков И.К., Тарараев И.С., Старина В.В. Хирургическое лечение хронического распространенного, осложненного фиброзно-кавернозного туберкулеза легких./ IV съезд научно- медицинской ассоциации фтизиатров (Тезисы докладов). Йошкар-Ола, 1999, с.591
3. Дворецкий Л.И. Туберкулез в практике интерниста // Проблемы туберкулеза и бол. легких, 2000, №6, с. 3-10
4. Елизаров Б.М. Хирургическое лечение туберкулеза легких сахарным диабетом: Автореф. дис. ... канд. мед.наук. М., 1970, 211 с.
5. Елькин А.В. Репни Ю.М. Хирургическое лечение послеоперационных рецидивов туберкулеза легких / IV съезд научно- медицинской ассоциации фтизиатров. Йошкар-Ола, 1999, с.589.
6. Соколов В.А. О выявлении туберкулеза легких в общей лечебной сети // Проблемы туберкулеза и бол. легких, 2000, № 6, с.13-16
7. Liane B., Belhaidas F., Kanbonche F. et.al Tuberculosis and diabetes // Inter.J.Tuberc.Lung.Dis., 2001, v.5, № 11(Suppl.l), p.113

Резюме

Клинико-рентгено-лабораторные методы исследования у больных туберкулезом легких и сопутсвующим сахарным диабетом

З.Т.Гурбанова, А.Б.Бахшалиев, Р.И.Байрамов, Дж.М.Исмаилзаде

~~С.М.~~ Представленные нами, данные анамнеза, пола возраста, а также лучевых (рентгеноскопия, рентгенография, томография в прямой боковой, косой и поперечной проекциях, прицельные и суперэксопонированные снимки, рентгенограммы и томограммы с прямым увеличением, ультразвуковой метод исследования) и лабораторных (общий анализ крови, биохимические показатели крови, микробиологические-микроскопии мазка, посев на плотную питательную среду Левенштейна-Йенсена (ТЛИ)), с последующим определением чувствительности выделенных культур к противотуберкулезным препаратом (BacTek MGIT), ускоренный метод определения чувствительности микобактерии (GEN Xpert) методов исследования в полном объеме у наблюдаемых нами больных свидетельствуют о распространенности и длительности течения, как туберкулезного поражения органов грудной клетки, так и сопутствующего и осложняющего туберкулезный процесс сахарного диабета.

Summary

The results of clinical radiologikal and laboratory examinations in tuberculosis patients concomitant with diabets

Z.T. **Gurbanova** ~~Z.T.~~, A.B. **Bahshliyev** ~~A.B.~~, R.I. **Bayramov** ~~R.İ.~~, C.M. **Ismayılzade**

Therefore, the presented data of anamnesis, age and sex, X-ray (roentgenscopy, radiography, tomography in direct lateral side, oblique and transverse projections, roentgengrams and tomograms with a direct increase, ultrasonic research method) and laboratory (general blood analysis, biochemical parameters of blood, microbiological-smear microscopy, inculation of soild growth medium of Lowenstein-Yensen, followed by determination of the sensitivity of isolated cultures to antituberculosis drugs (BacTEk MGIT), rapid method for determining the sensitivity of mycobacteria (GEN Xpert)) methods of research in fall observed of patients by us indicate the prevalence and duration of tuberculous lesions of the chest the concomitant and complicating tuberculous process of diabetes.

Daxil olub:04.04.2016

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У БЕРЕМЕННЫХ

Л.Д. **Мамедова** ~~Л.Д.~~, С.Г. **Султанова** ~~С.Г.~~

Азербайджанский медицинский университет, кафедра акушерство-гинекологии I, г.Баку

Açar sözlər: bronxial obstruktiv sindrom, klinika, funksional vəziyyət, hamilələr

Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: По центру, междустрочный, одинарный
Отформатировано: Отступ: Слева: 0 мм, Первая строка: 5 мм, интервал после: 0 пт, междустрочный, одинарный, Поз.табуляции: 10 мм, по левому краю
Отформатировано ...
Отформатировано ...
Отформатировано ...
Отформатировано ...
Отформатировано ...
Отформатировано ...
Отформатировано ...
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: Шрифт: 11 пт, полужирный, азербайджанский (латиница)
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: По центру, междустрочный, одинарный
Отформатировано ...
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: Шрифт: 11 пт, полужирный
Отформатировано ...
Отформатировано: Шрифт: 11 пт, азербайджанский (латиница)
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано ...
Отформатировано: Шрифт: 12 пт, не полужирный
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано ...
Отформатировано: Шрифт: не полужирный,
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: Шрифт: не полужирный,
Отформатировано: междустрочный, одинарный

Ключевые слова: бронхообструктивный синдром, клиника, функциональное состояние, беременные
Keywords: bronchial obstruction, clinical, functional condition, pregnant

——Бронхообструктивный синдром (БОС) это симптомокомплекс, связанный с нарушением бронхиальной проходимости функционального или органического происхождения и как известно, является ведущим синдромом в пульмонологии. Несмотря на вполне определенные различия между бронхиальной астмой (БА) и хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) по механизмам развития, в клинических проявлениях и принципах профилактики и лечения, эти два заболевания имеют некоторые общие черты. И астма, и ХОБЛ относятся к обструктивным болезням легких.

——Актуальной проблемой медицины в настоящее время является высокая заболеваемость БА и ХОБЛ, что обусловлено распространенностью аллергических заболеваний, курением, неблагоприятной экологической средой во многих регионах нашей планеты.

——ХОБЛ-характеризуеся неуклонным прогрессированием и постепенным снижением функции легких с развитием хронической дыхательной недостаточности. Обычно заболевание проявляется после завершения репродуктивного возраста. Однако в последнее время происходит «омолаживание» болезни, и диагностирование ее у беременных уже не является редкостью, а ХОБЛ симптомы становятся все явственнее.

——К счастью, ХОБЛ у беременных обнаруживается еще на начальной стадии, так как болезнь у них прогрессирует быстрее, а осложнения выражены силнее. Опасность данного заболевания при беременности выражена в недостатке кислорода в крови будущей мамы, и как следствие кислородное голодание, гипоксия плода.

——Частота БА среди беременных колеблется от 0,4 до 6,9% составляя в среднем 4 % ([5,9]). В настоящее время во многих странах проводят исследования, направленные на выработку правильной тактики ведения беременных с БА и предотвращения возможных осложнений у матери и плода ([4,8]). Наибольший риск для плода представляет недостаточное количество кислорода в крови (гипоксия) которое возникает из-за неконтроллируемого течения бронхиальной астмы. Для рождения здорового ребенка необходимо получать лечение, соответствующее тяжести заболевания, чтобы не допустить учащения появления симптомов и развития гипоксии.

—— При бронхиальной астме несколько повышен риск как преждевременных родов, так и перенашивания беременности. Это требует тщательного наблюдения гинеколога. Улучшение течения астмы во время беременности наступает примерно в 14% случаев.

——Тесная анатомическая и функциональная взаимосвязь систем кровообращения и дыхания обусловливают нарушение функционального состояния одной из них уже на самых ранних стадиях поражения другой (3). Поэтому большое значение приобретают специальные инструментальные методы исследования, позволяющие выявить функциональные резервы системы кровообращения, тем самым осуществлять прогнозирование и раннюю коррекцию кардиальных осложнений ([7]).

——**Целью** исследования явилось определение особенности течения БОС в различные триместры беременности, оценка гемодинамических изменений у беременных с БОС.

Материалы и методы исследования.

——Под наблюдением находились 57 беременных женщин с БОС. Среди беременных выделены следующие группы: I группа-16 (28%) больных с легким течением БА, II группа 19 (33,3%) со среднетяжелым течением БА, III группа- 9 (15,8%) больных с тяжелым течением БА, IV группа -13(22,8%) больных с ХОБЛ, V группу составили 20 здоровых женщин. Возраст беременных на момент обследования колебался от 19 до 34 лет.

Отформатировано: По ширине, междустрочный, одинарный
Отформатировано: Шрифт: полужирный, курсив
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: Шрифт: полужирный, курсив, английский (США)
Отформатировано: По ширине, междустрочный, одинарный
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм, междустрочный, одинарный
Отформатировано
Отформатировано
Отформатировано
Отформатировано
Отформатировано
Отформатировано
Отформатировано
Отформатировано
Отформатировано: русский
Отформатировано: русский
Отформатировано
Отформатировано: русский
Отформатировано: русский
Отформатировано
Отформатировано
Отформатировано
Отформатировано
Отформатировано
Отформатировано: Шрифт: полужирный
Отформатировано
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: Шрифт: полужирный
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм, междустрочный, одинарный
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм, междустрочный, одинарный
Отформатировано

——Наряду с клинико-анамнестическими исследованиями всем беременным проводилась эходоплеркардиография на аппарате «Aloca»-5000(Япония).

Рассчитывали максимальную скорость раннего наполнения (Е), максимальную скорость позднего наполнения (А), их соотношение, как показатель диастолической функций правого желудочка ПЖ (Е/А). Также определяли конечно-диастолизческий размер (КДР) ПЖ, конечно-диастолический объем (КДО) ПЖ. Систолическое давление в легочной артерии (СДЛА). Исследование функции внешнего дыхания проводили с помощью спирографии на аппарате «Shimadzu»(Япония) и пикфлуометрии.

-Результаты и обсуждения.

——Среди обследованных больных БА во всех группах большинство женщин отмечали ухудшение течение заболевания. В I и II группах утяжеление отмечали 5(31,3%), и 7(36.8%)беременных соответственно, в III группе 6(66.7%) пациента. У 88,1% больных ХОБЛ отмечалось утяжеление симптомов во время беременности, в то время как у 2 беременных беременность не ухудшило течения заболеваний.

——У беременных I группы в первом триместре обострение астмы выявлено у 2(12,5%) больных, во втором у 7(43,8%), в третьем у 1(6,3%).На протяжении первого и второго триместров обострение отметили 2(12,5%) беременные, второго и третьего триместра также 2(12,5%) пациентки. Во 2 группе в первом триместре обострение отмечали 8(42,1%) беременных, во втором -10 (52,6%), в третьем - 6 (31,6%).

——На тпротяжении первого и второго триместров обострение отмечали 5(26,3%), второго и третьего— 4(21%) пациенток, в течение всей беременности 2(10,5%) пациентки. В группе больных с тяжелым течением БА в первом триместре обострение астмы отметили 4(44,4%) пациенток, во втором триместре 6(67%), в третьем-8 (89%), неоднократно на протяжении беременности обострение было у 8 –и больных, из них в первом и втором триместрах— у 4(44,4%) больных, во втором и третьем у 3, у 8 беременных приступы астмы продолжались в течение всего гестационного периода. У одной пациентки при сроке беременности 17 недель развился астматический статус.

——Обострения БА- чаще возникали на 6-7, 18-19, 27-28 и 32-34 неделях беременности. В связи с утяжелением симптомов астмы 2 пациенткам III группы беременность прервали по медицинским показаниям при сроках беременности 9 и 25 недель.

——В группе больных ХОБЛ в первом триместре обострение отметили 2 (15,4%) беременных во втором -4(30,8%), в третьем - 3(23%) пациенток. В течение двух триместров обострение отметили 5(38,5%) пациенток, из них в первом и втором -2(15,4%) пациентки, во втором и третьем -2(15,4%), в первом и третьем -1(7,7%) беременная. На протяжении всего гестационного периода у 2 (15,4%) женщин наблюдалось неоднократное обострение ХОБЛ.

——Наиболее часто обострение ХОБЛ наблюдалось в сроки 8-9, 27-28 и 37 недели беременности. Смещение диафрагмы вверх из за увеличения матки вызывает небольшое уменьшение объема легких во второй половине беременности. Доношенная беременность обычно приводит к уменьшению резервного объема выдоха , остаточного объема легких. Однако это уменьшение не вызывает патологической клинической картины, т.к. диффузный объем во время начала беременности не изменяется или немного возрастает по сравнению с таковым у небеременной женщины.

——Анализ течения беременности у больных БА и ХОБЛ указывает на высокую частоту гестационных осложнений. Частота осложнений увеличивается со степенью тяжести БА. В сравнении с контрольной группой такие осложнения, как хроническая фетоплацентарная недостаточность и хроническая внутриутробная гипоксия плода у больных БА и ХОБЛ, преобладают в 2 раза и более. При исследовании показателей легочной гемодинамики и диастолической функции ПЖ в покое у беременных с различной степенью тяжести БА, беременных с ХОБЛ, а также показателей контрольной группы

Отформатировано
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм, междустрочный, одинарный
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм, междустрочный, одинарный
Отформатировано
Отформатировано
Отформатировано
Отформатировано: русский
Отформатировано
Отформатировано
Отформатировано: русский
Отформатировано
Отформатировано
Отформатировано
Отформатировано
Отформатировано
Отформатировано
Отформатировано
Отформатировано

наблюдалось достоверное увеличение СДЛА во 2,3 и 4 группах. Это обусловлено наличием обструктивных изменений и пропорционально тяжести БОС.

Увеличение размеров и объемов ПЖ установлено во всех группах, кроме контрольной, при этом достоверное увеличение наблюдается лишь в 3 группе, что подтверждает данные литературы о том, что при повышении СДЛА в первую очередь наступает гипертрофия ПЖ, а дилатация полости ПЖ возникает вторично [7].

Показатель диастолической дисфункции ПЖ Е/А достоверно снижался в зависимости от тяжести течения БА и ХОБЛ, у 15 % беременных выявлено нарушение диастолической функции ПЖ. Получены также достоверные результаты различия между 4 и 5 группами при оценке Е/А ПЖ.

Выводы:

1. Частота гестационных осложнений увеличивается со степенью тяжести БА и ХОБЛ.
2. Установленные изменения сердечной гемодинамики находятся в прямо пропорциональной зависимости от срока беременности, степени тяжети и выраженности обострений БА и ХОБЛ.
3. Эходопплеркардиографическое исследование является современным высокоинформативным и безопасным методом для выявления изменений внутрисердечной гемодинамики и легочного кровотока, а также их резервов и решения вопроса о тактике ведения беременных с БА и ХОБЛ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов Н.С., Стулова О.Ю., Зайцева О.Ю. //Хронические обструктивные болезни легких / Под ред. А.Г. Чучалина М.:Бином,1998, сС.66-80
2. Гаврисюк В.К., Ячник А.И. Хроническое легочное сердце. Киев: АМН Украины, ИФП, 1997, 96с.
3. Казанбиев Н.К. //Легочная гемодинамика прихронических заболеваниях легких: / Тез.докл.V Нац. Конг. По болезням органов дыхания. М.,1995. №453.
4. Кузьменко Л.Э., Бочарова И.И., Шугинин И.О. и др.// Бронхиальная астма как фактор высокого риска развития перинатальной патологии у новорожденных: / Мат-лы IV Рос.форума «Мать и дитя». М., 2002, с.352-353.
5. Паттерсон Р., Греммер Л.К., Гринберг П.А. Аллергические болезни: диагностика и лечение. М.: Гэотар Медицина, 2000, 734с.
6. Чучалин А.Г. // Бронхиальная астма.Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. М.: Атмосфера, 2002, 160 с.
7. Di Carlo L., Morady F., Krol R.B. et al. //Am.Heart J. 1987, v.Vol.114 p.,№10.P.746-752.
8. Schatz M. // J.Allergy Clin. Immunol., 1999, vol.103, №2, p.329
9. Sleiman C., Mal H., Roue C. et al. // Presse Med.1995, v.Jun 3;24(20), p.P.953-957.

Xülasə

Hamilələrdə brionxial obstruktiv sindromun gedişatının klinik-funksional xüsusiyyətləri

L.D.Məmmədov, S.Q.Sultanova

Ağ ciyərlərin xrionik obstruktuv xəstəlikləri ekstragenital patologiya strukturunda mama-ginekoloq və pulmonoqlar üçün xüsusi maraq kəsb edir. Bronxial astma və ACXOX-un kəskinləşməsinə zəmin yaradan faktorların təyin edilmsi, astma simptomlarının qarşısının alınması və müalicəsi, ürəkdaxili hemodinamika pozuntuların erkən aşkar edilməsi bütün hestasiya zamanı anada və döldə ağırlaşmalar riskini aşağı salmağa imkan verir. Tədqiqat işində BA və ACXOX-un gedişat xüsusiyyətləri 57 xəstədə öyrənilmişdir. Onlarda hamiləliyin müxtəlif trimestrlətində exodoplerkardioqrafiyanın köməkliyi ilə ürəyin sağ şöbələrinin parametrləri öyrənilmidşir.

Summary

Clinical and functional features of bronchial obstruction in the pregnant

L.D.Mamedova, S.Q.Sultanova

Summary Growth of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in the structure of extragenital pathology in pregnant women arouses interest of both obstetricians and pulmonologists. If we know the cause of asthma and COPD exacerbation, prevention and treatment of symptoms of asthma, early detection of abnormalities of the intracardiac hemodinamics we can reduce the risk of complications in the pregnant and her fetus during the gestational period. In this research we have studied the features of asthma and COPD in 57

Отформатировано
Отформатировано
Отформатировано: русский
Отформатировано: русский
Отформатировано
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: Отступ: Слева: 0 мм, Первая строка: 5 мм, междустрочный, одинарный, Поз.табуляции: 10 мм, по левому краю
Отформатировано
Отформатировано
Отформатировано: Отступ: Слева: 0 мм, междустрочный, одинарный
Отформатировано: По центру, междустрочный, одинарный
Отформатировано: Отступ: Слева: 0 мм, Первая строка: 5 мм, междустрочный, одинарный, Поз.табуляции: 10 мм, по левому краю
Отформатировано: русский
Отформатировано: русский
Отформатировано: русский
Отформатировано: русский
Отформатировано: русский
Отформатировано: русский
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: По ширине, Отступ: Слева: 0 мм, Первая строка: 5 мм, междустрочный, одинарный
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: азербайджанский (латиница)
Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм, междустрочный, одинарный

pregnant women as well as parameters of hemodynamics of the lung and the right ventricle of the heart using echodopler during different trimesters of pregnancy.

Daxil olub:26.04.2016

KƏLLƏNİN QURULUŞ, FORMA VƏ ÖLÇÜLƏRİNİN KRANİOMETRİK TƏYİNİ ƏSASINDA DOLİXOSEFALLARDA RAST GƏLİNƏN XƏSTƏLİKLƏRƏ DAİR

S.M.Rüstəmova

Azərbaycan Tibb Universiteti, İnsan anatomiyası kafedrası, Bakı

Açar sözlər: kəllə, kraniometriya, dolixoseqal xəstəlikləri

Ключевые слова: черепь, краниометрия, болезни долихоцефалов

Keywords: skull, craniometry, disease dolichocephals

~~SUMMARY~~

~~In dolikhocefals noticeable that intracranial hipertenzia, the innervation functional defects, the horizontal nistagm, exoftalm, strabismus, partly atrophy of the optic nerve. Also is observed olygophreny, the functional changes with the high pressure in the cerebrospinal fluid circulation during lumbal punction, dilatation veins, pyramidal disorders are found. Medical genetics are noted the anencephal, microcephalous, hidrocefal anomalies, such as the size of the skull, as well as an indication of craniometric which is down 65.0 ultradolikhocrans, 90 and more ultrabrakhicrans rarely encountered.~~

Əsrlər boyu bir fikir insanların təsəvvüründə özünə geniş yer almışdır. Daim zehni qabiliyyəti mükəmməlləşdirmək və daha maraqlı ideyalar irəli sürmək. Bu hər zaman insanları düşünməyə vadar etmişdir. Belə ki, insanların yüksək əqli və məharəti ilə kəşf edilən cihazların düzgün tətbiqi və istənilən sahədə onlardan texniki istifadə sayəsində daha aydın, daha əlverişli təkliflər irəli sürülə bilər. Artıq bütün dünyada yüksək texnologiyalara çıxış fərdin idrak qabiliyyəti ilə müəyyən edilir. Bu insanların gələcəyə ümid və inamını bir daha gücləndirmiş olur. İnsan kəlləsinin formalaşma mərhələlərinin xüsusi ardıcıllıqla öyrənilməsi də irqi tiplərin differensiasiya yollarını müəyyən edən biliklər əsasında ortaya çıxır.

Kranioloji tədqiqatların aparılması əsasən Antropologiya üzrə qəbul edilmişdir. Kraniologiya insan kəlləsinin forma və variasiyalarını öyrənir. İnsan morfologiyasında kəllənin quruluş əlamətləri, cinsi fərqlər, yaş xüsusiyyətləri ilə bağlı dəyişikliklərin qanunauyğunluqları, eyni zamanda ümumi nəzəri problemlərin və antropologiyaya tətbiqi məsələlərinin həlli yolları tədqiq edilir [2,7,10]. Antropologiya elminin dərinliklərinə baş vurduqda müxtəlif quruluşa malik insan kəllələrinə əsasən millətlərin mənşə etibarilə hansı qrupa aid olması müəyyən edilə bilər. Qafqazda ən qədim qəbirlərdən tapılan və tədqiq edilən kəllələrə əsasən müəyyən edilib ki, ilk dəfə burada dolixosefallar yaşamışdır [12]. Antropoloji məlumatlar Qafqazın ən qədim əhalisi ilə ermənilərin heç bir bağlılığının olmadığını göstərir [8-15]. Belə ki, antropoloq-alimlər Qafqazda apardıqları paleoantropoloji tədqiqatlar nəticəsində hesab edirlər ki, "Homo sapiens"ə aid ilk insan qalıqları Qobustanda aşkar edilmişdir [12,13,16]. Tədqiqatlara əsasən «Firuz» düşərgəsindən tapılan- yeddi kişi, üç qadın və bir uşaq kəlləsinin də dolixosefal olduğu müəyyənləşdirilmişdir [5].

Yeni daş (neolit) dövrünə aid Qobustanda, eləcə də İrəvan və Gürcüstan ərazisindən tapılan kəllələrin tədqiqi nəticəsində onlardan çoxunun dolixosefal olması,– Qərbi Gürcüstanın dağətəyi hissəsindən tapılan kəllələrin isə əsasən mezosefal olduğu aşkar edilmişdir [12].

Tədqiqatın m~~M~~aterial v~~ə müəyinə~~ metod~~u~~ları. Göstəricilər əsasında uzun başa, yaxud uzun kəlləyə malik xüsusi insanlara dolixosefal deyilir. Bunun müəyyən edilməsi kəllənin uzunluğunu öndən arxaya ölçməklə, burnun kökündən ənsə sümüyünün arxaya doğru çıxmış ən qabarıq nöqtəsi - xarici ənsə protuberansınadək olan orta xətt üzrə aparılır. Ancaq bu cür yanaşma nisbidir. Xüsusilə də kəllənin enini təpə sümüklərinə əsasən hesabladıqda bu özünü büruzə vermiş olur. Çünki bəzi kəllələrdə kəllənin ən böyük eni onun uzunluğunun 3/4, hətta 3/5;, bəzilərində isə 4/5 hissəsini təşkil etmiş olur. Bu cür kəllələr, yəni eni təqribən uzunluğunun çox hissəsini təşkil edən kəllələr yuxarıdan görünüşcə daha uzun, dar, digərləri isə qısa və alçaq olur. Uzunluğun və enin ölçülməsi xətkeş, eyni zamanda qalın, sürüşkən pərgarla aparılır.

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi. Üzərində tədqiqat aparılan kəllələrdə ən böyük uzunluq 170-175mm, ən böyük en isə 124-130mm təşkil edir. Təyin edilən göstəricilər əsasında kəllənin eni uzunluqdan kiçik olarsa, bu uzun və dar kəlləyə aid olub, indeksə görə dolixosefalik kəllə hesab edilir. Əksinə

Отформатировано

Отформатировано: Отступ: Первая строка: 0 мм, интервал Перед: 0 пт, после: 0 пт, междустрочный, одинарный

Отформатировано: Шрифт: 12 пт, не полужирный

Отформатировано: Шрифт: 11 пт

Отформатировано: Отступ: Первая строка: 0 мм, интервал Перед: 0 пт, междустрочный, одинарный

Отформатировано: Шрифт: 11 пт, не полужирный

Отформатировано: Шрифт: 11 пт, не полужирный

Отформатировано: Шрифт: (по умолчанию) Times New Roman

Отформатировано: междустрочный, одинарный

Отформатировано: азербайджанский (латиница)

Отформатировано: Шрифт: полужирный, курсив

Отформатировано: Шрифт: (по умолчанию) Times New Roman, 11 пт, полужирный, курсив

Отформатировано: Шрифт: 11 пт, не полужирный, не курсив, Цвет шрифта: Авто

Отформатировано: Шрифт: 11 пт, Цвет шрифта: Авто, азербайджанский (латиница)

Отформатировано: Шрифт: 11 пт, Цвет шрифта: Авто

Отформатировано: междустрочный, одинарный

Отформатировано: Шрифт: 11 пт, Цвет шрифта: Авто, азербайджанский (латиница)

Отформатировано: Шрифт: 11 пт

Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм, интервал Перед: 0 пт, междустрочный, одинарный

Отформатировано: Шрифт: 11 пт

Отформатировано: Шрифт: 11 пт

Отформатировано: Шрифт: 11 пт

eni uzunluğundan çox olan kəllə isə braxisefalik kəllədir. Ümumiyyətlə, göstəricilərə əsasən 80,0 və daha çox ölçü indeksinə malik kəllələr braxisefal;, 79,9 və az ölçü indeksinə malik olanlar isə dolixosefal hesab olunur. Dolixosefal və braxisefal arasında orta ölçüyə malik üçüncü -eorto-mezati-, yaxud mezasefal qrupu da buraya əlavə edilə bilər. Hətta braxi-və dolixosefalların hər biri də subbraxi- və subdolixosefal qrupuna ayrılır.

Kəllələrin digər təsnifatı hündürlük və üz indeksinə əsasən aparılır. Belə ki, burunarxasından ön alveol kənarının, yaxud mərkəzi kəsici dişlərin ortasınadək olan məsafə hesabına üzün ən böyük uzunluğu, almacıq qövsləri arasındakı məsafəni ölçməklə isə ən böyük eni (100) təyin edilir. Bu göstərici 50-dən az olduqda alçaq və enli üzlü – xameprozop - chamaeprosopi;, çox olduqda isə uzun və dar üzlü – leptoprozop - leptoprosopi müşahidə olunur. Beləliklə, dolixosefal və braxisefallar hər biri leptoprozop və xameprozop olmaqla iki qrupa bölünür. Bu təsnifat bütün xalqlara bu və ya digər dərəcədə şamil edilə bilər.

Üzərində tədqiqat apardığımız kəllələrdən alınan nəticələr böyük maraq doğurur. Belə ki, kəllələrdən birində üz indeksinə görə evriprozop, üçündə mezoprozop, digərində isə leptoprozop tipləri müəyyən etdik. Tədqiq edilən 5 kəllədən dördündə göz indeksinə əsasən xamekonxiya, birində isə mezokonxiya;, burun indeksinə görə 2 kəllədə leptoriniya, digər kəllələrdə isə hiperplatiriniya;, damaq indeksinə gəldikdə isə leptostafiliniya tiplərini müəyyən etdik. Ölçmələr və hesablamalar əsasında kəllə göstəricisi 82,9;, üz göstəricisi 50,2;, burun göstəricisi isə 47,5 olmuşdur.

Kraniometriya və tibbi genetika bir-biri ilə sıx surətdə bağlıdır. Bunun nəticəsidir ki, anadangəlmə inkişaf qüsurları və anomaliyaları, eləcə də nadir rast gəlinən variasiyaların diaqnozunun qoyulmasında istifadə edilən üsullar böyük əhəmiyyət kəsb edir. Belə ki, tibbi genetikada kəllə ölçüsü 65,0 və aşağı olan ultradolixokranlarda, həmçinin kraniometrik göstəricisi 90 və daha çox olan ultrabraxikranlarda anensefal, mikrosefal, hidrosefal kimi anomaliyaların nadir rast gəlinməsi qeyd edilir. Yenidoğulmuşlarda müşahidə edilən anadangəlmə inkişaf qusurlarının 90%-i üç və daha az anomaliyalarla müşayiət edilir. Bu baxımdan kraniometriya bir sıra inkişaf anomaliyalarını üzə çıxarmağa imkan verir.

Klinik müayinələr əsasında belə müəyyən edilib ki, dolixosefaliya və kəllənin ölçüləri, böyümə dövrü həm irsi konstitusial, həm də xarici amillərlə əlaqədardır. Belə ki,uşaqlıqda dölün vəziyyəti, doğuş mexanizmi də bu prosesə təsir göstərmiş olur. Dolixosefallarda müşahidə edilən xəstəliklərin klinik mənzərəsi onu söyləməyə əsas verir ki, kəllənin formasından asılı olaraq müəyyən duyğu üzvləri, onları qidalandıran damar, eləcə də innervasiya edən sinir şaxələrində baş verən müəyyən dəyişikliklər müvafiq şəkildə mövcud olur.

Dolixosefallarda müvafiq nevroloji simptomların, kraniostenozun müxtəlifliyi baş beynin inkişaf dövründə sagittal tikişin vaxtından əvvəl bitişməsinin nəticəsi kimi özünü büruzə verir. Ona görə də, bu cür kəllələr öndən arxaya uzanmış, dar və yanlardan yastılaşmış kimi görünür. Rentgenoloji müayinə zamanı kəllə əsasında öndən arxaya ölçülərin artması qeyd edilir. Belə ki, ön və orta kəllə çuxurlarının sanki yanlardan dərinləşərək uzanması, daralması, arxa kəllə çuxuru ölçülərinin isə böyüməsi nəzərə çarpmış olur. Qeyd edilən hallarda, iti bucaq altında yastılaşmış təpə sümükləri orta xətt üzrə daraq əmələ gətirir. Müayinə edilən bir çox kəllələrdə türk yəhərinin bir qədər genişlənərək dərin çuxura malik olması, xüsusilə alın-təpə nahiyəsində barmaq basıqlıqları, beyin hündürlüklərinin qabarıq şəkli nəzərə çarpır.

Dolixosefallarda ən çox müşahidə edilən xəstəliklərdən kəllədaxili hipertenziya, kəllə-beyin innervasion pozğunluqları, görmə üzvündə horizontal nistaqm, ekzoftalmiya, çəpgözlük, görmə sinirinin hissəvi atrofiyası nəzərə çarpır. Həmçinin oliqofreniya, lumbal punksiya zamanı beyin-onurğa beyni mayesi cərəyanında təzyiqin yüksəlməsi ilə müşahidə olunan funksional dəyişikliklər, venalarda genişlənmə, piramid pozğunluqlar rast gəlinir.

Beləliklə, kraniometrik müayinələrə əsasən kəllənin forma və ölçülərinə əsaslanan tədqiqatların aparılması müxtəlif etnik, populyasion qruplarda insanların kompleks davamlı əlamətləri ilə seçilməsi, genetik polimorfizm, normal və patoloji şəraitdə irsi və modifikasiya dəyişikliklərinə malik olmasını müəyyən edir.

ƏDƏBİYYAT

1. Аксянова Г.А. Итоги антропологических исследований во Вьетнаме / /–На путях биологической истории человечества. Т. И. –М., 2002– с. 189.
2. Аксянова Г.А. Современные представления об антропологическом составе народа коми и его генетических истоках. //Антропология коми. М., 2005– с. 167.
3. Аксянова Г.А. Соматология / //Этнография и антропология Ямала. Новосибирск, 2003– с. 290.
4. Боруцкая С.Б. Остеометрический анализ скелетов могильника на Большом Оленьем острове Баренцева моря // Научный альманах кафедры антропологии. Вып. 4. М., 2006. с. 123.
5. Боруцкая С.Б., Афанасьева А.О. Остеологическое и палеопатологическое исследование населения ямной культуры эпохи бронзы Ростовской области // ВкА. 2009– Вып. 17– с. 115.
6. Бужилова А.П. Homo sapiens: История болезни. М–//.: –Языки славянской культуры, 2005– 320 с.

Отформатировано: Отступ: Первая строка: 0 мм, интервал Перед: 0 пт, междустрочный, одинарный
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм, междустрочный, одинарный
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт

7. Балановская Е.В. Генофонд народов Северной Евразии: внутренняя структура и положение в мировом генофонде // Антропология на пороге III тысячелетия. Т. 1. М.: Старый сад, 2004. с.-386.
8. Боруцкая С.Б. Остеометрический анализ скелетов могильника на Большом Оленьем острове Баренцева моря // Научный альманах кафедры антропологии, 2006, Вып. 4. М., 2006. с.-133.
9. Боруцкая С.Б., Афанасьева А.О. Остеологическое и палеопатологическое исследование населения ямной культуры эпохи бронзы Ростовской области // ВкА. 2009. Вып. 17. с. 115.
10.Алексеев.В.П., Дебец Г.Ф. Краниометрия // Методика антропологических исследований. М.,москва,1964, г.с.128
11. Бунак В.В., Нестурх М.Ф., Рогинский Я.Я. // Антропология. М.,москва,1941, с.12-40
12. Qafarsoy Z. Antropologiya. Bakı, 2014, s.4
13.Касимова М.Р. Антропологическое исследование черепов из Мингечаура. Баку: Изд-Акад.Наук Азербайджана, Баку,1960 г, с.134
14.Петри Э.Ю. // Соматическая антропология. Том11. М.: Изданіе Картографическаго заведенія А. Ильина, 1895-1897 гг, с.35
15.Рогинский Я.Я., Левин М.Г. Основы антропологии. М.,москва,1955 г, с.528
16.Шадлинский В.Б., Рустамова С.М. Сравнительный анализ краниометрических данных черепов,найденных в Азербайджане /Актуальні питання морфології. Луганськ, 1998, с.253-255
17. V.B.Şadlinski V.B., N.T.Mövsümov N.T., S.M.Rüstəmova S.M.,"Müxtəlif şəraitin üz kəlləsi skeletinin müxtəlif quruluş göstəricilərinə təsiri". /Allerqologiya,immunologiya və immunoreablitasiya üzrə Azərbaycanın II Milli konqresinin materialları. Bakı, 2004. s.323-327.
18. Юсифов Ю., Бабаев И., Джафаров Г. // История Азербайджана. Баку, 1994г, с.12-15
19.Азербайджанцы // Народы России. Атлас культур и религий. М.: Дизайн, Информация. Картография, 2010, 320 с
20.Азербайджанцы // Этноатлас Красноярского края. Красноярск: Платина, 2008, 224 с.
21. Kurki H.K., Ginter J.K., Stock J.T., Pfeiffer S. Body Size Estimation of Small-Bodied Humans: Applicability of Current Methods // AJPA. 2010. v. Vol. 141. p. P. 179.
22. Maijanen H., Niskanen M. New regression equations for stature estimation for medieval Scandinavians // IJOA. 2010. v. Vol. 20, N 4. p. P. 478.

Резюме

К болезням долихоцефалов на основе краниометрических определений строения, формы и размеров черепа

С.М. Рустамова

Кафедра анатомии человека, АМУ

Основываясь на исследовании, можно сказать, что краниометрия и клиническая генетика очень близки друг с другом. Врожденные пороки и аномалии формирования в генетике, конструкция черепов редких разновидностей очень важна для методов, используемых при их диагностировании. 90% врожденных дефектов, наблюдаемых у новорожденных, бывают в количестве трех и более отклонений. С этой точки зрения краниометрия помогает выявить ряд аномалий развития.

Summary

About deseases in dolikhosefals on the base of determination structure, form and dimensions of the skull

S.M. Rustamova

Azerbaijan Medical University, Department of Human Anatomy, Baku

Based on recent research showed that craniometria and clinical genetics closely with each other. The congenital formations, anomalies in genetics, body structure of the rare variants are of great importance to the methods used in diagnosing here. The congenital defects are observed in newborns 90% and less than three abnormalities helps to detect anomalies developed a series of craniometria.

Daxil olub:09.03.2016

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПРИ МИОМЕ МАТКИ

Н.М. Камилова Н.М., И.А. Гаджиева И.А., И.А. Султанова И.А., С.С.Сафарова
Везирова Р.Ш.
Азербайджанский медицинский университет, кафедра акушерства и гинекологии 1

Отформатировано ... (×30)
Код поля изменен ... (×3)

Açar sözlər: uşaqlıq mioması, ultrasəs müayinə, diaqnostika
Ключевые слова: миома матки, ультразвуковое исследование, диагностика
Keywords: uterine fibroids, ultrasound diagnostics

Состояние репродуктивного здоровья женщин является одним из наиболее социально-значимых показателей характера здоровья общества. В связи с этим, раннее выявление нарушений репродуктивного здоровья женщин и своевременная их коррекция имеют большое значение [1,10]. Современные направления репродуктивной медицины и демографические тенденции общества таковы, что необходимость в сохранении детородной функции все чаще возникает у женщин позднего репродуктивного возраста, когда риск заболевания значительно возрастает [4,6,7,12].

В настоящее время миома матки (ММ) является наиболее часто встречающейся опухолью женских половых органов и наблюдается у 15-17% женщин после 30 лет. Данные о частоте опухоли существенно расходятся между авторами, в связи с тем, что у многих женщин заболевание протекает бессимптомно (как минимум у 25%). Вместе с тем многочисленные публикации подтверждают, что лишь у 35% женщин в возрасте от 35 до 49 лет знали о наличии миоматозных узлов, однако результаты ультразвукового скрининга подтвердили новообразование у 70-80% женщин [1,3,7,12].

Диагностика миомы матки в настоящее время не представляет трудностей. Типичные жалобы на обильные, длительные менструации с ухудшением общего состояния, постоянные или периодические боли внизу живота тянущего характера, ощущения дискомфорта при половой жизни, учащенное мочеиспускание наводят на мысль о предварительном диагнозе миомы матки [7,8,10,11].

Современные успехи клинической диагностики во многом определяются совершенствованием методов исследования. Значительный скачок в этом вопросе был достигнут благодаря разработке и внедрению в практику принципиально новых способов получения медицинского изображения, в том числе ультразвукового метода. Благодаря высокой информативности и достоверности ультразвукового метода диагностика многих заболеваний и повреждений поднялась на качественно новый уровень.

Эхографические критерии диагностики разнообразных вариантов миомы матки детально описаны многочисленными авторами [2,9]. По мнению ряда авторов "использование метода в подавляющем большинстве случаев позволяет точно определить локализацию, размеры, состояние миоматозных узлов и, основываясь на этих данных, разработать наиболее рациональную тактику ведения" [5].

Высокая разрешающая способность трансвагинальных датчиков позволяет более детально изучить размеры, локализацию и структуру миоматозных узлов, выявить узлы очень малых размеров, особенно у пациенток с ожирением. Уступая лишь лапароскопии и гистероскопии при субсерозной и субмукозной локализации миоматозных узлов соответственно, трансвагинальное сканирование - ведущий метод диагностики межмышечных узлов. Точность определения субмукозных и интерстициальных узлов с центрипетальным (в сторону полости матки) ростом составляет 95,7% [2,13]. Ультразвуковые критерии миомы матки: увеличение размеров и контуров матки, появление в миометрии или полости матки структур округлой формы с повышенной звукопроводимостью.

При ультразвуковой диагностике подслизистой или межмышечной миомы матки с центрипетальным ростом особое внимание следует уделять состоянию срединной маточной структуры (степени деформации М-эха). При УЗИ подслизистые узлы миомы визуализируются в виде округлых или овоидных образований с ровными контурами и средней эхогенностью, расположенных в расширенной полости матки. Как правило, форму полости матки изменяют лишь субмукозные узлы больших размеров. При небольших размерах опухоли отмечают увеличение только переднезаднего размера М-эха [2, 9]. При центрипетальном росте интерстициального узла всегда определяется деформированная полость матки с ровными контурами (независимо от размеров узла). При этом акустические признаки миомы визуализируются как около вогнутой поверхности полости матки и М-эха, так и в прилежащем миометрии [2, 9].

Точность ультразвуковой диагностики субмукозной миомы матки в будущем значительно возрастёт при внедрении в практику внутриматочного УЗИ. Его проводят при помощи специальных датчиков при расширенной полости матки, что особенно важно, так как условия метода максимально приближены к таковым при трансцервикальной резекции миоматозных узлов. Этот метод ещё до опе-

Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: полужирный, курсив
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: Шрифт: полужирный, курсив
Отформатировано: Шрифт: полужирный, курсив
Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм, междустрочный, одинарный
Отформатировано
Отформатировано: Шрифт: 11 пт, Цвет шрифта: Авто
Отформатировано
Отформатировано
Отформатировано
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Обычный, По левому краю, Отступ: Первая строка: 5 мм, интервал после: 0 пт, междустрочный, одинарный, Узор: Нет, Поз.табуляции: 0 мм, по левому краю
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм, междустрочный, одинарный
Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм, интервал после: 0 пт, междустрочный, одинарный
Отформатировано
Отформатировано: Шрифт: 11 пт, Цвет шрифта: Авто
Отформатировано: Обычный, По левому краю, Отступ: Первая строка: 5 мм, интервал после: 0 пт, междустрочный, одинарный, Узор: Нет, Поз.табуляции: 0 мм, по левому краю
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм, интервал после: 0 пт, междустрочный, одинарный
Отформатировано
Отформатировано: Обычный (веб), По ширине, Отступ: Первая строка: 5 мм, междустрочный, одинарный, Узор: Нет (Белый), Поз.табуляции: нет в 0 мм

рации может дать наиболее ценную информацию о величине интрамурального компонента субмукозного узла.

Более объективную информацию при миоме матки можно получить и с помощью трёхмерной эхографии, которую всё шире используют в гинекологии.

Целью работы явилось изучить возможности ультразвуковой диагностики миомы матки

Материалы и методы исследования. Работа выполнена на клинических базах кафедры «Акушерства и геникологии 1» Азербайджанского Медицинского Университета. В исследование были включены 140 женщин в возрасте от 35 до 55 лет с миомой матки за период с 2012 по 2015 года.

Критерии включения: старший репродуктивный возраст, наличие миомы матки, отсутствие патологии со стороны эндометрия и яичников, двухфазный менструальный цикл, исключение гормональной терапии миомы матки в течение 6 месяцев, до начала обследования.

Критерии исключения: молодой и средний репродуктивный возраст, аномальные маточные кровотечения, подозрения на гиперпластические процессы эндометрия, органическая патология органов малого таза, сопутствующая экстрагенитальная патология.

Клиническое обследование Общее клиническое обследование включало: сбор анамнестических данных, общий и гинекологический осмотры. Сравнительный анализ проводили через 3 и 6 месяцев после включения пациенток в исследование. Наряду с клинико-лабораторными методами исследования в комплексе диагностических мероприятий проводилось ультразвуковое исследование.

Эхографическое исследование осуществлялось при помощи ультразвукового аппарата фирмы Sono Scape SSI 8000 (Китай) с использованием транс абдоминального и транс вагинального высокоразрешающих электронных датчиков. У всех пациенток первоначально проводили транс абдоминальное, а затем транс вагинальное сканирование. В процессе обследования определяли расположение матки и яичников, обращали внимание на состояние шейки и тела матки, вычисляли их размеры, оценивали их структуру. Отмечали наличие миоматозных узлов, а также оценивали эхогенность, структуру миометрия. Отмечали наличие миоматозных узлов, а также оценивали эхогенность, структуру миометрия.

Особое внимание при проведении эхографии обращали на состояние базального слоя эндометрия и структуру миометрия. Обращали внимание на состояния позадишеечной области, контуры задней стенки матки и прямой кишки. При обнаружении патологического процесса в эндометрии производили более тщательно ультразвуковое исследование этой зоны: определяли локализацию и размеры образования, особое внимание обращали на его форму, внутреннюю структуру, эхогенность, звукопроводимость, характер контуров, состояние прилегающих участков эндометрия и миометрия.

Результаты исследования обрабатывали методом вариационной статистики. Обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере с использованием пакета StatSoft Statistica 60. Для представления качественных данных использовали как абсолютные, та к и относительные показатели (n, %) Сравнение средних величин изучаемых показателей проводили по критерию Фишера-Стьюдента (t). Нормальность распределения в сравниваемых группах проверяли с помощью статистики ($\chi 2$). Для оценки достоверности различий между показателями в двух выборках был использован непараметрический критерий — угловое преобразование Фишера (φ^*). Вычисления выполняли с использованием стандартного пакета прикладного статистического анализа Statgraphics v. 7.0. Уровень статистической значимости был принят $p<0,05$. Корреляционный анализ проводился с использованием коэффициента линейной корреляции Пирсона и коэффициента ранговой корреляции Спирмана.

Результаты исследования и их обсуждения.

Основную группу составили 60 пациенток, получавших гормональную терапию, в виде препарата «Эсмия» (Геденон Рихтер, Венгрия). Препарат назначался с первого дня менструального цикла ежедневно, непрерывно в дозе 5 мг. Курс приема препарата 1 – 2 курса по 3 месяца. Среди обследованных

Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм, интервал после: 0 пт, междустрочный, одинарный
Отформатировано: Шрифт: 11 пт, Цвет шрифта: Авто
Отформатировано: Обычный (веб), По ширине, Отступ: Первая строка: 5 мм, Справа: 0 мм, междустрочный, одинарный, Узор: Нет (Белый)
Отформатировано: Шрифт: Times New Roman, 11
Отформатировано: Цвет шрифта: Авто
Отформатировано: Шрифт: полужирный, Цвет шрифта: Авто
Отформатировано: Цвет шрифта: Авто
Отформатировано: Шрифт: не полужирный, Цвет шрифта: Авто
Отформатировано: Шрифт: не полужирный, Цвет шрифта: Авто
Отформатировано: Шрифт: 11 пт, не полужирный
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт, не полужирный
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт, русский
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт, русский
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 12 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт, полужирный
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт, русский
Отформатировано: Шрифт: 11 пт

женщин 45 принимали препарат в течение 1 курса, 15 пациенток – 2 курса. В группу сравнения (II группа) вошли 40 пациенток, из них 12 пациенток принимали гестагены (Дюфастон, Утрожестан), у 10 – ВМС «Мирена» в течение более 1 года, 18 больным назначалась гормонотерапия различными препаратами. Контрольную группу (III группа) составили 40 пациенток, которым были проведены различные оперативные вмешательства, по поводу диагноза «Миома матки» ~~(схема 1)~~.

Период наблюдения за женщинами составил 18-24 месяца. Средний возраст и средний индекс массы тела статистически не отличались между группами. Средний возраст составил 40 лет и более. Не было достоверных различий по социальному статусу, наличию сопутствующих заболеваний, оперативных вмешательств в анамнезе, методов контрацепции. 12 (20%) женщин в основной группе, у 10 (25%) женщин группы сравнения и у 4 (10%)- в контрольной группе были одиночные узлы (табл. 1). Остальные пациентки имели множественную миому матки- 48 (80%) больных в основной группе, 30(75%) в группе сравнения и 36 (90%) в контрольной группе. Количество опухолевых узлов колебалось от 1 до 4, причём в обеих группах у наибольшего количества женщин 22 (36,7%) в основной и 8 (20%) в группе сравнения и у 8 (20%) женщин контрольной группы диагностировано 2 миоматозных узла. Четыре опухолевых узла в основной группе были обнаружены у 11 (18,3%) пациенток, в группе сравнения у 8 (20%) женщин, и в контрольной группе у 11(27,5%) женщин.

—Размеры узлов колебались от 0,6 до 8 см, форма узлов была округлая или овальная, контуры ровные, эхогенность в большинстве случаев несколько сниженной, а звукопроводимость чаще пониженной.

—У пациенток основной группы было обнаружено, что рост опухоли наблюдался у 11 женщин, что составило 18,3% или 7,8% от общего количества пациенток. Субсерозная локализация узлов выявлена у 23 (15,9%) пациенток, интерстициальная - у 34 (23,5%). Субмукозное расположение узла констатировано у 86 (59,3%) и его отек- у 3 (2,7%) больных, сочетанное расположение отмечено у 25 (41,7%) женщин.

—Таким образом, наиболее частой локализацией миоматозных узлов при сочетании доброкачественных процессов в матке в основной группе было их субмукозное расположение.

—Особого внимания заслуживают данные, полученные при оценке эхоструктуры миоматозных узлов. Как видно из таблицы 2, эхоструктура опухолевых узлов была нами подразделена преимущественно на гипоэхогенную, изоэхогенную и гиперэхогенную. Проведенные нами исследования показали, что наиболее часто (в 59,3%(86) случаев) миоматозные узлы у женщин основной группы имели гипоэхогенную структуру. Изоэхогенная и гиперэхогенная эхоструктуры были отмечены приблизительно в одинаковом проценте случаев — 26,2% (38) и 13,1% (19) соответственно. Среди гипоэхогенных преобладали субмукозные и интерстициальные и узлы — 60,5% и 55,9% соответственно. Гиперэхогенную структуру имели преимущественно субмукозные миоматозные узлы (12,8%), на долю интерстициальных приходилось 11,8%, а среди сочетанных узлов вообще не было гиперэхогенных форм.

Таблица 1

Распределение количества миоматозных узлов у обследованных женщин

Количество миоматозных узлов	Основная группа n=60		Группа сравнения n=40		Контрольная группа n=40	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1	12	20±4,20 11,78-28,22	10	25±4,74 15,70-34,30 p<0,05 II-III	4	10±3,10 3,93-16,07
2	22	36,7±5,34 26,18-47,15 p<0,05 I-II p<0,05 I-III	8	20±4,29 11,59-28,41	8	20±4,29 11,59-28,41
3	15	25±4,61 15,97-34,03 p<0,05 I-III	14	35±5,49 24,25-45,75	17	42,5±5,94 30,86-54,14
4	11	18,3±4,04	8	20±4,29	11	27,5±4,95

Отформатировано
Отформатировано
Отформатировано
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано
Отформатировано
Отформатировано: Шрифт: 11 пт, полужирный
Отформатировано: По центру, Справа: 0 мм, междустрочный, одинарный
Отформатировано: Шрифт: полужирный, Цвет шрифта: Авто
Отформатировано: Обычный (веб), По центру, Справа: 0 мм, интервал после: 0 пт, междустрочный, одинарный, Узор: Нет (Белый)
Отформатировано: Шрифт: полужирный
Отформатировано: Шрифт: 11 пт, полужирный
Отформатировано: Справа: 0 мм, междустрочный, одинарный
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Справа: 0 мм, междустрочный, одинарный
Отформатированная таблица
Отформатировано: По ширине
Отформатировано
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Справа: 0 мм, междустрочный, одинарный
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт, русский
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Справа: 0 мм, междустрочный, одинарный
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт, русский
Отформатировано
Отформатировано
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано
Отформатировано: Шрифт: 11 пт, русский
Отформатировано
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано

		10,41-26,25		11,59-28,41		17,80-37,20
Через 3 месяца						
1	17	28,3±4,85 18,83-37,84	9	22,5±4,52 13,63-31,37	-	-
2	14	23,3±4,47 14,55-32,11	7	17,5±4,03 9,59-25,41	-	-
3	11	18,3±4,04 10,42-26,25($p<0,05_{I-II}$	16	40±5,80 28,64-51,36	-	-
4	8	13,3±3,50 6,47-20,20	5	12,5±3,44 5,75-19,25	-	-
Через 6 месяцев						
1	28	46,7±5,80 35,31-58,03	14	35±5,49 24,25-45,75	-	-
2	19	31,7±5,06 21,74-41,59	10	25±4,74 15,70-34,30	-	-
3	10	16,7±3,87 9,08-24,26	10	25±5,27 15,70-34,30	-	-
4	3	5±2,20 0,68-9,32($p<0,05_{I-II}$	6	15±3,75 7,64-22,36	-	-

Примечание: I— основная группа; II— группа сравнения; III— конрольная группа

Диагностика субмукозного расположения узлов обычно не вызывала сложности из-за характерной деформации срединного маточного эха. При отеке узла отмечалась его низкая эхогенность и усиление дальнего контура. Диагноз отека узла был поставлен правильно во всех 3 случаях.

Интерстициальные миоматозные узлы имели преимущественно гипоэхогенную структуру (55,9%) и занимали второе место в общей структуре изоэхогенных узлов- 59,3% (на первом месте были субмукозные узлы - 60,5%).

Субсерозные миоматозные узлы несколько чаще выглядели гипоэхогенными (65,2%), а на долю изоэхогенной и гиперэхогенной структуры узлов приходилось по 17,4% (табл.2).

В группе сравнения субсерозная локализация узлов выявлена у 14 (16,3%) пациенток, интерстициальная– у 24 (27,9%). Субмукозное расположение узла констатировано у 38 (44,2%), сочетанное расположение отмечено у 16 (40%) женщин (табл. 3). Таким образом, в группе сравнения большинство пациенток имели субмукозные миоматозные узлы.

Таблица 2

Распределение частоты эхоструктуры миоматозных узлов в зависимости от их локализации в основной группе (n=60)

Эхоструктурамио-матозного узла		Локализация миоматозных узлов n=60				
		Субмукозная	Интерстициальная	Субсерозная	Сочетанная	Всего
Гипоэхогенная	n	52	19	15	-	86
	%	60,5±5,39 49,91-71,02 $p<0,001_{I-II}$	55,9±6,73 42,70-69,07 $p<0,05_{I-II}$	65,2±7,45 50,62-79,81 $p<0,001_{I-II}$	-	59,3
Изоэхогенная	n	23	11	4	-	38
	%	26,7±4,54 17,85-35,64 $P<0,05_{II-III}$	32,4±5,37 21,84-42,87 $p<0,05_{II-III}$	17,4±4,09 9,38-25,40	-	26,2
Гиперэхогенная	n	11	4	4	-	19
	%	12,8±3,37 6,18-19,40 $p<0,001_{I-III}$	11,8±3,36 5,18-18,35 $p<0,001_{I-III}$	17,4±4,09 9,38-25,40 $p<0,001_{I-III}$	-	13,1

Отформатировано ...
Отформатированная таблица ...

Всего	n	86	34	23	25	145
	%	59,3	23,5	15,9	41,7	100

Примечание: I- гипоэхогенная; II- изоэхогенная; III- гиперэхогенная.

Таблица 3

Распределение частоты эхоструктуры миоматозных узлов в зависимости от их локализации в группе сравнения (n=40)

Эхоструктурамиоматозного узла		Локализация миоматозных узлов n=40				
		Субмукозная	Интерстициальная	Субсерозная	Сочетанная	Всего
Гипоэхогенная	n	21	15	6	-	42
	%	55,3±6,61 42,31-68,21 $p<0,001_{I-II}$	62,5±7,29 48,21-76,79 $p<0,001_{I-II}$	42,9±6,35 30,42-55,30	-	48,8
Изоэхогенная	n	10	6	4	-	20
	%	26,3±4,87 16,78-35,85	25±4,85 15,50-34,50 $p<0,05_{II-III}$	28,6±5,24 18,31-38,84	-	23,3
Гиперэхогенная	n	7	3	4	-	14
	%	18,4±4,13 10,31-26,54 $p<0,001_{I-III}$	12,5±3,48 5,67-19,32 $p<0,001_{I-III}$	28,6±5,24 18,31-38,84	-	16,3
Всего	n	38	24	14	16	86
	%	44,2	27,9	16,3	40	100

Примечание: I— гипоэхогенная; II— изоэхогенная; III— гиперэхогенная.

—Чаще всего (48,8% (42) в группе сравнения миоматозные узлы также имели гипоэхогенную структуру (табл. 3). Изоэхогенная структура была отмечена в 23,3% (20) случаев, а гиперэхогенная на 7% меньше и составляла 16,3% (14). Среди гипоэхогенных преобладали субмукозные и интерстициальные узлы— 55,3% и 62,5% соответственно. Гиперэхогенную структуру имели преимущественно также, как и в основной группе, субмукозные миоматозные узлы 18,4%, на долю интерстициальных приходилось 12,5%, на долю субсерозных приходилось 28,6 % а среди сочетанных узлов гиперэхогенных форм не было.

—Субмукозные узлы в 55,3% наблюдений имели гипоэхогенную структуру, 26,3 % имели изоэхогенную структуру и 18,4% имели гиперэхогенную структуру. Интестициальные миоматозные узлы имели преимущественно гипоэхогенную структуру (62,5%) и занимали первое место в общей структуре изоэхогенных узлов.

—Субсерозные миоматозные узлы одинаково часто были как изоэхогенными, так и гиперэхогенными - по 28,6% (4), а в структуре гиперэхогенных узлов они имели наибольший удельный вес (60%).

—На основании проведенного исследования, установлена высокая информативность трансвагинальной эхографии в диагностики миом матки (96,4%) по сравнению с трансабдоминальной методикой (84%).

Таблица 4

Распределение частоты эхоструктуры миоматозных узлов в зависимости от их локализации в контрольной группе (n=40)

Эхоструктурамиоматозного узла		Локализация миоматозных узлов n=40				
		Субмукозная	Интерстициальная	Субсерозная	Сочетанная	Всего
Гипоэхогенная	n	10	15	19	-	44
	%	32,3±5,39 21,70-42,82	41,7±5,95 30,00-53,33	39,6±5,66 28,48-50,68 $p<0,05_{I-II}$	-	38,3
Изоэхогенная	n	14	10	11	-	35
	%	45,2±6,23 32,95-57,38 $p<0,05_{II-III}$	27,8±5 17,98-37,58	22,9±4,51 14,06-31,77 $p<0,05_{II-III}$	-	30,4
Гиперэхогенная	n	7	11	18	-	36
	%	22,6±4,58 13,60-31,56	30,6±5,21 20,33-40,78	37,5±5,54 26,63-48,37	-	31,3

Отформатировано ...
Отформатированная таблица ...

Всего	n	31	36	48	28	115
	%	27	31,3	41,7	70	100

Примечание: I – гипоэхогенная; II – изоэхогенная; III – гиперэхогенная

В контрольной группе субсерозная локализация узлов выявлена у 48 (41,7%) пациенток, интерстициальная - у 36 (31,3%). Субмукозное расположение узла констатировано у 31 (27%), сочетанное расположение отмечено у 28 (70%) женщин. Таким образом, в контрольной группе большинство пациенток имели субсерозные миоматозные узлы (табл. 4).

Чаще всего 38,3% (44) в контрольной группе миоматозные узлы также имели гипоэхогенную структуру (табл. 4). Изоэхогенная структура была отмечена в 30,4% (35) случаев, а гиперэхогенная на 0,9% больше и составляла 31,3% (36). Среди гипоэхогенных преобладали субсерозные и интерстициальные узлы – 39,6% и 41,7% соответственно. Гиперэхогенную структуру имели преимущественно, субсеозные миоматозные узлы 37,5%, на долю интерстициальных приходилось 30,6%, на долю субмукозных приходилось 22,3 % а среди сочетанных узлов гиперэхогенных форм не было.

Субмукозные узлы в 32,3% наблюдений имели гипоэхогенную структуру, 45,2 % имели изоэхогенную структуру и 22,3% имели гиперэхогенную структуру. Интестициальные миоматозные узлы имели преимущественно гипоэхогенную структуру (41,7%). Субсерозные миоматозные узлы одинаково часто были как гипохогенными, так и гиперэхогенными-- по 39,6% (19) и 37,5% (18), а в структуре гиперэхогенных узлов они имели наибольший удельный вес (60%).

Полученные нами результаты показали, что ультразвуковое исследование, как трансабдоминальное, так и трансвагинальное являются скрининговым методом диагностики, в связи с достаточной информативностью и безопасностью. Данный метод позволяет определить дальнейшую тактику лечебных мероприятий у пациенток с гинекологической заболеваемостью, в частности при миоме матки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бохман Я.В. Руководство по онкогинекологии// СПБ, «ООО издательство Фолиант», 2002, 542 с.
2. Буланов М.Н. Ультразвуковая гинекология: курс лекций в 2 частях. Часть 1//Издательский дом Видар. М., 2012, 560 с.
3. Буянова С.Н., Юдина Н.В. Современные аспекты роста миомы матки//Российский вестник акушера-гинеколога. 2012, 12, №4, с. 42-48.
4. Вихляева Е.М. Руководство по эндокринной гинекологии//М., 2006, с.463-551.
5. Демидов В.Н., Зыкин Б.И. Ультразвуковая диагностика в гинекологии // М. Медицина. 1990.
6. Ищенко А.И., Ботвин М.А., Ланчинский В.И. Миома матки: этиология, патогенез, диагностика, лечении// М., 2010, № 6-9, с. 19-27.
7. Кулаков В.И., Савельева Г.М., Манухин И.Б. Гинекология. Национальное руководство. М., 2009, с.439-444.
8. Леваков С.А. Варианты развития миомы матки (простая и пролиферирующая): Автореф. дис. … докт. мед. наук. М., 2001.
9. Митькова В.В., Медведева М.В. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике // Т. 3. М., Видар, 1997.
10. Сидорова И.С. Миома матки: возможности лечения и профилактики // Русский медицин-ский журнал: Мать и дитя. Акушерство и гинекология. Педиатрия. 2002, 10, №7, с. 336-339.
11. Duhan N., Sirohivval D. Uterine myomas revisited// Eur. J. Obstet Gynec. Reprod. Biol., 2010, vol.152, №2, p.119-125.
12. Manyonda I., Yupta S., Jude J. Clinical presentation of fibroids// Best Practice and Res Clin Obstet. Gynaec., 2008, vol.22, №4, p.615-626.
13. Kurjak A., Kupesic S. An atlas of transvaginal color Doppler. Second edition// The Parthenon publishing group. New York. London. 2000

Xülasə

Uşaqlıq mioması zamanı ultrasəs müayinənin diaqnostik dəyəri

Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: Шрифт: 10 пт
Отформатировано: Шрифт: 10 пт
Отформатировано: Шрифт: 10 пт
Отформатировано: Шрифт: 10 пт
Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм
Отформатировано ...
Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм
Отформатировано: Цвет шрифта: Авто
Отформатировано ...
Отформатировано: Цвет шрифта: Авто
Отформатировано ...
Отформатировано: Цвет шрифта: Авто
Отформатировано: Цвет шрифта: Авто
Отформатировано: Цвет шрифта: Авто
Отформатировано: Цвет шрифта: Авто
Отформатировано: Цвет шрифта: Авто
Отформатировано ...
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано ...
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт, полужирный
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: Шрифт: полужирный
Отформатировано: Шрифт: 11 пт, полужирный
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано ...
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт, полужирный
Отформатировано ...

N.M. **Kamilova** N.M., .A. **Hacıyeva** İ.A., İ.A. **Sultanova** İ.A., Vəzirova P.Sh.S.S.Səfərova

Tədqiqatın məqsədi uşaqlıq miomasının ultrasəs müayinəsinin imkanlarının öyrənilməsindən ibarət olmuşdur. Tədqiqat işi Azərbaycan Tibb Universitetinin I mamalıq və ginekologiya kaferasının klinik bazasında aparılmışdır. Tədqiqata 2012-2015-ci illər ərzində 35-55 yaşlar arasında uşaqlıq mioması olan 140 xəstə daxil edilmişdir. Tərəfimizdən alınan nəticələrdən məlum olmuşdur ki, həm transabdominal, həm də transvaginal ultrasəs müayinələrin kifayət qədər informativ və təhlükəsiz olması ilə əlaqədar olaraq, həmin metod –skrijktininq müayinə metodudur.– Bu metod ginekoloji xəstəlikləri, xüsusilə uşaqlıq mioması olan xəstələrin gələcək müalicə taktikasını seçməyə imkan verir.

Резюме

Диагностическая ценность ультразвукового обследования при миоме матки

Камилова Н.М., Гаджиева И.А., Султанова И.А., Вазирова Р.Ш.

Целью работы явилось изучить возможности ультразвуковой диагностики миомы матки. Работа выполнена на клинических базах кафедры «Акушерства и гинекологии 1» Азербайджанского Медицинского Университета. В исследование были включены 140 женщин в возрасте от 35 до 55 лет с миомой матки за период с 2012 по 2015 года. Полученные нами результаты показали, что ультразвуковое исследование, как трансабдоминальное, так и трансвагинальное являются скрининговым методом диагностики, в связи с достаточной информативностью и безопасностью. Данный метод позволяет определить дальнейшую тактику лечебных мероприятий у пациенток с гинекологической заболеваемостью, в частности при миоме матки.

Summary

Diagnostic value of ultrasound for uterine fibroids

Kamilova N.M., Hajiyev I.A., Sultanova I.A., Vəzirova R.Sh.S.S.Safarova

The aim of the study was to explore the possibilities of ultrasound diagnosis of uterine fibroids. The work on clinical bases of the department of "Obstetrics and gynecology 1" of Azerbaijan Medical University. In a study of 140 women were included in the age from 35 to 55 years with uterine myoma in the period from 2012 to 2015. Our results showed that ultrasound as transabdominal and transvaginal are screening diagnostic method, in connection with an informative and security. This method allows to determine further tactics of therapeutic measures in patients with gynecologic morbidity, especially with uterine myoma.

Daxil olub:09.03.2016

AGCİYƏR VƏRƏMİNİN FƏSADLAŞMASİNDA İKİNCİLİ İNFEKSİYALARİN ETİOLOGİYASI

Ş.M.Əsgərova

Elmi Tədqiqat Ağciyər Ağ ciyər xəstəlikləri İnstitutu, Bakı

Açar sözlər: ağ ciyər vərəmi, fəsadlar, ikincili infeksiyalaşama, etiologiya

Ключевые слова: легкие, осложнения, вторичная инфекция, этиология

Keywords: light, complications, secondary infection, etiology

[1] милова

Отформатировано ...

Ağciyər vərəmini (AV) muşaiyət edən geyri-spesifik xroniki xəstəliklər icərisində infeksion etiologiyali iltihabi xəstəliklər əhəmiyyətli yer tutur. Vərəmdən sonraki dəyişikliklərlə birlikdə xəstələrdə bronx-ağciyər sisteminin geyri-spesifik xəstəliklərinin etiologiyasinda ikincili mikroflora boyuk rol oynayir. Lakin bəzi tədqiqatiar istisna olmaqla qeyri-spesifik infeksiyaların oyrənilməsi cox vaxt etioloji stukturun ya nəzərə alınmaması, ya da tam oyrənilməməsilə aparilmişdir. Gostərilən məsələlərin oyrənilmesi AV fonunda inkişaf edən ikincili qeyri-spesifik infeksiyalarin diagnostikasi, mualicəsi və profilaktikasi nöqteyi-nəzərindən cox muhum əhəmiyyət kəsb edir.

Material və metodlar.122 xəstə muayinə olunmuşdur. Onlarin 57 nəfərini ilkin aşkar olunmuş ağciyər vərəmi olan xəstələr təskil etmişdir. Bu xəstələrdə vərəm ilk dəfə aşkar olundnğu ücün onlar vərəm əleyhinə dərman preparatlari gəbul etməyən xəstələrdən ibarət olmuşlar. 65 xəstə isə əsasən AV-nin xroniki formasi olan xəstələr olmuşdur. Bu xəstələr AV görə əsasən bir və ya bir necə dəfə mualicə almiş şəxslərdən ibarət olmuşlar.

~~Muayinə~~ Müayinə materialı kimi xəstələrdən götürülmüs səhər bəlgəmindən istifadə edilmisdir. Nativ material müxtəlif gidalı mühitlırə əkilmisdir. Bəlgəmin qeyri-spesifik mikrofloraya görə mikrobioloji müayinəsini apararkən bəlgəmdə askar edilən mikroorganizmlərin miqdari giymətləndirilmisdir [1]. Alınmış mikroorqanizmlərin migdarı bəlğəmin 1 ml-də 10^6 - 10^7 koloniya əmələ gətirən vahid (KƏV) olduqda müvafiq mikroorqanizmlərin etioloji rolu sübüt olunmuşdur. Alınmış kulturaların idenfikasiyası ümumi gəbul olunmuş üsulla aparılmışdır [4]. Kulturalar idenfikasiya edildikdən sonra koloniyaların sayı materialın ilkin durulaşmasi nəzərə alınmaqla hesablanmışdır.

Nəticələr və müzakirə. İkincili geyri-spesifik infeksiya ilə fəsadlaşmış AV-nin müxtəlif formaları olan 122 xəstənin bəlgəminin mikrobioloji müayinəsi nəticəsində cəmi 217 ştamm əldə edilmişdir. Bu mikroorganizmlər əsasən şərti-patogen mikroorganizmlər olmuşlar. Alinmış mikrofloranin tərkibi və bütün mikroorqanizmlər içərisində hər bir rmikroorganizmin mütləq və nisbi miqdari 1-ci cədvəldə göstərilmişdir.

Cədvəl 1

İkincili infeksiya ilə fəsadlaşmış ağciyər vərəmi zamanı alınmış qeyri-spesifik mikrofloranın tərkibi

Mikroorqanizm	Alinmış mikrobların sayı	
	Mütləq	%
α-hemolitik streptokoklar	41	18,2
S.pneomoniae	39	17,0
S.aureus	12	6,1
S.epidermidis	30	13,0
Haemophilus cinsli barteriyalar	24	11,3
Neisseria cinsli bakteriyalar	21	9,7
Klebsiella cinsli bakteriyalar	8	3,6
Enterobacteriaceae fəsiləsindən olan bakteriyalar	11	5,7
P. aeruginoza	5	2,4
Candida cinsli gobələklər	14	7,7
Digərləri	11	5,3
Cəmi	217	100%

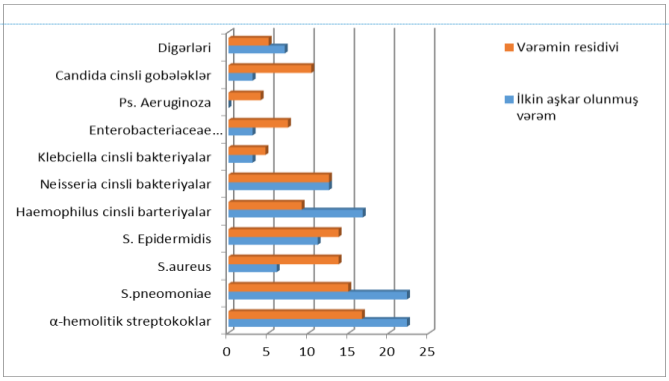
Göründüyü kimi geyri-spesifik infeksiyalarla fəsadlaşmış AV zamanı ikincili infeksiyaların torədiciləri icərisində α-hemolitik streptokoklar və S.pneuomoniae üstünlük təşkil edir. Beiə ki,α-hemolitik streptokoklar alınmış bütün ştamların 18,2%-ni, S.pneomoniae isə 17% təşkil etmişdir. Rast gəlinməsinə gorə sonrakı yerləri S.epidermidis (13%) və Haemophilus cinsindən olan bakteriyalar (11,3%) tutulmuşlar. Həmcinin, Neisseria cinsindən olan bakteriyalar (9,7%), Candida cinsindən olan gobələklər (7,7%) də əhəmiyyətli miqdarda təsadüf olunmuşdur. Enterobacteriaceace fəsiləsindən olan bakteriyalar icərisində Klebsiella cinsli bakteriyalar nisbətən çox (3,6%) aşkar edilsələr də, bu fəsilədən olan digər bakteriyalar (Escherichia coli, Proteus və s.) ayri-ayrilıqda nisbətən çox az rast gəlindiyi ücün birlikdə göstərilmişdir (5,7%).

Bundan başga bir sira mikroorganizmlər – β-hemolitik streptokoklar, qeyri-hemolitik streptokoklar, Enterococcus cinsindən olan bakteriyalar, eləcə də, bəzi idenfikasiya olunmayan bakteriyalar ayri-ayriligda çox az təsaduf edildikləri üçün onlar hamısı digər mikroorganizmlər qrupunda birləşdirilmişdir. Bunlara birlikdə 5,3% rast gəlinmişdir.

Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм, междустрочный, одинарный
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт, полужирный
Отформатировано: По центру, междустрочный, одинарный
Отформатировано: Шрифт: полужирный
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм, междустрочный, одинарный

İlkin aşkar olunmuş ağciyər vərəmi və AV residivi zamanı ikincili infeksiya törədiciləri olan qeyri-spesifik mikrofloranin tərkibi hər iki qrup xəstələrdə ayri-ayrılıqda araşdırılmışdır (şək.1). Müayinə göstərmişdir ki, ilkin aşkar edilmiş AV zamani və vərəm residivi zamanı xəstəiərdən alınan qeyri-spesifik mikroflora həm tərkibinə, həm də miqdarına görə fərglənir. Lakin hər iki grup xəstələrdə dominant geyri-spesifik bakterial flora α-hemolitik streptokok və S.pneumoniae olaraq galır. Belə ki, ilkin aşkar edilmi ağciyər vərəmi zamani α-hemolitik streptokoklar alınmış bütün ştamların 22,2%-ni təşkil etmişlər. S.pneumoniae da alınmış ştamlarin 22,2%-ni təşkil edərək eyni rast gelinmə tezliyinə malik olmuşdur. İlkin aşkar edilmiş AV olan xəstələrdə sonrakı yerləri Haemophilus cinsli barteriyalar (16,7%), Neisseria cinsli bakteriyalar (12,5%) və S.epidermidis (11,1%) tuturlar. Digər mikroorganizmlər, o cumlədən S.aureus, Enterobacteriaceae fəsiləsindən olan bakteriyalar (Klebsiella daxil olmagla), Candida cinsli gobələklər az təsadüf olunmuş, P. aeruginoza isə ümumiyyətlə aşkar edilməmişdir.

Qeyd olunduğu kimi qeyri-spesifik infeksiyalarla fəsadlaşmış AV-nin residivi olan xəstələrdə α-hemolitik streptokoklar və S.pneumoniae ikincili infeksiyalarin əsas törədicilsi kimi daha çox təsadüf edilmişdir. Beiə ki, α-hem. streptokoklar alınmış ştamların 16,6%-ni, S.pneumoniae ısə 14,9%-ni təskil etmişdir. Rastgəlmə tezliyinə gorə sonrakı yerləri S.epidermidis (13,7%), Candida cinsli gobələklər (10,3%), Haemophilus (9,1%) və Neisseria (8,6%) cinslərindən olan bakteriyalar, Enterobacteriaceae fəsiləsindən olan bakteriyalar (Klebsiella cinsli bakteriyalar istisna olmagla) - 7,4% tutmuşlar. Klebsiella cinsli bakteriyalar butun alınmış ştamlarin 4,6%-ni təşkil etmişlər.



Şək. ~~il 11.~~ İkincili infeksiya ilə fəsadlaşmış ağciyər vərəmi zamanı qeyri-spesifik mikrofloranın tərkibinin vərəm prosesinin davametmə müddətindən asılılığı. Abses oxu üzrə alınmış ştammların sayı faizlə göstərilmişdir.

İlkin aşkar edilmiş ağciyer vərəmi və AV-nin residivi zamani alınmış mikrofloranın tərkibini müqayisə etdikdə məlum ki, bəzi bakteriyalarin aşkar edilmə təzlıyı fərqlinir. Enterobacteriaceae fəsiləsindən olan bakteriyalar ilkin aşkar edilmiş AV zamanı alınmış bütün ştamların 1,4%-ni təşril etdiyi halda, ağciyər vərəminin residivi zamanı onlar bir gədər çox - 7,4% təşkil etmişlər. Bu fəsilədən olan Klebsiella cinsli bakteriyalar ilkin vərəmdə alınmış bütün ştamların 1,4%-ni, vərəmin residivində isə daha artiq - 4,6% təşkil etmişiər. Qeyd etmək lazimdır ki, Candida cinsli göbələklər vərəmin residivi olan xəstələrdə vərəmin ilkin forması olan xəstələrə nisbətən əhəmiyyətli dərəcədə çox— müvafiq olaraq 10,3% və 1,4% rast gəlinmişdir. Eləcə də, P.aeruginosa vərəm residivi zamanı alınmış ştamların 3,4%-ni təşkil etdiyi halda, vərəm xəstəliyi ilk dəfə aşkar aşkar edilmiş xəstələrdə bu bakteriya ikincili infeksiyaların etioloji agenti kimi aşkar edilməmişdir.

Beləliklə, müəyyən edilmişdir ki, ikincili qeyri-spesifik infeksiyalarla fəsadlaşmış agciyər vərəmi zamani geyri-spesifik infeksiyalarin ən çox rast gəlinən nümayəndələri α-hemolitik streptokoklar, S.pneumoniae və Haemophilus cinsli bakteriyalardır. Alınmış mikrofloranin tərkibini müqayisə etdikdə məlum olmuşdur ki, vərəm residivi zamanı alınmış qeyri-spesifik mikroflora ~~içərisimdə~~ içərisində Enterobacteriaceae fəsiləsindən olan bakteriyalar, P.aeruginosa və Candida cinsli gobələklərin miqdarı əhəmiyyətli dərəcədə artmışdır.

Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатированная таблица
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: полужирный
Отформатировано: По центру, Отступ: Первая строка: 0 мм, междустрочный, одинарный
Отформатировано: Шрифт: полужирный
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: междустрочный, одинарный
Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм, междустрочный, одинарный
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт

ƏDƏBİYYAT

Вишнякова А.А., Герасимова М.В.,Фаустова М.А.

1. Микробиологические методы обследования пульмонологических больных: Методические рекомендации. ~~Вишнякова А.А., Герасимова М.В.,Фаустова М.А.Е. /~~ Л.,1981, 24с.
2. Казарова Т.А., Селина Л.Г. Микробный спектр неспецифической инфекции у больных фтизиопульмонологической клиники в 1994г. / Материалы 6 национального конгресса по болезням органов дыхания~~,~~. Новосибирск,1996, с.16-18.
3. Калюк А.Н. К проблеме неспецифической инфекции в клинике туберкулеза / ~~В. КН.~~ Актуальные вопросы туберкулеза и других гранулематозных заболеваний. Сборник материалов научной-практической конференции молодых ученых. М., 2001, с.17-20.
4. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования / Под ред. М.О.Биргера, М.: Медицина-,1982, 405с.
5. Хоменко А.Г., Дорожкова И.Р., Селина Л.Г. Пути повышения эффективности современной микробиологической диагностики туберкулеза неспецифических заболеваний легких // Журн. Микробиол., 1983, №8, 57-62.

Резюме

Этиология вторичной инфекций в осложнения туберкулеза легких

Ш.М.Аскерова

Вторичный неспецифический инфекция является одним из факторов, усложняющих легочного туберкулеза. Выявление этиологической структуры вторичных неспецифических инфекций и чувствительности бактериальной флоры к антибиотикам имеет важное значение для комплексного лечения туберкулеза легких.

Summary

Etiological strukture of secondary infections wich complicated pulmonary tuberculosis

Sh.M.Askerova

The secondary nonspecific infection is one of the complicating factors of pulmonary tuberculosis. Revealing of etiologic structure of secondary nonspecific infections and sensitivity of bacterial flora to antibiotics is important for complex treatment of pulmonary tuberculosis.

Daxil olub:22.04.2016

МЕТОДЫ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА ДУГЕ АОРТЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Ю.С. Синельников **, Э.Н. Гасанов *, И.А. Сойнов *, Ф.А. Мирзазаде *****

Новосибирский Научно-Исследовательский Институт Патологии Кровообращения им. академика Е.Н. Мешалкина Минздрава России; ** ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздрава России (г. Пермь); * Научный Центр Хирургии им. академика М.А. Топчибашова Минздрава Азербайджана (г.Баку)*

Açar sözlər: aorta qövsü, hipoplastik aorta, aortanın koarktasiyası

Ключевые слова: дуга аорты, гипоплазия аорты, коарктация аорты

Key words: aortic arch, hypoplastic aorta, coarctation of the aorta.

Новорожденные дети, имеющие обструктивную патологию дуги аорты подвержены высокому риску неврологических осложнений [1,2]. Имеются различные методы церебральной защиты во время

Отформатировано: междустрочный, одинарный

Отформатировано: Отступ: Первая строка: 2.5 мм, междустрочный, одинарный, Поз.табуляции: 7.5 мм, по левому краю

Отформатировано

Отформатировано

Отформатировано

Отформатировано: Шрифт: 11 пт

Отформатировано: русский

Отформатировано: русский

Отформатировано: русский

Отформатировано: русский

Отформатировано: русский

Отформатировано: Шрифт: не полужирный, русский

Отформатировано: По ширине, Отступ: Первая строка: 5 мм, междустрочный, одинарный

Отформатировано: Шрифт: не полужирный

Отформатировано: Шрифт: не полужирный

Отформатировано: Шрифт: не полужирный

Отформатировано: Шрифт: не полужирный, русский

Отформатировано: Шрифт: не полужирный, русский

Отформатировано: Шрифт: не полужирный, русский

Отформатировано: междустрочный, одинарный

Отформатировано: английский (США)

Отформатировано: азербайджанский (латиница)

Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм, междустрочный, одинарный

Отформатировано

Отформатировано: Шрифт: не полужирный, не курсив

Отформатировано: азербайджанский (латиница)

Отформатировано: Шрифт: полужирный, курсив

Отформатировано: русский

коррекции данной патологии, включая глубокую гипотермию с полным прекращением мозгового кровотока (ГГОК), или регионарную (антеградную) перфузия головного мозга (АПГМ).

Регионарную (антеградную) перфузия головного мозга была описана более десяти лет назад в качестве техники, которая должна была снизить частоту неврологических осложнений по сравнению с глубокой гипотермией с полной остановкой кровообращения[3]. Однако, по прежнему остаются неясными вопросы об оптимальной нейропротекции,степени повреждения висцеральных органов и систем из-за отсутствия кровотока дистальнее дуги аорты. Ишемия-реперфузия, системная воспалительная реакция могут приводить к дисфункции органов-мишеней- почек, печени, кишечника, что определяет серьезную проблему в послеоперационном периоде, вплоть до возможного летального исхода [4]. Необходимы дополнительные исследования способов защиты внутренних органов во время хирургического лечения патологии дуги аорты. Также остается неизвестной оптимальная температура для гипотермической перфузии во время хирургии дуги аорты у детей.

Цель: оценить эффективность и безопасность методов защиты головного мозга и внутренних органов, выявить факторы риска почечных и неврологических осложнений во время реконструктивных операций на дуге аорты у детей раннего возраста.

Материалы и методы исследования. В данном ретроспективном, мультицентровом исследовании выполнена оценка результатов хирургического лечения 98 пациентов (66 мальчиков и 32 девочки), которые перенесли оперативное лечение по поводу обструктивной патологии дуги аорты в клинике ННИИПК им. акад. Мешалкина (Новосибирск, Россия), ФЦССХ (Пермь, Россия), НЦХ им. акад. Топчибашова за период с 2004 г по 2015 гг. Из исследования были исключены пациенты с синдромом гипоплазии левых отделов сердца и пациенты с обструктивной патологией дуги аорты, оперированные из левосторонней боковой торакотомии без использования глубокой гипотермии с полным прекращением мозгового кровотока (ГГОК), или регионарной (антеградной) перфузии головного мозга (АПГМ).. Всем пациентам выполнялась хирургическая коррекция врожденной патологии дуги аорты в условиях искусственного кровообращения и глубокой гипотермии с остановкой кровообращения (I группа, 45 человек) или регионарной перфузии головного мозга (II группа, 53 человек). Выбор метода защиты головного мозга определялся хирургом в соответствии с техническими возможностями, существующими на момент операции (таб.1).

Таблица 1

Характеристика пациентов настоящего исследования

	Группа I n=45	Группа II n=53	p
Возраст (дн.)	51,7 (9;63)	34,7 (8;41,5)	0,17
Вес (кг)	4,1 (2,9;4,9)	3,5 (2,9;3,9)	0,1
Рост (см)	54,8 (50;57)	53,1 (50;55)	0,25

В дооперационном периоде, наряду со стандартным обследованием, всем пациентам выполняли мультиспиральную компьютерную томографию для оценки размеров различных сегментов дуги аорты и планирования объема вмешательства. В послеоперационном периоде рутинно оценивался неврологический статус, в случае подозрения на грубые неврологические осложнения выполнялась компьютерная томография головного мозга и нейросонография. Степень почечной дисфункции оценивалась по классификации RIFLE [5]. Индекс кардиотонической поддержки рассчитывался в течение 48 ч. после операции [6]. Риск оперативного вмешательства оценивался по шкале RACHS – 1 [7].

Хирургическая процедура.

Все пациенты оперированы в условиях общей комбинированной анестезии. Для индукции использовался севоран 6–7 об/%, фентанил в дозировке 5–6 мкг/кг, ардуан 0,06 мг кг. Для поддерживающей анестезии применялись севоран (1–1,5 об/%), фентанил 5–7 мкг/(кг · ч), ардуан 0,03 мкг/(кг · ч). Мониторинг артериального давления осуществлялся в правой лучевой и бедренной артериях. Церебральная сатурация оценивалась с помощью аппарата INVOS 5100 (Somanetics, США) в течение всей процедуры. Для проведения искусственного кровообращения использовали системы Dideco Lilliput I (Sorin, италия). Первичный объем заполнения экстракорпорального контура составлял 200–220 мл и включал донорскую эритроцитарную массу (для поддержания гематокрита не менее 30%), свежезамороженную плазму 10 мл/кг, 20% альбумин 5 мл/кг, натрия гидрокарбонат 4%, маннитол и гепарин. Доступ к сердцу и магистральным сосудам осуществлялся с применением срединной стернотомии. Для системной перфузии использовали три метода канюляции аорты: прямая канюляция в восходящую аорту (11

Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм

Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм

Отформатировано: Шрифт: полужирный

Отформатировано: По центру

Отформатированная таблица

Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм

[17,5%] случаев), канюляция в гепаринизированный политетрафторэтиленовый протез GoreTex 3,0–3,5 мм, который анастомозировался с проксимальной частью брахиоцефального ствола (29 [46,8%] случаев), и двойная канюляция: одна канюля – в восходящую аорту или гепаринизированный протез, вторая канюля проводилась через артериальный проток в нисходящую аорту для перфузии нижней половины тела (22 [35,5%] случая). Во всех случаях выполнялась раздельная канюляция полых вен. При необходимости в правую верхнедолевую легочную вену устанавливали дренаж левого желудочка (ЛЖ). Искусственное кровообращение проводилось с объемной скоростью перфузии 150 мл/кг с охлаждением не менее 20 мин до ректальной температуры от 18 до 27 °C с градиентом температуры между перфузатом и температурой пациента не более 5 °C. Газовый состав крови поддерживался в режиме α-stat и контролировался каждые 20 мин. После окклюзии аорты антеградно в корень аорты для защиты миокарда вводили кристаллоидный кардиоплегический раствор Бретшнейдера (кустодиол) в дозировке 40 мл/кг. Глубокая гипотермическая остановка кровообращения осуществлялась по достижении ректальной температуры 20 °C. Антеградная селективная перфузия головного мозга со скоростью кровотока 30 мл/(кг · мин) выполнялась через протез GoreTex, анастомозированный с брахиоцефальной артерией (БцА). Первым этапом выполняли реконструкцию дуги аорты одним из четырех методов: 1) расширением суженного участка с использованием заплаты из ксеноперикарда; 2) формированием анастомоза между нисходящей и восходящей аортой по типу «конец в бок». Техника этой операции была предложена C. Fraser и R. Mee [8], а также модифицирована H. Rajasinghe и др. [9]; 3) формирование анастомоза между поперечной дугой аорты и нисходящей по типу «конец в конец» [10]; 4) процедура «Ascending Sliding» предложенная McKenzie [11].

Статистический анализ.

Непрерывные переменные представлены в виде медианы (25-й; 75-й процентили), если не указаны другие. Категоричные переменные представлены в виде чисел (%). Использовались тесты Манна – Уитни, критерии хи-квадрат или Фишера для межгрупповых сравнений. Для изучения вероятности развития неврологических или почечных осложнений в двух группах применялась бинарная логистическая регрессия. Порядковую логистическую регрессию использовали для оценки связи между тяжестью почечной дисфункции, в соответствии со шкалой RIFLE, и типом перфузии. Для многофакторного логистического регрессионного анализа была использована пошаговая процедура с отсечением p-значения 0,20 для разработки окончательной регрессионной модели. Статистически значимым считалось значение двустороннего p <0,05. Статистический анализ проводился с использованием программы Stata 13.

Результаты исследования.

Демографические характеристики пациентов приведены в таблице 2. Группы были сопоставимы по фракции выброса левого желудочка и конечному диастолическому объему. Спектр пороков представлен в таблице 3.

Таблица 2

Демографические характеристики пациентов

	Группа I n=45	Группа II n=53	p
Фракция выброса (%)	71,85 (66;80)	69,7 (66;77)	0,4
Конечный диастолический объем (мл)	15,2 (6,6;22,8)	15 (7;18)	0,9
PO2 (мм.рт.ст)	124,6 (83;157,4)	111,6 (72;150)	0,16
PCO2 (мм.рт.ст)	43,6 (39;47)	44,2 (38,7;50)	0,7
Сатурация %	93,9 (90;99)	92,3 (87;98)	0,2
Лактат (ммоль/л)	1,8 (1,05;2,34)	2 (1,1;3,4)	0,47
Универтрикулярная коррекция	4 (8,9%)	8 (15,1)	0,09
RACHS -1	4	4	1

Примечание:

Предоперационные характеристики PO2 до операции, PCO2, сатурация, лактат, тип коррекции и RACHS — 1 были также сопоставимы.

~~Спектр пороков представлен в таблице № 3.~~

Таблица1

~~№ 3~~ Спектр пороков

	Общее количество	Группа I n=45	Группа II n=53

Отформатировано: Шрифт: полужирный
Отформатировано: По центру
Отформатировано: Шрифт: 10 пт
Отформатировано: Шрифт: полужирный
Отформатировано: По центру
Отформатировано: Шрифт: полужирный
Отформатировано
Отформатировано: По ширине
Отформатировано: русский
Отформатировано

Гипоплазия дуги аорты n – 85 (86,7%)		36 (80%)	49 (92,4%)
- ДМЖП	35 (35,7%)	14 (31,1%)	21 (39,6%)
- ДМПП	8 (8,1%)	6 (13,3%)	2 (3,8%)
- ЕЖС. АМК	3 (3%)	1 (2,2%)	2 (3,8%)
- ЕДЖС	9 (9,25%)	3(6,7%)	6 (11,3%)
- Ст.Ао.Кл.	9 (9,25%)	4 (8,9%)	5 (9,4%)
- ТАДЛВ	3(3%)	3 (6,7%)	0
-ТМА	18 (18,4%)	5 (11,1%)	13 (24,5%)
Перерыв дуги аорты n – 13 (13,3%)		9 (20%)	4 (7,6%)
- ДМЖП	11(11,3%)	7 (15,6%)	4 (7,6%)
-ТМА с ДМЖП	1 (1%)	1 (2,2)	0
-ОАС	1(1%)	1(2,2%)	0

Примечание: ДМЖП – дефект межжелудочковой перегородки; ДМПП – дефект межпредсердной перегородки; ЕЖС. АМК – единственный желудочек сердца, атрезия митрального клапана; ЕДЖС – единственный двуприточный желудочек сердца; Ст.Ао.Кл. – стеноз аортального клапана; ТАДЛВ – тотальный аномальный дренаж легочных вен; ТМА – транспозиция магистральных артерий; **ОАС** – общий артериальный ствол.

Интраоперационно летальных исходов не было, 13 пациентов (13,25%) умерли в ближайшем послеоперационном периоде. В I группе летальность составила 5 (11,1%) пациентов, во второй группе летальность составила 8 (15,1%) пациентов (p=0,66). В первой группе 2 (4,4%) пациента умерли от изолированной полиорганной недостаточности и 3 (6,7%) от полиорганной недостаточности в сочетании с сепсисом. Во второй группе 5 (9,4%) пациентов умерли от изолированной полиорганной недостаточности и 3 (5,6%) пациента от полиорганной недостаточности в сочетании с сепсисом. Послеоперационные данные представлены в таблице 4.

Как видно из таблице 4 время искусственнго кровообращения было достоверно выше в I группе, в то время как ректальная температура и баланс жидкости были значительно выше во II группе. Также между группами существенно отличались уровни послеоперационного лактата (в I группе 5 (3,5; 5,9), во второй группе 6,5 (4,3; 7,8), послеоперационной сатурации (в I группе 99,2 (99;100) ,во второй группе 95,7 (95;99)) и объем инфузионной терапии (в I группе 50,2 (25,4; 53,3) во второй группе 77,1 (43;105)).

Таблица 4

Послеоперационные характеристики

Характеристики	Группа I n=45	Группа II n=53	p
Фракция выброса (%)	72,3 (69;78)	71 (67;79)	0,5
КДО левого желудочка (мл)	12,4 (7;17)	11,5 (7,5;13,2)	0,5
Искусственное кровообращение (мин)	150,5 (105;186)	131,1 (98,5;152)	0,05
Окклюзия аорты (мин)	68,9 (42;90)	57,5 (36;69,5)	0,1
Время циркуляторного ареста (мин)	24,9 (19;26)	25,6 (18;31)	0,7
Ректальная температура (°С)	19,5 (19;20)	25,3 (24,26)	<0,01
Баланс (мл/кг)	-38,2 (-105;20)	60 (-25;122)	<0,01
ИВЛ (ч)	192 (65;231)	341 (72;348)	0,08
PO2 (мм.рт.ст)	227,1 (147;308)	225,3 (117;302)	0,9
PCO2 (мм.рт.ст)	36,7 (31,4;40,3)	38,8 (33,2;44)	0,19
Сатурация %	99,2 (99;100)	95,7 (95;99)	<0,01
Лактат (ммоль/л)	5 (3,5; 5,9)	6,5 (4,3; 7,8)	<0,01
Инфузия (мл/кг)	50,2 (25,4; 53,3)	77,1 (43;105)	<0,01
Кровопотеря во время операции (мл/кг)	14 (9;17)	17,1 (11;20)	0,1
Послеоперационная кровопотеря (мл/кг)	23,1 (11,5;27,4)	28,6 (14,9;38,6)	0,18
Объем гемотрансфузии (мл/кг)	47,2 (12;74)	61,3 (31,7;83,9)	0,07
Длительность инотропной поддержки (ч)	256 (96;302)	445 (98; 762)	0,15
Инотропный индекс 24 ч	9,9 (4,5;10)	12,7 (5;14)	0,37

Отформатировано: Шрифт:
Отформатировано
Отформатировано: Шрифт: русский
Отформатировано: По ширине
Отформатированная таблица
Отформатировано: Шрифт:
Отформатировано: По ширине
Отформатировано: Шрифт:
Отформатировано: По ширине
Отформатировано: Шрифт:
Отформатировано: По ширине
Отформатировано: Шрифт:
Отформатировано: По ширине
Отформатировано
Отформатировано: Шрифт:
Отформатировано: По ширине
Отформатировано: Шрифт:
Отформатировано: По ширине
Отформатировано: Шрифт:
Отформатировано: По ширине
Отформатировано: Шрифт:
Отформатировано: По ширине
Отформатированная таблица
Отформатировано
Отформатировано: Шрифт:
Отформатировано: По ширине
Отформатировано
Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм
Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатированная таблица
Отформатированная таблица
Отформатированная таблица
Отформатированная таблица
Отформатированная таблица

Инотропный индекс 48 ч	14,2 (4;25)	13 (5;13,5)	0,87
Острое повреждение почек n (%) RIFLE	17 (37,7)	34 (64,1)	<0,01
- Risk	11 (24,4)	9(17)	0,27
- Injury	2 (4,4)	13 (24,5)	<0,01
- Failure	4 (8,8)	12 (22,6)	0,02
- Loss	0	0	-
- ESRD	0	0	-
Неврологические осложнения n (%)	11 (24,4)	5 (9,4)	0,02
- транзиторные нарушения n (%)	8 (17,8)	2 (3,8)	0,01
- тяжелые НМК n (%)	3 (6,7)	3 (5,6)	0,76

Примечание: Risk – риск; Injury – повреждение; Failure – недостаточность; Loss – разрушение почечной ткани; ESR-D – терминальная стадия почечной недостаточности. КДО – конечный диастолический объем. ИВЛ – искусственная вентиляция легких. НМК – нарушение мозгового кровообращения.

В раннем послеоперационном периоде наблюдались неврологические осложнения: в I группе у 11 (24,4%) пациентов, во II группе – у 5 (9,4%) пациентов. Восемь пациентов из первой и двое пациента из второй групп имели временные неврологические моторные дисфункции, которые у всех пациентов регрессировали до полного выздоровления в течение месяца. У 3 (6,7%) пациентов из первой группы и у 3 (5,6%) пациентов из второй группы имелись грубые неврологические нарушения в виде ишемических нарушений в первой группе и геморрагических нарушений во второй группе. Двое пациентов (1 пациент из I группы, 1 пациент из II группы) в последствии умерли от полиорганной недостаточности в сочетании с сепсисом. Четверо пациентов продолжают курс реабилитационного лечения по поводу гемипареза. Многофакторный логистический регрессионный анализ показал, что единственным предиктором неврологических осложнений являлся PO2 после операции. Регрессионный анализ неврологических осложнений представлен в таблице 5.

При проведении ROC анализа было выявлено, что PO2 после операции обладает удовлетворительным прогностическим фактором ROC -0,7 95% ДИ(0,57;0,82) при этом cutpoint 245; чувствительность – 68,75%; специфичность- 68,83%. (рис 1).

Острое повреждение почек достоверно выше было во второй группе 34 (64,1%) против 17 (37,7%) в первой группе. Многофакторная логистическая регрессия показала, что единственным предиктором почечных осложнений явился инотропный индекс на 48 часов. На каждое повышение на 1 единицу инотропного индекса частота почечных осложнений увеличивалась на 31%. Регрессионный анализ почечных осложнений представлен в таблице № 6.

Таблица №5

Регрессионный анализ неврологических осложнений

~~**. Регрессионный анализ неврологических осложнений.**~~

Признаки	Однофакторный анализ		Многофакторный анализ	
	ОШ (95% ДИ)	p	ОШ (95% ДИ)	p
Ректальная температура	0,76(0,62—0,93)	0,009	-	-
PO2 после операции на 10 ед.	1,05(1,01—1,1)	0,017	1,05 (1,01—1,1)	0,046
Инфузия	0,97(0,95—0,99)	0,029	-	-
РПГМ	0,29 (0,091—0,91)	0,035	-	-

Примечание: РПГМ- регионарная перфузия головного мозга.

~~При проведении ROC анализа было выявлено, что PO2 после операции обладает удовлетворительным прогностическим фактором ROC -0,7 95% ДИ(0,57;0,82) при этом cutpoint 245; чувствительность – 68,75%; специфичность – 68,83%. (рис 1).~~

~~**Рисунок 1. ROC анализ неврологических осложнений.**~~

Отформатированная таблица

Отформатированная таблица

Отформатировано: Шрифт: 10 пт, не полужирный

Отформатировано: Шрифт: 10 пт

Отформатировано: Шрифт: 10 пт, не полужирный

Отформатировано: Шрифт: 10 пт

Отформатировано: Шрифт: 10 пт, не полужирный

Отформатировано: Шрифт: 10 пт

Отформатировано: Шрифт: 10 пт, не полужирный

Отформатировано: Шрифт: 10 пт

Отформатировано: Шрифт: 10 пт, не полужирный

Отформатировано: Шрифт: 10 пт, не полужирный

Отформатировано: Шрифт: 10 пт

Отформатировано: Шрифт: 10 пт, не полужирный

Отформатировано: Шрифт: 10 пт

Отформатировано: Шрифт: 10 пт, не полужирный

Отформатировано: Шрифт: 10 пт, не полужирный

Отформатировано: Шрифт: 10 пт

Отформатировано: Шрифт: 10 пт, не полужирный

Отформатировано: Шрифт: 10 пт

Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм

Отформатировано: По центру, Отступ: Первая строка: 0 мм, Положение: По горизонтали: 37.6 мм, Относительно: странице, По вертикали: 3 мм, Относительно: абзаца

Отформатировано: Положение: По горизонтали: 37.6 мм, Относительно: странице, По вертикали: 3 мм, Относительно: абзаца

Отформатировано: Шрифт: не полужирный

Отформатированная таблица

Отформатировано: Шрифт: не полужирный

Отформатировано: Шрифт: не полужирный

Отформатировано: Шрифт: не полужирный

Отформатировано: Шрифт: не полужирный

Отформатировано: По центру, Отступ: Первая строка: 0 мм

Отформатировано: Шрифт: 10 пт, не полужирный

Отформатировано: Шрифт: 10 пт

Отформатировано: Шрифт: 10 пт, не полужирный

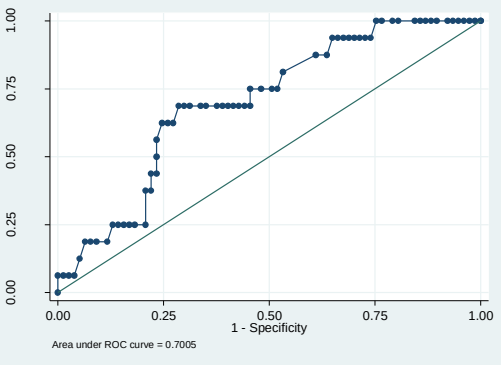


Рис. 1. ROC анализ неврологических осложнений

При проведении ROC анализа было выявлено, что инотропный индекс на 48 часов обладает высоким прогностическим фактором ROC- 0,83 95% ДИ(0,75;0,91) при этом cutpoint 7,25; чувствительность- 78%; специфичность-78,57%. (рис 2).

Для того чтобы оценить эффект выделения группы по тяжести острого повреждения почек, использовали порядковую логистическую регрессию с применением шкалы RIFLE как переменной исхода. Дальнейший анализ показал ОШ (95% ДИ) 2,07 (1,35–3,18), p <0,001, что свидетельствует о более, чем двухкратном увеличении риска получения более высокого балла по шкале RIFLE в сравнении с более низкими оценками во II группе. Пребывание в отделении интенсивной терапии между группами существенно не различалось.

Таблица №6
Регрессионный анализ почечных осложнений

Признаки	Однофакторный анализ		Многофакторный анализ	
	ОШ (95% ДИ)	p	ОШ (95% ДИ)	p
Вес	0,93(0,87—0,99)	0,028	-	-
Возраст	0,98(0,97 —0,99)	0,019	-	-
КДО до операции	0,96(0,92 —0,99)	0,047	-	-
КДО после операции	0,91(0,85—0,98)	0,013	-	-
Температура	1,15(1,01—1,31)	0,039	-	-
ИВЛ	1,01(1,007—1,05)	0,012	-	-
Длительность инотропной поддержки	1,01(1,001—1,03)	0,034	-	-
Баланс	1,004(1,001—1,008)	0,003	-	-
Сатурация до операции	0,9(0,83—0,97)	0,013	-	-
Лактат после операции	1,7(1,2—2,3)	0,0001	-	-
Объем гемотрансфузии	1,01(1,004—1,03)	0,008	-	-
Инотропный индекс в первые 24 часа	1,14(1,004—1,25)	0,003	-	-
Инотропный индекс в 48 часов	1,34(1,16—1,54)	0,0001	1,31 (1,02—1,68)	0,029
РПГМ	3,12(1,3—7,3)	0,009	-	-

Примечание: ИВЛ – искусственная вентиляция легких; РПГМ- регионарная перфузия головного мозга.

~~При проведении ROC анализа было выявлено, что инотропный индекс на 48 часов обладает высоким прогностическим фактором ROC – 0,83 95% ДИ(0,75;0,91) при этом cutpoint 7,25; чувствительность – 78%; специфичность – 78,57%. (рис 2).~~

Отформатировано: По центру
Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм
Отформатировано: По центру
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатированная таблица
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатированная таблица
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатированная таблица
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатированная таблица
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатированная таблица
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатированная таблица
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Отформатированная таблица
Отформатировано: Шрифт: 10 пт, не полужирный
Отформатировано: Шрифт: 10 пт
Отформатировано: Шрифт: 10 пт, не полужирный
Отформатировано: Шрифт: 10 пт
Отформатировано: Шрифт: 10 пт, не полужирный

~~Рисунок 2. ROC анализ почечных осложнений.~~

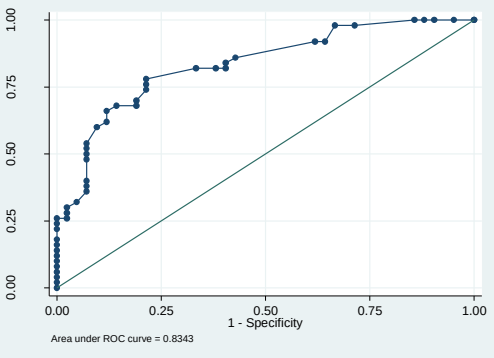


Рис.2. ROC анализ почечных осложнений

~~Дискуссия.~~ Обсуждение результатов.

Операции на дуге аорты – наиболее технически сложные для хирургического лечения в связи с необходимостью обеспечения бескровного поля и адекватной защиты головного мозга и внутренних органов [12]. Первую такую операцию на дуге аорте описал Griepp и коллеги в 1975 г. с использованием глубокой гипотермии с остановкой искусственного кровообращения [13]. С момента первой операции был накоплен большой опыт использования глубокой гипотермии и описаны неблагоприятные неврологические осложнения, которые заставляли искать альтернативные методы нейропротекции. Asou впервые использовал селективную АПГМ у новорожденных с патологией дуги аорты и описал это метод защиты головного мозга в 1996г [3].

Выбор стратегии защиты головного мозга может иметь решающее значение в хирургии дуги аорты[12]. В настоящее время нет единого подхода к выбора метода защиты головного мозга и висцеральных органов при реконструктивных операциях на дуге аорты. Существует достаточно много ретроспективных исследований, которые показывают высокие нейропротективные свойства регионарной перфузии головного мозга над глубокой гипотермией с остановкой искусственного кровообращения[14,15]. Однако, в последние годы стали появляться рандомизированные исследования, которые не показывают никакой разницы в повреждении головного мозга между двумя группами [16]. В то же время остается спорным вопрос о влиянии температуры перфузии на частоту почечной дисфункции. Температура, используемая при остановке кровообращения в нижней части тела, может влиять на защиту от ишемии внутренних органов, что может привести к повреждению висцеральных органов[4,12].

В нашем исследовании, как во многих других исследованиях, частота неврологических осложнений остается высокой [2,12,17,18]. Так в группе глубокой гипотермии с остановкой кровообращения частота неврологических осложнений составила 24,4% в отличие от группы с регионарной перфузией головного мозга (9,4%). Транзиторные нарушения также были достоверно выше в группе с глубокой гипотермией и остановкой кровообращения 17,8% по сравнению с группой регионарной перфузии головного мозга 3,8%, в то время как тяжелые неврологические нарушения не отличались между группами. Похожие транзиторные неврологические расстройства были описаны Dominguez и коллегами, а также в исследовании Gaynor и соавторов[19,20]. Однако, как и исследовании Algra и соавторов мы не получили достоверной разницы у пациентов с тяжелыми нарушениями мозгового кровоснабжения [16]. Фактором риска неврологических осложнений в нашем исследовании являлся высокий уровень PO2, который повышал риск развития неврологических осложнений на 5% при подъеме на 10 единиц. Подобный риск неврологических осложнений был описан у взрослых пациентов с глубокой гипотермией[21]. По данным исследователей неврологические нарушения происходят из-за высокой гипроксии, которая приводит к длительному спазму сосудов головного мозга и как следствие ишемическому инсульту.

Отформатировано: Отступ: Первая строка: 0 мм

Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм

Другое частое осложнение после операций на дуге аорты – острое повреждение почек. По нашим данным, частота острой почечной дисфункции значительно выше в группе с использованием селективной АПГМ (34 [64,1%] случая) по сравнению с группой с использованием ГГОк (17 [37,7%] случаев). Кроме того, тяжесть повреждения почек по шкале RIFLE так же значительно выше в группе с АПГМ. Риск развития более тяжелой почечной дисфункции в среднем в 2,07 раза выше среди пациентов с использованием антеградной перфузии головного мозга. При многофакторном анализе выявлено, что максимальный инотропный индекс на 48 ч служит независимым предиктором почечной дисфункции, а ROC анализ показал высокую чувствительность этого фактора. Подобные данные отмечены в ретроспективной работе Kornilov и коллег и в экспериментальных работах J. Salazarand, O. Roerick [17,22,23]. Эти данные могут указывать на более выраженное гипоксическое повреждение нижней половины тела, в том числе почек при более высокой температуре остановки кровообращения в нижней части тела.

Заключение.

Пациенты с обструктивной патологией дуги аорты имеют высокий риск послеоперационных осложнений и летального исхода в связи тяжестью пороков сердца и оперативного обеспечения. Реконструкция дуги аорты с селективной антеградной перфузией головного мозга сопровождается меньшим риском неврологических осложнений, по сравнению с глубокой гипотермической остановкой кровообращения и более высокой частотой почечных осложнений.

Независимыми факторами риска для неврологических осложнений выявлен высокий уровень PO2, в то время как для почечных осложнений независимый фактор риска являлся высокий инотропный индекс.

ЛИТЕРАТУРА

1. Andropoulos D.B., Easley R.B., Brady K., et al. Neurodevelopmental outcomes after regional cerebral perfusion with neuromonitoring for neonatal aortic arch reconstruction // Ann Thorac Surg. 2013. v.Feb;95(2). p.:648-54.
2. Синельников Ю.С., Корнилов И.А., Сойнов И.А. и др. Защита головного мозга при реконструкции дуги аорты у новорожденных // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2013;. №3. с.:5-8.
3. Asou T, Kado H, Imoto Y, et al. Selective cerebral perfusion technique during aortic arch repair in neonates // AnnThoracSurg. 1996; v.61, p.:1546–8.
4. Rajagopal S.K., Emani S.M., Roy N., Westgate L, et al. Acute kidney injury and regional abdominal perfusion during neonatal aortic arch reconstruction // JThorac Cardiovasc Surg. 2010, v.:140, p.:453–8.
5. Akcan-Arikan A., Zappitelli M., Loftis L.L., et al. Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury // Kidney Int. 2007, v.:71, p.:1028–35.
6. Gaies M.G., Gurney J.G., Yen A.H., et al. Vasoactive-inotropic score as a predictor of morbidity and mortality in infants after cardiopulmonary bypass // Pediatr Crit Care Med. 2010, v.:11, p.:234–8.
6.
7. Jenkins K.J., Gauvreau K., Newburger J.W., et al. Consensus-based method for risk adjustment for surgery for congenital heart disease // J Thorac Cardiovasc Surg. 2002, v.Jan;123(1), p.:110-8.
8. Fraser CD Jr, Mee RB. Modified Norwood procedure for hypoplastic left heart syndrome // Ann Thorac Surg. 1995, v.:65, p.0:S546–9.
9. Rajasinghe H.A., Reddy V.M., van Son J.A., et al. Coarctation repair using end-to-side anastomosis of descending aortato proximal aortic arch // AnnThoracSurg. 1996;, v.61, p.:840–4.
10. Backer C.L., Mavroudis C., Zias E.A., et al. Repair of coarctation with resection and extended end-to-end anastomosis // Ann Thorac Surg. 1998 Oct;, v.66(4), p.:1365-70.
11. McKenzie E.D., Klysik M., Morales D.L., et al. Ascending sliding arch aortoplasty: a novel technique for repair of arch hypoplasia // Ann Thorac Surg. 2011, v.1 Mar;91(3), p.:805-10.
12. Корнилов И.А., Синельников Ю.С., Сойнов И.А. и др. Оценка риска почечных и неврологических осложнений у новорожденных детей после реконструкции аорты // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2013: Т. 19, № 1, с. 84–89
13. Griepp R.B., Stinson E.B., Hollingsworth J.F., et al. Prosthetic replacementof the aortic arch // J ThoracCardiovasc Surg. 1975, v.:70, p.:1051–63.
14. Tchervenkov C.I., Korkola S.J., Shum-Tim D., et al. Neonatal aortic arch reconstruction avoiding circulatory arrest and direct arch vessel cannulation // Ann Thorac Surg. 2001, v.:72, p.:1615–20.
15. Pigula F.A., Nemoto E.M., Griffith B.P., et al. Regional low-flow perfusion provides cerebral circulatory support during neonatal aortic arch reconstruction // JThorac Cardiovasc Surg. 2000;, v.119, p.:331–9.

Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: По ширине, Отступ: Первая строка: 5 мм, Поз.табуляции: 10 мм, по левому краю
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: русский
Отформатировано: русский
Отформатировано: русский
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: Шрифт: не полужирный, английский (США), Узор: Нет (Белый)
Код поля изменен
Код поля изменен
Код поля изменен
Отформатировано
Код поля изменен
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм, Поз.табуляции: 10 мм, по левому краю
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)

16.Algra S.O., Jansen N.J., van der Tweel I., et al. Neurological injury after neonatal cardiac surgery: a randomized, controlled trial of 2 perfusion techniques. // Circulation. 2014; v.129, p.: 224–33.
17.Kornilov I.A., Sinelnikov Y.S., Soinov I.A., et al. Outcomes after aortic arch reconstruction for infants: deep hypothermic circulatory arrest versus moderate hypothermia with selective antegrade cerebral perfusion. // Eur J Cardiothorac Surg. 2015; v. Sep; 48(3), p.: e45-50
18.Urbanski P.P., Lenos A., Bougioukakis P., Neophytou I, Zacher M, Diegeler A et al.. Mild-to-moderate hypothermia in aortic arch surgery using circulatory arrest: achange of paradigm? // Eur J Cardiothorac Surg. 2012; v.41, p.: 185–91.
19.Dominguez T.E., Wernovsky G., Gaynor J.W. Cause and prevention of central nervous system injury in neonates undergoing cardiac surgery // Semin Thorac Cardiovasc Surg. 2007; v.19, p.: 269–77.
20.Gaynor J.W., Nicolson S.C., Jarvik G.P., et al. Increasing duration of deep hypothermic circulatory arrest is associated with an increased incidence of postoperative electroencephalographic seizures. // J Thorac Cardiovasc Surg. 2005; v.130, p.: 1278–86
20..
21.Janz D.R., Hollenbeck R.D., Pollock J.S., et al. Hyperoxia is associated with increased mortality in patients treated with mild therapeutic hypothermia after sudden cardiac arrest. // Crit Care Med. 2012, v. Dec; 40(12), p.: 3135-9.
22. Salazar J.D., Coleman R.D., Griffith S., McNeil JD, Steigelman M, Young H et al. Selective cerebral perfusion: real-time evidence of brain oxygen and energy metabolism preservation. // Ann Thorac Surg. 2009, v.: 88, p.: 162–9.
23. Roerick O., Seitz T., Mauser-Weber P., Palmaers T, Weyand M, Cesnjevar R. et al. Low-flow perfusion via the innominate artery during aortic arch operations provides only limited somatic circulatorysupport. // Eur J Cardiothorac Surg. 2006; v.29, p.: 517–24.

Xülasə

Erkən yaşlı uşaqlarda aorta qövsü üzərində rekonstruktiv əməliyyatlar zamanı orqanizmin qorunması metodları

Y.S. Sinelnikov, E.N. Həsənov, İ.A. Soynov, F.A.Mirzazada

Aorta qövsünün obstruktiv patologiyası ilə yenidoğulmuşlar nevroloji pozuntuların yüksək qrupuna aid olurlar. Bu patologiyanın korreksiyası zamanı beynin qorunması üçün müxtəlif metodlar vardır. Baş beynin regional perfuziyası (anteqrad) 10 il bundan əvvəl təsvir edilmişdir, metodun məqsədi dərin hipotermiya ilə qan dövranın tam dayadırılması zamanı tamamilə nevroloji ağırlaşmalardan müdafiə etməkdir. Buna baxmayaraq, hazırda aorta qövsündə distal qan dövranı dayandırıldıqdca daxili orqanlarda zədələnmələrin dərəcəsi və optimal neyroproteksiya məsələləri sona qədər öyrənilməmişdir. İşemiya, reperfuziya, sistem iltihablaşma hədəf-orqanlarının- qaraciyər, bağırsaqların disfunksiyasına səbəb ola bilir. Bu da əməliyyatdan sonrakı dövdə ciddi problemlərə, hətta ölümə qədər gətirib çıxara bilir.

Summary

Protection Methods of the body during reconstructive operations on the arch of the aorta in children

Y.S. Sinelnikov, E.N. Hasanov, I.A. Soynov, F.A.Mirzazada

Newborn children with obstructive pathology of the aortic arch are at high risk of neurological complications. There are various methods of cerebral protection during the correction of this pathology, including deep hypothermia with complete cessation of cerebral blood flow, or regional (antegrade) cerebral perfusion. Regional (antegrade) cerebral perfusion was described over a decade ago as a technique, which was to reduce the frequency of neurological complications compared to deep hypothermia with complete circulatory arrest. However, are still unclear issues about optimal neuroprotection, the extent of damage to visceral organs and systems due to the lack of blood flow distal to the aortic arch. Ischemia-reperfusion, systemic inflammatory response can result in dysfunction of the target organs - kidneys, liver, intestines, what defines a serious problem in the postoperative period, up to a possible fatal outcome.

Daxil olub:29.03.2016

DƏMİR DEFİSİTLİ ANEMİYALI HAMİLƏ QADINLARDA VİTAMİNLƏRİN ROLU

Отформатировано: По ширине, Отступ: Первая строка: 5 мм, Поз.табуляции: 10 мм, по левому краю
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: Шрифт: не полужирный
Код поля изменен
Код поля изменен
Код поля изменен
Отформатировано
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Код поля изменен
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: Шрифт: полужирный
Отформатировано: По центру
Отформатировано: Шрифт: полужирный, английский (США)
Отформатировано: Шрифт: полужирный
Отформатировано: Шрифт: полужирный, английский (США)
Отформатировано: Шрифт: полужирный
Отформатировано: Шрифт: полужирный, английский (США)
Отформатировано: Шрифт: полужирный
Отформатировано: азербайджанский (латиница)
Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм

P.İ.Əliyeva
Azərbaycan Tibb Universiteti, II mamalıq və ginekologiya kafedrası

Açar sözlər: anemiya, dəmirdefisiti, hamilələlər, vitaminlər, müalicə
Ключевые слова: анемия, железодефецит, беременные, витамины, лечение
Keywords: anemia, iron deficiency, pregnant, vitamins, treatment

Dəmir defisitli anemiya (DDA) hamiləlik zamanı ekstragenital xəstəliklər arasında geniş yayılmışdır və bu qan zərdabında, sümük iliyində və depoda (qara ciyər, dalaq) dəmirin miqdarının aşağı düşməsi ilə nəticələnir. Anemiya olan hamilə qadınlarda 90% hallarda dəmir defisitli anemiya müşahidə olunur.[5]

BST məlumatlarına əsasən hal-hazırda dünyanın 6 milliard əhalisinin təxminən 2 milliardı DDA-dan əziyyət çəkir və bütün anemiyalar;n 80% təşkil edir [6,8]. BST və dünya bankının tədqiqatına əsasən 15-44 yaş arasında olan qadınların əmək qabiliyyətinin müvəqqəti itirməsi səbəbləri arasında DDA üçüncü yerdə durur [2,6,8]. Məlumdur ki, dəmir mübadiləsinin pozulması vitaminlərin, hormonların, fermentlərin tərkibinə daxil olan esensial mikroelementlərin (yod, mis, manqan, sink, kobalt, molibden, selen, xrom) mübadiləsinə təsir edir [1,4].

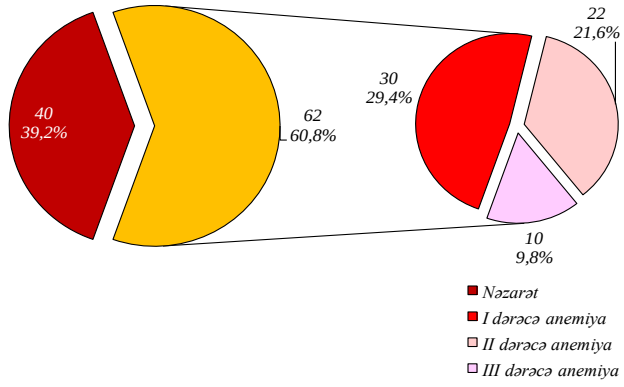
Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqat 2011-2015-ci illər arası Ş.M.Ələsgərova adına 5 saylı doğum evinə və onun nəzdində olan 1 saylı qadın məsləhətxanasına müraciət edən qadınlar arasında aparılıb. Bütün hamilə qadınlardan dinamiki olaraq HİV, RW, HCW, HBsAg, qanın ümumi analizi, biokimyəvi analiz, koaquloqramma, Rh faktor, qan qrupu, qanda şəkərin təyini öyrənilmişdir. Hamilə qadınlar qeydiyyatda götürüləndə infeksiyalar araşdırılmışdır. Uşaqlıq yolundan yaxma götürülmüş, spesifiki və qeyri spesifiki infeksiyalar yoxlanılmışdır.

Hamiləliyin 16-cı həftəsində USM, 22 həftəsindən sonra dopplerometriya, 32 həftədən sonra KTQ müayinə üsullarından istifadə olunmuşdur. Tədqiqat zamanı dəmir defisitli anemiyanın aşkar olunması məqsədi ilə qanda dəmirin, ferritinin miqdarı öyrənilmişdir. Eləcədə dəmir mübadiləsində vitaminlərin rolu öyrənilmişdir. Buna görə fol turşusu, vitamin B_{12}, və vitamin C –nin konsentrasiyaları tədqiq edilmişdir. Vitamin "C" Tilmans reaktivinin köməkliyi ilə öyrənilmişdir.

Vitamin B_{12} və fol turşusu "ECLİA" (elektroxemilimmun escance immuno assay) immunoloji analizatorunda öyrənilmişdir.

100 hamilə qadın arasında tədqiqat işi aparılmışdır. Hamilələr 2 qrupa bölünmüşdür. I qrup 40 sağlam anemiyası olmayan hamilə qadınlar Hb>110 q/l, Fe-40,00 – 170,00 µg/dl, Ferritin isə 14,00 -150,00 ng/ml arası götürülmüşdür. II qrupa anemiyadan əziyyət çəkən 62 hamilə qadın (Hb>110q/l 40-170 µg/dl aşağı, ferritin >14,00-150,00 ng/ml) daxil edilmişdir. Alınan nəticələr W-Uayt meyarına görə işlənmişdir Hamilə qadınlar 19-44 yaş arasında və 3 və daha artıq doğuşu olanlar götürülmüşdür.

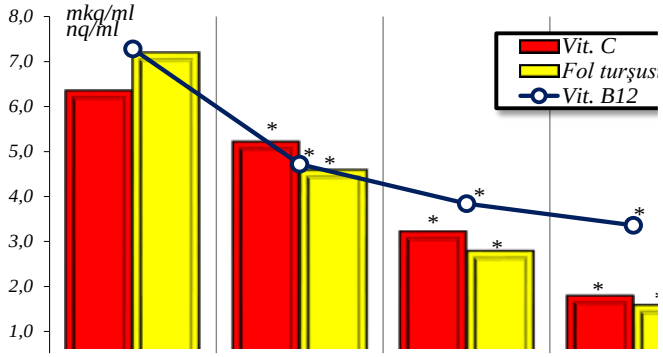
Tədqiqatın nəticələri. Tədqiqat işi üzrə müayinə olunan qadınlar anemiayın ağrılıq dərəcəsinə görə II qrupa bölünmüşlər. Anemiya I dərəcə - Hb 110-91q/l; II dərəcə, 90 -71 q/l, III dərəcə 70-51 q/l; Anemiyanın ağırlıq dərəcəsinə görə paylanması şəkil 1-də verilmişdir. Müayinə olunanlar arasında I dərəcəli anemiya, II və III dərəcədən çox rast gəlinmişdir.



Şək. 1. Anemiyanın paylanması

Отформатировано: Шрифт: полужирный
Отформатировано: Шрифт: не курсив, азербайджанский (латиница)
Отформатировано: По ширине
Отформатировано: Шрифт: не курсив
Отформатировано: Шрифт: не курсив
Отформатировано: Шрифт: полужирный
Отформатировано: Шрифт: не курсив
Отформатировано: Шрифт: не курсив
Отформатировано: Шрифт: полужирный, курсив, английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: Шрифт: не курсив, английский (США)
Отформатировано: азербайджанский (латиница)

Bu qrup qadınlarda vitamin mübadiləsi öyrənilmişdir. Anemiyanın ağırlıq dərəcəsinə görə vitaminlər mübadiləsinin dəyişikliyi şəkil 2-də verilmişdir.



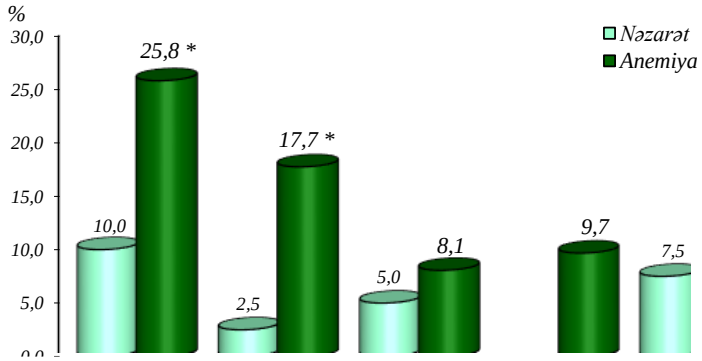
Şək. 2. Vitamin mübadiləsinin dəyişikliyi Qeyd: p<0,01 – statistik əhəmiyyətli

Müəyyən olunmuşdur ki, anemiya zamanı dəmirin miqdarı aşağı düşən qadınlarda vitaminərin də miqdarında azalma baş vermişdir. Vitamin B_{12}-nin miqdarı nəzarət qrupunda 7,1pq/ml olmuşdur. I dərəcəli anemiyada 4,8pg/ml, II dərəcəli 3,8pq/ml (p<0,01); III dərəcədə isə 30 pq/ml olmuşdur (p<0,01);

Vitamin C nəzarət qrupunda 6,2 mq/l olub II qrup I ağırlıq dərəcəsində 5,1mkq/ml; II dərəcədə 3,1mkq/ml (p<0,01); III dərəcədə isə 1,8 mkq/ml olmuşdur (p<0,01);

Gözlənilən nəticə fol turşusunun miqdarında olan I qrupda 7,1nq/ml. I dərəcədə 4,7nq/ml (p<0,01), II dərəcədə 4,2 mq/ml (p<0,01);, III dərəcədə 1,3nq/ml (p<0,01) olmuşdur.

Laborator müayinələrdə baş verən dəyişikliklər kliniki şəkildə də özünü biruzə verib. Baş verən dəyişikliklər şəkil 3-də verilmişdir. Hamiləliyin pozulma təhlükəsi (HPT), II qrupda (258%) preeklampsiya 17,7% üstünlük təşkil etmişdir. Dölün bətndaxili inkişaf ləngiməsi (DBİL) II qrupda 9,7% halda baş vermişdi.



Şək. 3. Hamiləlik zamanı baş verən kliniki dəyişikliklər

Alınan nəticələrin müzakirəsi. Dəmir defisiti zamanı toxuma hipoksiyası baş verir ki, nəticədə ana və döl orqanizmində zədələyici təsir edən ikincili metabolik pozulma inkişaf edir [4].

Eyni ilə vitaminlərin mübadiləsində də pozuluma yaranır. Məlumdur ki, Vitamin B_{12} – rereduktozanın tərkibinə daxil olub, fol turşusunun qeyri-aktiv formasını aktiv formaya keçirir. Eritropoezi, leykopoezi stimullaşdırır, trofikanı və toxumaların regenerasiyasını yaxşılaşdırır.

VitC- qığırdağın, sümüklərinin, dişlərin formalaşmasında iştirak edir, mezenximal toxumaların (birləşdirici toxumaların, dentinin) metobolizminin tarazlaşdırmasını təmin edir. Hemoqlobinin əmələ gəlməsini,

eritrositlərlərin yetişməsinə təsir edir, kollagen zülalların, qığırdaq, sümüklərin və digər birləşdirici toxuma elementlərinin, dərialtı piy komponentinin vacib strukturunda iştirak edir.

Fol turşusu isə -suda həll olunan B qrupu vitaminlərinə daxil olub vitamin B_{12} ilə birlikdə normal qanyaranmanı yaradır. Fol turşusu hüceyrələrin bölünməsində, xüsusi ilə toxumaların aktiv bölünməsində və differensasiyasında da lazımidir [3].

DDA-lı hamilə qadınlarda dölə ciddi təsir (Hb<80 q/l) olduğu halda baş verir, digər hallarda isə ana və yenidoğulmuşun hemoqlobinin konsentrasiyası arasında korelyasiya aşkar olunmuşdur [6,7]. Hamiləlik zamanı baş verən dəyişikliklərdə anemiyanın nəticəsi olaraq hipoksiya və avitaminoz inkişaf edə bilər. Məsələn DBİL buna misal ola bilər. Bu baxımdan antianemik müalicə verərkən vitamin B_{12} və C və fol turşusunun verilməsi vacibdir.

ƏDƏBİYYAT

1. Сокур Т.Н., Дубрович Н.В., Федорова Ю.В. Принципы профилактики и лечение железодефицитных анемий у беременных // Гинекология, 2007, №2, ~~2007,~~ с.~~.~~8-14
2. Коровина Н.А. Захарова И.Н., Заплатников А.Л., Обычная Е.Ф. Витамины и микроелементы в практике врача-педиатора // РМЖ, 2004, №12(1), с.48-51
3. Тихомиров А.А., Сарсания С.И, Новкин Е.В. Лечение, диагностика и адекватная профилактика железодефицитных состояний в практике акушера-гинеколога // Акуш. и гинекол., 2005, №4, с.69-74
4. Витамины и микроелементы у беременных и кормящих как обязательное условие здорового потомства. Метод~~.итеские~~ рекомен~~дации~~ для врачей акушеров-гинекологов и врачей общей практики: М., 2007, 47 с.
5. Соколова М.Ю. Железодефицитная анемия у беременных и ее лечение гине-тардифероном // Терапевтический архив, 2003, №7, с.87-88.
6. Виноградова М.А., Федорова Т.А., Рогачевский О.В. Влияние железодефицитной анемии на исходы беременности // Акушерство и гинекология, 2015, №7, с.78-82
7. De Alarcon, Pedro A., Werner Iric, Chistensen, Roberi D., eds Neonatal hematology patuogenezis, diaqnosis, and manogement of hematologic problems 2 end ed. Cambridge: University Press, 2013, 428 p.
8. World Health Orgaization. Prevention and management of. severe anaemia in pregnancy. Report of a fechmical Working group. Geneva: WHO, 2003

Резюме

Роль витаминов у беременных с железодефицитной анемией

П.И.Алиева

У женщин с железодефицитной немией происходит ослобление в обмене витаминов. Это выражается в нарушений обмена витмани С, B_{12}, и фолиевой кислоты. В зависимости от степени тяжести анмеии количество витамина В 12 понизился до 29 пг/мл ($p<0,01$). Эти изменения выражются и в клинических показателей. Внутриутробная гипетрофия плода повысился до 9,7%. Имея ввиду вышеуказанных при анемиях во время беременности наряду с антианемичскими препаратами необходимо назначать и витаминных комплексов.

~~**Xülasə**~~

~~Hamilə qadınlar arasında dəmir defisitli anemiyanın inkişaf zamanı vitamin mübadiləsinin də zəifləməsinə gətirib çıxarır. Bu özünü vitamin C, Vitamin B_{12} nin və fol turşusunun mübadiləsinin dəyişikliyi ilə göstərmişdir. Anemiyanın ağırlıq dərəcələrindən asılı olaraq B12 vitaminin miqdarı 29 pq/ml ($p<0,01$)qədər azalmışdır. Bu dəyişikliklər klinik göstəricilərdən də yan keçməyib. Dölün bətndaxili hipetrofiyasının 9,7% qədər yüksəlməsinə səbəb olur. Göstərilən nəticələri nəzərə alaraq dəmir defisitli anemiyanın müalicəsində antianemik preparat ilə yanaşı vitaminləri də verilməsi vacib sayılır.~~

Summary

The role of vitamins in pregnant women with iron deficiency anemia

P.I.Alieva

~~**Summary**~~

The development of iron deficiency anemia among pregnant women is canses to the weakeng vitamin swapping. İt`s manifested clahgig vit C, Vit $B_{12}$ and acidi folici. The quantity of vit $B_{12}$ is decreared to the 29 pq/ml depending on the severity of anemia. These changing doesn`t affected clinic indigators and is causes

Отформатировано ...

Отформатировано: Шрифт: 11 пт, полужирный

Отформатировано: Шрифт: 11 пт

Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм

Отформатировано ...

Отформатировано: русский

Отформатировано ...

Отформатировано ...

increazing about 9,7 pecsent of fetal hyperthrophy. To consider of these results, it is important to give away of vitamins with antianemic drugs on the heatment of anemia.

Daxil olub:22.04.2016

THE RISK OF UTERINE RUPTURE IN VAGINAL BIRTH AFTER PREVIOUS CESAREAN SECTION

A.F.Amirova
Research Institute of Obstetrics and Gynecology

Women who have a uterine cesarean scar have slightly higher long-term risks. These risks, which increase with each additional cesarean delivery, include: Breaking open of the incision scar during a later pregnancy or labor (uterine rupture). For example, it may occurs at the Vaginal Birth After Cesarean (VBAC); Placenta previa, the growth of the placenta low in the uterus, blocking the cervix; Placenta accreta, placenta increta, placenta percreta (least to most severe). These problems occur when the placenta grows deeper into the uterine wall than normal, which can lead to severe bleeding after childbirth, and sometimes may require a hysterectomy.

The rate of attempted vaginal birth after previous cesarean delivery has decreased, but the success rate of such births increased. This is the result of a good selection of mothers and adequate quality of ultrasound assessment of uterine scar. Before the only indication for cesarean section was narrowed pelvis. Over time, it was modified with other indications such as eclampsia, miomatous uterus, nephritis, vicium cordis, vulvar cancer, placenta previa, etc. At present, the incidence of cesarean section increases with increasing participation by the indication of the fetus. Survival of mother and fetus is increasing, so cesarean section begins to apply to reduce mortality of endangered fetus [1].

Advances in surgical techniques, the development of anesthesiology services, particularly endotracheal anesthesia, quality of postoperative care with cardiovascular, respiratory and biochemical resuscitation, significantly reduce maternal mortality and morbidity after cesarean section. Progress and development of neonatal services and intensive care of newborns is enabled also high survival of newborn infants. Complications after cesarean section were reduced, and the introduction of prophylaxis and therapy with powerful antibiotics, as well as stitching materials drastically reduce all forms of puerperal infection. The incidence of caesarean sections is increasing from year to year. The consequence is the fact that a caesarean section in gynecological and obstetric institutions of the sovereign occupies first place as most preferred operating procedure. Such a high percentage of cesarean sections is largely influenced the increase of repeated cesarean sections. Analyzing most obstetric indications, a large proportion belongs to a previous cesarean section [1].

Despite numerous studies that show a very low risk of uterine rupture in vaginal birth after previous cesarean section (uterine rupture 0.2–0.7%) and very high efficiency of the delivery (70-85%) followed the recommendations of a large number of leading associations of gynecologists and obstetricians about safe childbirth, the repeated cesarean section rate is constantly growing [1].

Many studies have shown that the use of cesarean section must count on the fact of a large risk to the mother, which is related to increased morbidity and mortality compared with completing birth vaginally. In the postoperative period there is increased risk of infection especially in cases of premature rupture of membranes. If the indications for previous cesarean section were from the fetus: fetal distress, placenta previa, breech presentation, unfavorable fetal position, prolonged labor, and now these indications do not exist, you can try a trial vaginal delivery without the threat for the fetus or mother. The risk that exists when it has to do with ignorance scar on the uterus and the possibility of uterine rupture during vaginal childbirth.

Morphological and functional properties of the scar on the uterus in everyday practice are largely a subjective estimate, based on palpation, bimanual inspection and ultrasonic thickness measurement and assessment of scarring. In 1875 Bandl was introduced into clinical practice the term the lower uterine segment (LUS). In 1905 Aschoff described the upper border of the LUS and the corpus as the ostium internum anatomicum and below the cervix as the ostium internum histologicum [8].

There are a lot of studies concerning the leading of labor after cesarean section. At this review some of it presented with the results and conclusions.

In study of Durnwald et al. was undertaken to compare success rates of vaginal birth after cesarean (VBAC) delivery, and uterine rupture as well as maternal/perinatal outcomes between women with preterm and term pregnancies undergoing trial of labor (TOL), and to compare maternal and neonatal morbidities in

those women with preterm pregnancies undergoing a TOL versus repeat cesarean delivery without labor (RCD). STUDY DESIGN: Prospective 4-year observational study of women with a singleton gestation and a prior cesarean delivery at 19 academic centers. Clinical characteristics, maternal complications and VBAC delivery success for those with a preterm (24(0)-36(6) weeks) TOL, preterm RCD and term TOL (> or=37 weeks) were analyzed. RESULTS: Among 3119 preterm pregnancies with prior cesarean delivery, 2338 (75%) underwent a TOL. 15,331 women undergoing TOL at term were also analyzed as a control group. TOL success rates for preterm and term pregnancies were similar (72.8% vs 73.3%, P = .64). Rates of uterine rupture (0.34% vs 0.74%, P = .03) and dehiscence (0.26% vs 0.67%, P=.02) were lower in preterm compared with term TOL. Thromboembolic disease, coagulopathy and transfusion were more common in women undergoing a preterm TOL than those at term. Among women undergoing a preterm TOL, rates of uterine dehiscence, coagulopathy, transfusion, and endometritis were similar to those having a preterm RCD. After controlling for gestational age at delivery and race, neonatal outcomes such as Neonatal Intensive Care Unit (NICU) admission, intraventricular hemorrhage, sepsis, and ventilatory support were similar in both groups except for a higher rate of respiratory distress syndrome in those delivered after a TOL. CONCLUSION: The likelihood of VBAC success after TOL in preterm pregnancies is comparable to term gestations, with a lower risk of uterine rupture. Perinatal outcomes are similar with preterm TOL and RCD. TOL should be considered as an option for women undergoing preterm delivery with a history of prior cesarean delivery [2].

At the research of Guise et al. the objective was to synthesize the published literature on vaginal birth after cesarean (VBAC). Specifically, to review the trends and incidence of VBAC, maternal benefits and harms, infant benefits and harms, relevant factors influencing each, and the directions for future research. DATA SOURCES: Relevant studies were identified from multiple searches of MEDLINE; DARE; the Cochrane databases (1966 to September 2009); and from recent systematic reviews, reference lists, reviews, editorials, Web sites, and experts. REVIEW METHODS: Specific inclusion and exclusion criteria were developed to determine study eligibility. The target population includes healthy women of reproductive age, with a singleton gestation, in the U.S. with a prior cesarean who are eligible for a trial of labor (TOL) or elective repeat cesarean delivery (ERCD). All eligible studies were quality rated and data were extracted from good or fair quality studies, entered into tables, summarized descriptively and, when appropriate, pooled for analysis. The primary focus of the report was term pregnancies. However, due to a small number of studies on term pregnancies, general population studies including all gestational ages (GA) were included in appropriate areas. RESULTS: It was identified 3,134 citations and reviewed 963 papers for inclusion, of which 203 papers met inclusion and were quality rated. Studies of maternal and infant outcomes reported data based upon actual rather than intended router of delivery. The range for TOL and VBAC rates was large (28-82 percent and 49-87 percent, respectively) with the highest rates being reported in studies outside of the U.S. Predictors of women having a TOL were having a prior vaginal delivery and settings of higher-level care (e.g., tertiary care centers). TOL rates in U.S. studies declined in studies initiated after 1996 from 63 to 47 percent, but the VBAC rate remained unimproved. Hispanic and African American women were less likely than their white counterparts to have a vaginal delivery. Overall rates of maternal harms were low for both TOL and ERCD. While rare for both TOL and ERCD, maternal mortality was significantly increased for ERCD at 13.4 per 100,000 versus 3.8 per 100,000 for TOL. The rates of maternal hysterectomy, hemorrhage, and transfusions did not differ significantly between TOL and ERCD. The rate of uterine rupture for all women with prior cesarean is 3 per 1,000 and the risk was significantly increased with TOL (4.7/1,000 versus 0.3/1,000 ERCD). Six percent of uterine ruptures were associated with perinatal death. No models have been able to accurately predict women who are more likely to deliver by VBAC or to rupture. Women with one prior cesarean delivery and previa had a statistically significant increased risk of adverse events compared with previa patients without a prior cesarean delivery; blood transfusion (15 versus 32.2 percent), hysterectomy (0.7 to 4 percent versus 10 percent), and composite maternal morbidity (15 versus 23-30 percent). Perinatal mortality was significantly increased for TOL at 1.3 per 1,000 versus 0.5 per 1,000 for ERCD. Insufficient data were found on nonmedical factors such as medical liability, economics, hospital staffing, structure and setting, which all appear to be important drivers for VBAC. CONCLUSIONS: Each year 1.5 million childbearing women have cesarean deliveries, and this population continues to increase. This report adds stronger evidence that VBAC is a reasonable and safe choice for the majority of women with prior cesarean. Moreover, there is emerging evidence of serious harms relating to multiple cesareans. Relatively unexamined contextual factors such as medical liability, economics, hospital structure, and staffing may need to be addressed to prioritize VBAC services. There is still no evidence to inform patients, clinicians, or policymakers about the outcomes of intended route of delivery because the evidence is based largely on the actual route of delivery. This inception cohort is the equivalent of

intention to treat for randomized controlled trials and this gap in information is critical. A list of future research considerations as prioritized by national experts is also highlighted in this report [3].

Concerning to the conclusions of Patel R.M. and Jain L. women must often choose between a vaginal birth after previous cesarean and elective repeat cesarean delivery. Short-term risks of vaginal birth after cesarean can be potentially catastrophic in the setting of uterine rupture. Although randomized controlled trials comparing these 2 modes of delivery are lacking, observational studies suggest an increased risk of perinatal mortality and hypoxic-ischemic encephalopathy in infants whose mothers undergo a trial of labor. These rare risks compete with more common, albeit less severe, short-term risks associated with elective repeat cesarean delivery, with a particular emphasis on increased respiratory morbidities. Further studies are needed to identify potential strategies to improve perinatal outcomes and help guide physicians and patients in choosing optimal methods of delivery [4].

According to study of Landon M. et al. with objective to determine whether the risk for uterine rupture is increased in women attempting vaginal birth after multiple cesarean deliveries. METHODS: We conducted a prospective multicenter observational study of women with prior cesarean delivery undergoing trial of labor and elective repeat operation. Maternal and perinatal outcomes were compared among women attempting vaginal birth after multiple cesarean deliveries and those with a single prior cesarean delivery. We also compared outcomes for women with multiple prior cesarean deliveries undergoing trial of labor with those electing repeat cesarean delivery. RESULTS: Uterine rupture occurred in 9 of 975 (0.9%) women with multiple prior cesarean compared with 115 of 16,915 (0.7%) women with a single prior operation (P=.37). Multivariable analysis confirmed that multiple prior cesarean delivery was not associated with an increased risk for uterine rupture. The rates of hysterectomy (0.6% versus 0.2%, P = .023) and transfusion (3.2% versus 1.6%, P < .001) were increased in women with multiple prior cesarean deliveries compared with women with a single prior cesarean delivery attempting trial of labor. Similarly, a composite of maternal morbidity was increased in women with multiple prior cesarean deliveries undergoing trial of labor compared with those having elective repeat cesarean delivery (odds ratio 1.41, 95% confidence interval 1.02-1.93). CONCLUSION: A history of multiple cesarean deliveries is not associated with an increased rate of uterine rupture in women attempting vaginal birth compared with those with a single prior operation. Maternal morbidity is increased with trial of labor after multiple cesarean deliveries, compared with elective repeat cesarean delivery, but the absolute risk for complications is small. Vaginal birth after multiple cesarean deliveries should remain an option for eligible women [5].

The society of Obstetrician and Gynecologist of Canada provide evidence-based guidelines for the provision of a trial of labor (TOL) after Caesarean section. It was determined the outcomes of fetal and maternal morbidity and mortality associated with vaginal birth after Caesarean (VBAC) and repeat Caesarean section. MEDLINE database was searched for articles published from January 1, 1995, to February 28, 2004, using the key words "vaginal birth after Caesarean (Cesarean) section". The quality of evidence is described using the Evaluation of Evidence criteria outlined in the Report of the Canadian Task Force on the Periodic Health Exam. RECOMMENDATIONS: 1. Provided there are no contraindications, a woman with 1 previous transverse low-segment Caesarean section should be offered a trial of labor (TOL) with appropriate discussion of maternal and perinatal risks and benefits. The process of informed consent with appropriate documentation should be an important part of the birth plan in a woman with a previous Caesarean section (II-2B). 2. The intention of a woman undergoing a TOL after Caesarean section should be clearly stated, and documentation of the previous uterine scar should be clearly marked on the prenatal record (II-2B). 3. For a safe labor after Caesarean section, a woman should deliver in a hospital where a timely Caesarean section is available. The woman and her health care provider must be aware of the hospital resources and the availability of obstetric, anesthetic, pediatric, and operating-room staff (II-2A). 4. Each hospital should have a written policy in place regarding the notification and (or) consultation for the physicians responsible for a possible timely Caesarean section (III-B). 5. In the case of a TOL after Caesarean, an approximate time frame of 30 min should be considered adequate in the set-up of an urgent laparotomy (IIIC). 6. Continuous electronic fetal monitoring of women attempting a TOL after Caesarean section is recommended (II-2A). 7. Suspected uterine rupture requires urgent attention and expedited laparotomy to attempt to decrease maternal and perinatal morbidity and mortality (II-2A). 8. Oxytocin augmentation is not contraindicated in women undergoing a TOL after Caesarean section (II-2A). 9. Medical induction of labor with oxytocin may be associated with an increased risk of uterine rupture and should be used carefully after appropriate counseling (II-2B). 10. Medical induction of labor with prostaglandin E2 (dinoprostone) is associated with an increased risk of uterine rupture and should not be used except in rare circumstances and after appropriate counseling (II-2B). 11. Prostaglandin E1 (misoprostol) is associated with a high risk of uterine rupture and should not be used as part of a TOL after Caesarean section (II-2A).

12. A foley catheter may be safely used to ripen the cervix in a woman planning a TOL after Caesarean section (II-2A). 13. The available data suggest that a trial of labor in women with more than 1 previous Caesarean section is likely to be successful but is associated with a higher risk of uterine rupture (II-2B). 14. Multiple gestation is not a contraindication to TOL after Caesarean section (II-2B). 15. Diabetes mellitus is not a contraindication to TOL after Caesarean section (II-2B). 16. Suspected fetal macrosomia is not a contraindication to TOL after Caesarean section (II-2B). 17. Women delivering within 18-24 months of a Caesarean section should be counseled about an increased risk of uterine rupture in labor (II-2B). 18. Postdatism is not a contraindication to a TOL after Caesarean section (II-2B). 19. Every effort should be made to obtain the previous Caesarean section operative report to determine the type of uterine incision used. In situations where the scar is unknown, information concerning the circumstances of the previous delivery is helpful in determining the likelihood of a low transverse incision. If the likelihood of a lower transverse incision is high, a TOL after Caesarean section can be offered (II-2B). These guidelines were approved by the Clinical Practice Obstetrics and Executive Committees of the Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada [6].

Also, in study of Hibbard J. et al. the purpose was to determine the maternal risks associated with failed attempt at vaginal birth after cesarean compared with elective repeat cesarean delivery or successful vaginal birth after cesarean. STUDY DESIGN: From 1989 to 1998 all patients attempting vaginal birth after cesarean and all patients undergoing repeat cesarean deliveries were reviewed. Data were extracted from a computerized obstetric database and from medical charts. The following three groups were defined: women who had successful vaginal birth after cesarean, women who had failed vaginal birth after cesarean, and women who underwent elective repeat cesarean. Criteria for the elective repeat cesarean group included no more than two previous low transverse or vertical incisions, fetus in cephalic or breech presentation, no previous uterine surgery, no active herpes, and adequate pelvis. Predictor variables included age, parity, type and number of previous incisions, reasons for repeat cesarean delivery, gestational age, and infant weight. Outcome variables included uterine rupture or dehiscence, hemorrhage >1000 mL, hemorrhage >2000 mL, need for transfusion, chorioamnionitis, endometritis, and length of hospital stay. The Student t test and the chi(2) test were used to compare categoric variables and means; maternal complications and factors associated with successful vaginal birth after cesarean were analyzed with multivariate logistic regression, allowing odds ratios, adjusted odds ratios, 95% confidence intervals, and P values to be calculated. RESULTS: A total of 29,255 patients were delivered during the study period, with 2450 having previously had cesarean delivery. Repeat cesarean deliveries were performed in 1461 women (5.0%), and 989 successful vaginal births after cesarean delivery occurred (3.4%). Charts were reviewed for 97.6% of all women who underwent repeat cesarean delivery and for 93% of all women who had vaginal birth after cesarean. Vaginal birth after cesarean was attempted by 1344 patients or 75% of all appropriate candidates. Vaginal birth after cesarean was successful in 921 women (69%) and unsuccessful in 424 women. Four hundred fifty-one patients undergoing cesarean delivery were deemed appropriate for vaginal birth after cesarean. Multiple gestations were excluded from analysis. Final groups included 431 repeat cesarean deliveries and 1324 attempted vaginal births after cesarean; in the latter group 908 were successful and 416 failed. The overall rate of uterine disruption was 1.1% of all women attempting labor; the rate of true rupture was 0.8%; and the rate of hysterectomy was 0.5%. Blood loss was lower (odds ratio, 0.5%; 95% confidence interval, 0.3-0.9) and chorioamnionitis was higher (odds ratio, 3.8%; 95% confidence interval, 2.3-6.4) in women who attempted vaginal births after cesarean. Compared with women who had successful vaginal births after cesarean, women who experienced failed vaginal births after cesarean had a rate of uterine rupture that was 8.9% (95% confidence interval, 1.9-42) higher, a rate of transfusion that was 3.9% (95% confidence interval, 1.1-13.3) higher, a rate of chorioamnionitis that was 1.5% (95% confidence interval, 1.1-2.1) higher, and a rate of endometritis that was 6.4% (95% confidence interval, 4.1-9.8) higher. CONCLUSION: Patients who experience failed vaginal birth after cesarean have higher risks of uterine disruption and infectious morbidity compared with patients who have successful vaginal birth after cesarean or elective repeat cesarean delivery. Because actual numbers of morbid events are small, caution should be exercised in interpreting results and counseling patients. More accurate prediction for safe, successful vaginal birth after cesarean delivery is needed [7].

So, planned vaginal birth after previous cesarean section applies to any woman whose previous birth was by Caesarean section, and decides on vaginal delivery. If a woman has vaginal birth after previous cesarean delivery, the delivery is considered successful. If pregnancy ends with repeated cesarean section, it is considered to be unsuccessful.

REFERENCES

1. Ejub Basic, Vesna Basic-Cetkovic, Hadzo Kozaric, Admir Rama. Ultrasound evaluation of uterine scar after cesarean section // Acta Inform Med., 2012, v.20(3), p.149-153

2. Durnwald C., Rouse D., Leveno K. et al. The Maternal-Fetal Medicine Units Cesarean Registry: safety and efficacy of a trial of labor in preterm pregnancy after a prior cesarean delivery // Am J Obstet Gynecol., 2006, v.195(4), p.1119-26
3. Guise J., Eden K., Emeis C. et al. Vaginal birth after cesarean: new insights // Evid Rep Technol Assess (Full Rep), 2010, v.191, p.1-397
4. Patel R., Jain L. Delivery after previous cesarean: short-term perinatal outcomes // Semin Perinatol., 2010, v.34(4), p.272-80
5. Department of Pediatrics, Division of Neonatology, Emory University School of Medicine, Atlanta, GA 30322, USA. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19408970
6. Landon M., Spong C., Thom E. et al. Risk of uterine rupture with a trial of labor in women with multiple and single prior cesarean delivery // Obstet Gynecol., 2006, v.108(1), p.12-20
7. Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. SOGC clinical practice guidelines. Guidelines for vaginal birth after previous caesarean birth. Number 155 (Replaces guideline Number 147), February 2005 // Int J Gynaecol Obstet., 2005, v.89(3), p.319-31.
8. Hibbard J.U., Ismail M.A., Wang Y. et al. Failed vaginal birth after a cesarean section: how risky is it? Maternal morbidity // Am J Obstet Gynecol., 2001, v.184(7), p.1365-71
9. Danforth D.N., Evanston I., lvy A.C. The lower uterine segment // Am J Obstet Gynecol., 1949, v.57, p.831-841.

Xülasə

Əvvəlki qeysərriyə kəsiyi əməliyyatından sonra aparılan təbii doguş zamanı uşaqlıqda çapığın cırılma təhlükəsi

A.F. Əmirova

Çoxsaylı tədqiqatlara əsasən təbii doğuşla müqaisədə qeysəriyyə kəsiyi əməliyyatı ana üçün yüksək risk hesab olunur və ana xəstələnmə və ölümü sayının artması ilə bağlıdır. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə xüsusilə döl qişaların vaxtından əvvəl cırılması hallarda yoluxma riski daha da artır. Əgər əvvəlki qeysəriyyə kəsiyi əməliyyatı üçün göstərişlər döl tərəfindən olubsa: dölün hipoksiyası, cift gəlişi, sarğı gəlişi, dölün əlverişsiz mövqe, uzunmüddətli doğuş və hazırda bu əlamətlər mövcud deyilsə, bu zaman təbii doğuşun aparılma cəhdi tətbiq oluna bilər. Aparılmış çoxsaylı tədqiqatların nəticələrinə (uşaqlıqda çapığın çox aşağı cırılma riski 0.2-0.7%) və təbii doğuşun çox yüksək effektivliyi (70-85%) baxmayaraq təkrar qeysəriyyə nisbəti daim artır. Aparılmış tədqiqatlara əsasən qeysəriyyə kəsiyi əməliyyatın sayı uşaqlıqda cırılma riskini artırmır. Ana xəstələnmə tezliyi bir neçə qeysəriyyə kəsiyi əməliyyatında sonra aparılan təbii doğuş zamanı daha yüksək olur nəinki bir qeysəriyyə kəsiyində sonra, lakin ağırlaşmalar üçün mütləq risk kiçik. Daha öncəki qeysəriyyədən sonra uğursuz vaginal doğuş zamanı uşaqlıqda çapığın cırılması və infeksion ağırlaşmaların inkişafı tezliyi qeysəriyyə kəsiyindən sonra aparılan uğurlu təbii doğuş və planlı cərrahi doğuşlarla müqaisədə daha yüksəkdir.

Резюме

Риск разрыва матки по рубцу при вагинальных родах после предыдущего кесарева сечения

А.Ф.Амирова

Многие исследования показали, что проведение кесарева сечения связано с большим риском для матери с повышенной заболеваемостью и смертностью по сравнению с завершением рождения вагинально. В послеоперационном периоде повышается риск заражения особенно в случаях преждевременного разрыва околоплодных оболочек. Если показаниями для предыдущей операции кесарева сечения были со стороны плода: дистресс плода, предлежание плаценты, тазовое предлежание, неблагоприятное положение плода, длительные роды, и в настоящее время эти признаки не существуют, то можно попробовать вагинальные роды без угрозы для плода или матери. Несмотря на многочисленные исследования, которые показывают очень низкий риск разрыва матки при вагинальных родах после предыдущего кесарева сечения (разрыв матки 0,2-0,7%) и очень высокой эффективности естественных родов (70-85%) с последующими многочисленными рекомендациями ведущих ассоциаций гинекологов и акушеров о безопасных родов, количество повторного кесарева сечения постоянно растет. По результатам проведенных исследований количество операций кесарева сечения не влияет на частоту разрыва матки при вагинальнх родах. Материнская заболеваемость увеличивается при вагинальных родах после нескольких операций кесарева сечения по сравнению с однократным предыдущим кесарева сечением, но абсолютный риск осложнений невелик. У пациенток с неудачной попыткой проведения вагинальных родов после предыдущего кесарева сечения наблюдался более высокий риск разрыва матки и инфекционной заболеваемости по сравнению с

пациентками, которые имели успешные вагинальные роды или повторное плановое кесарева сечение после предыдущего оперативного родоразрешения.

Daxil olub:11.04.2016

UŞAQLARDA AUTOİMMUN TİROİDİTİN BƏZİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ

G.İ.Cəbrayılova, H.H.Qabulov, İ.H.Novruzov
Azərbaycan Tibb Universiteti

Açar sözlər: uşaqlar, autoimmun tireoidit
Ключевые слова: дети, аутоиммунный тиреоидит
Key words: children, autoimmune thyroiditis

Отформатировано: азербайджанский (латиница)

Autoimmun tiroidit (AİT)- qalxanabənzər vəzin follikul və follikulyar hüceyrələrinin zədələnməsi və dağılması ilə nəticələnən xroniki autoimmun xəstəlikdir [1].

AİT 1912-ci ildə Hakaru Haşimoto tərəfindən histoloji olaraq fərqli xüsusiyyətlərə malik olan (diffuz limfotik infiltrasa, limfoid follikulların əmələ gəlməsi, epitel hüceyrələrin məhvi, fibroz toxuma proliferasiyası) dörd xəstənin tiroid toxumasının histopatoloji olaraq qiymətləndirilməsi nəticəsində təyin edilmişdir [2,3].

AİT qalxanabənzər vəzi xəstəliklərinin təxminən 20-30%-ə qədərini təşkil edərək uşaqlarda hipotireozun əsas səbəblərindən hesab edilir. Tipik hallarda simptomsuz gedişata malik olan bu xəstəlik, bəzən vəzin böyüməsi ilə müşayiət olunur [1].

Yer kürəsi əhalisinin təxminən 3-4%-i autoimmun tiroidit xəstəliyindən əziyyət çəkir. Son illərdə xəstəliyin yayılma tezliyi daha da artmaqdadır [4,5]. Xəstəliyin rastgəlmə tezliyi qadınlarda kişilərə nisbətən 15-20 dəfə daha çoxdur. Bunun səbəbi X xromosomundakı qüsurlar və estrogenlərin limfoid sistemə təsiri ilə əlaqədardır. AİT oğlanlara nisbətən qızlarda 2-4 dəfə daha çox rast gəlinir.Ən çox müşahidə edilən klinik əlaməti ur və boy qısalığıdır.Xəstəliyin ən çox rast gəlindiyi dövr yeniyetmə dövrünə təsadüf edir [6,7,8].

Digər autoimmun xəstəliklərdə olduğu kimi, autoimmun tiroiditinin meydana gəlməsində də genetik və ətraf mühit faktorların rolu olduğu danılmazdır. Lakin genetik faktorlar bu xəstəliyin etiologiyasında daha əsas yer tutur [9].

Autoimmun tiroiditdə T-supressor hüceyrələrindəki genetik qüsurlar nəticəsində , hüceyrə immunitenin pozulması günümüzdə müzakirə məsələsidir. Belə qüsurların olması nəticəsində T-supressor limfositləri, köməkçi T-limfositləri supresiya edə bilmir. Aktivləşmiş köməkçi T-limfositlər B-limfositlərlə əlaqəyə girərək γ-interferonun da rol aldığı bir çox sitokinlər ifraz edirlər. Bu sitokinlər tiroid hüceyrələrini stimulyasiya edərək MHC-II səthi antigenlərinin əmələ gəlməsinə səbəb olurlar. Ayrıca olaraq aktivləşmiş B-limfositlər tiroid antigenləri ilə reaksiyaya girən antitellər əmələ gətirir [10,11].

Etiologiyasında rol ala biləcək xarici faktorlar arasında bakterial və viral infeksiyalar, sitokin müalicəsi, yod defisiti, gizli tiroid xəstəliyi mövcud olduğu halda çox miqdarda yodlu duz qəbulu, qida rasionunda karbohidratlı qidaların çoxluq təşkil etməsi, selen, mangan, sink çatışmazlığı da göstərilir [12].

Günümüzdə viral infeksiyaların bu kimi multifaktorial xəstəliklərin etiologiyasında yanaşı gedən amil kimi aparıcı rol oynadığı hesab edilir [13,14,15]. Bununla yanaşı, bir sıra autoimmun xəstəliklərin inkişafı viruslarla əlaqələndirilir. Buna baxmayaraq hal-hazırda bu prosesin bütün mexanizmləri müəyyən edilməmişdir. Müəyyən olunmuşdur ki, B-hüceyrə aktivasiyasında pozulmalar müxtəlif autoimmun patologiyalar zamanı fərqlidir. Buna görə də müxtəlif autoimmun xəstəliklər zamanı B-hüceyrələr və B-hüceyrə reseptorunun aktivasiya mexanizmlərinin öyrənilməsi autoimmun və onkoloji patologiyalarda başlıca əhəmiyyətə malikdir [15,16].

E.Dilək və həmkarları bir araşdırmada autoimmun tiroiditli xəstələrin epidemioloji, kliniki və laborator göstəricilərini qiymətləndirdilər.Tədqiqata 102 AİT-li xəstə cəlb edildi.Xəstələrin 90-ı (88.2%) qız, 12-si (11.8%) oğlan, qız/oğlan nisbəti 7.5/1 idi. Diaqnoz yaşı təxminən 11.4±2.4 il (5.5-15.9) olub, 76 (74.5%) xəstə yektinlik yaşındadır. Xəstələrin 50%-ində ailə anamnezində tiroid xəstəliyi, 7.8%-ində başqa bir autoimmün xəstəlik qeyd edildi. Müraciət əsnasında ən çox rast gəlinən şikayətlər əsasən ur (41.1%) olmaqla, halsızlıq (12.7%), böyümə və inkişafda ləngimələr (11.7%) idi. Fiziki müayinədə bütün xəstələrdə ur və piylənmə (19.6%) aşkarlandı. Bəzi xəstələrdə AntiTPO (29.4% xəstədə) və antiTg (16.7% xəstədə) göstəriciləri

ayrılıqda müsbət nəticə göstərərkən, bəzi xəstələrdə də (53.9%) hər ikisi də pozitiv qiymətləndirildi. Tiroid ultrasonografiyası olunan 82 xəstənin 70-ində (85.3%) tiroid vəzin parenximasında xəstəliyə xas olan heterogenlik və ya yalançı düyün əmələ gəlməsi aşkarlandı. Diaqnoz qoyulduğu zaman xəstələrin 28-i (27.5%) eutireoz, 56-sı (55 %) subklinik hipotireoz və 18-i (17.5%) hipotireozun klinikasına sahib olub, hipertireozlu olan xəstəyə rast gəlinməmişdir. Nəticə olaraq AİT qızlarda daha çox rast gəlinməsi ilə yanaşı, əsasən ailə anamnezi müsbət olan, qalxanabənzər vəzdə ura sahib olan bütün şəxslərdə diqqətə alınmalıdır. Xəstələrin vaxtında aşkarlanması böyümə və inkişaf baxımından çox vacibdir [3].

Tədqiqatın **məqsədi** xroniki autoimmun tiroiditli uşaq və yeniyetmələrdə xəstəliyin epidemioloji, klinik və laborator xüsusiyyətlərini qiymətləndirməsi olmuşdur.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqata 2001-2007-ci illərdə xroniki autoimmun tiroidit səbəbiylə izlənən 5-18 yaş arası 97 xəstə qəbul edilmişdir. Xəstələrin 89.7%-i qız (n=87), 10.3%-i oğlan (n=10) olub, ortalama yaşları 12.40±2.97 il olaraq müəyyənləşdirildi. Tədqiqata daxil olanların 88.7%-i yeniyetmə yaş qrupunda (n=86) və 11.3%-inin isə uşaqlıq yaş qrupunda (n=11) diaqnozlarının dəqiqləşdiyi məlum oldu. Xəstələrin təxminən yarısının həkimə müraciət etdiyi zaman hipotiroidizmi olduğu ve L-tiroksin başlanıldığı aydınlaşdırıldı. Autoantitellər baxımından araşdırılan xəstələtin 73.2%-ində anti-TQ antiteli və 79.4%-ində isə anti-TPO antiteli pozitiv olduğu məlum oldu. Xəstələrin ortalama 3.41±1.24 illik müşahidəsi əsnasında ortalama L-tiroksin dozasının 25 µcg/gün (25-125 µcg/gün) olduğu məlum oldu. Xroniki autoimmun tireoiditli xəstələrin ailələrini araşdıran zaman 20 ana və 5 atanın xroniki autoimmün tiroidit olduğu öyrənildi. Nəticə olaraq AİT hal hazırda xüsusilə yeniyetmə dövründə, lakin daha kiçik yaş qruplarında da əks olunan bir patologiya olaraq rast gəlinir. Həm də təkrarlanan müayinə əsnasında tiroid müayinəsinin diqqətli bir şəkildə edilməsi ilə uşaq və yeniyetmələr arasında AİT diaqnozu alan xəstələrin sayının artacağı düşünülür. [17].

Tədqiqatın nəticələri. Digər geniş əhatəli bir elmi araşdırmada autoimmun xəstəliklərin yanaşı gedişini göstərən tip1 DM-lu uşaqlarda AİT, Addison, seliakiya və autoimmun qastrit xəstəliyi araşdırılmışdır. Normal populyasiyaya görə tip 1 diyabetus mellituslu uşaqlarda AİT-in rastgəlmə tezliyi digərlərinə nisbətən daha çoxdur [18].

2011-2015-ci illərdə türk tədqiqatçı Özər və həmkarları araşdırdıqları tədqiqatda AİT diaqnozu ilə baş vuran xəstələrdə klinik və laborator nəticələrin qiymətləndirməyi planlaşdırmışdır. Xəstələr yaş, cinsiyyət, yanaşı gedən autoimmun xəstəlik, ailədə autoimmun hərhansı bir xəstəliyin varlığı baxımından qiymətləndirildi. AİT-in autoimun bir xəstəlik olduğu üçün araşdırmalar zamanı onunla yanaşı başqa bir autoimmun xəstəliyə də rast gəlinə bilər. Buna görə belə xəstələrdə digər autoimmun xəstəliklər də araştırılmalıdır. Aparılan tədqiqatda AİT-lə ən çox yanaşı gedən autoimmun xəstəlik tip 1 DM olub 16,3% təşkil etdiyi aşkarlandı. Buna görə də tip 1 DM xəstələrin müayinələrində ur və autoantitel səviyyələrini yoxlamaq vacibdir [1].

H.Demircan və Ü.Kadıoğlu AİT-li xəstələrin sidiyindəki və istifadə etdikləri duzlardakı yod miqdarı ilə bazarda satılan duzların yod tərkibi araşdırılaraq yodun AİT-ə olan təsirini araşdırdı. Tədqiqata daxil olan hər bir fərdə qidalanma sorğusu olunarkən eyni zamanda qan və sidik nümunələri alınaraq plazma T3 (Triyodtironin), T4 (Tiroksin), TSH (Tiroid stimulə edici hormon), tiroid autoantitelləri anti-TPO (Anti-tiroid peroksidaza), anti-TG (Anti-tiroglobulin) və sidikdə yodun miqdarı ölçülmüş, diğer tərəftən bazarda satılan, xəstələrin istifadə etdiyi duz nümunələrindəki yod konsentrasiyası da analiz edilmişdir. Xəstə qrupunda 36%, kontrol qrupunda 24% nisbətində həddindən artıq duz istifadəsi görülmüşdür [19].

Məlumdur ki, AİT patogenezində mikroelementlərdən olan selen mühüm rol oynayır. Selen orqanizmdə bir çox fermentin kofaktorudur və əsasən antioksidant funksiyası ilə tanınır. Bu mikroelement insan orqanizmini oksidativ zərərlərdən qoruyan glutation peroksidazaların, deiyodinazaların və selenoprotein P-nin də daxil olduğu bir çox metabolizm poseslərində rol oynayır [20,21]. Selenin bəzi xərçəng tiplərinə qarşı qoruyucu təsiri olabiləcəyi, kişi sonsuzluğunu artırdığı, kardiyovaskulyar ölümlərin azalmasını təmin etdiyi və astmada iltihab mediatorlarının əmələ gəlməsininin qarşısını aldığı öyrənilmişdir. Bu mikroelement ilk tədqiqatlarda xərçəng əleyhinə təsiri ilə diqqəti çəkmişdir [20,22].

1990-cı illərdə bir sıra alimlər tərəfindən selenin tiroid hormon metabolizmi üzərindəki təsiri araşdırılmağa başlanılmışdır. Hal hazırda selenlə bağlı tədqiqatlar artdıqca, dünyada uzun illərdir davam edən yod əlavəsi qəbulu ilə yanaşı, sağlıqlı və tiroid patologiyası olan insanlara, əsasən də hamilələrə selen əlavəsi verilib verilməməsi artan problemlər arasındadır [23].

Hələ 1987-ci ildə P.Goyens tərəfindən Afrikanın endemik ur bölgəsində kretin uşaqlarda plazma selen və glutation peroksidaza səviyyələrinin aşağı olduğu təyin edilərək bu uşaqlarda toksik oksigen zərərinin ve selen əksikliyinin tiroid vəzi destrüksiyasına yol açabiləcəyi vurğulanmışdır [23].

1998-ci ildə Aydın K. və həmmüəl. tərəfindən aparılan bir tədqiqatda endemik ur zonasında, 7-12 yaş qrupu 73 sağlam məktəbli uşaqlarda yod və selen səviyyələrinin tiroid həcmləri və tiroid funksiyaları üzərinə

olan təsirləri araşdırılmışdır. Ultrasonografiya ilə tiroid həcmləri 7, 8, 9, 10, 11 və 12 yaşlar üçün sırayla 8,61±2,78, 10,63±4,31, 12,30±3,0, 11,10±4,69, 11,84±6,52 və 18,94±12,52 ml olaraq müyyən olunan uşaqların ortalama T3 və TSH səviyyələri normanın yuxarı sərhəddində, T4 səviyyələri norma hüdudlarında, tiroglobulin səviyyələri isə olduqca yüksək müyyənləşdirilmişdir. Ortalama plazma selen səviyyəsi 30,84±23,04 mcg/L, ortalama sidikdə yodun səviyyəsi 3,91±3,77 pg/dl olub orta dərəcədə selen və yod çatışmamazlığı olaraq şərh edilmişdir. Tiroid həcmlərinin, yaş, çəki, boy uzunluğu ilə pozitiv, serum selen səviyyəsi ilə negativ korrelyasiya göstərdiyi, lakin sidik yod səviyyəsi və tiroid hormonları ilə korrelyasiyasının olmadığı müəyyən edilmişdir. Bölgədə, yod və selen çatmazlığına bağlı olaraq vacib miqdarda ur tapıldığı, tiroid funksiyalarına mənfi istiqamətdə təsir etdiyi, yod və selen dəstəyinin vacibliyinin nəticəsinə gəlinmişdir [24].

Mazakopakis və həmkarları (2007) AİT-li xəstələrdə plazmada anti-TPO səviyyəsinə selen müalicəsinin təsirini araşdırmışdır.6 ay müddətində 80 xəstəyə 200 mcg/gün selen əvəzedici müalicəsindən sonra 40 xəstənin müalicəsi dayandırılıb izlənmiş, 40 xəstənin isə müalicəsi davam etdirilmişdir.3 ayda və 6 ayda plazmada anti-TPO səviyyələrində azalma müşahidə olunmuşdur. (5.6-9.9%) Müalicəyə davam edən qrupda 1 il sonra antitel səviyyəsində 21% enmə müşahidə edilmişdir.Müalicəsi dayandırılmış qrupda 6-cı ayda antitel səviyyəsində 4.8% artım müşahidə edilmişdir. Bu tədqiqata daxil olan xəstələrdə anti-TPO səviyyələrinin orta miqdarı 875 IU/mL (340-2010 IU/mL) olmuşdur. Aparılan bu tədqiqatın nəticəsinə əsasən, əvəzedici selen müalicəsi AİT-li xəstələrə müsbət nəticə vermişdir [20,25].

2012-2014-cü illər arasında Ankara Məslək Xəstəlikləri xəstəxanasının müxtəlif klinikalarında müayinə və müalicə olan 303 xəstənin plazmasında selenin səviyyəsinə və tiroid hormonların miqdarına baxılmışdır. Xəstələr selenin səviyyəsinə görə 3 qrupa ayrılmışdı: qrup 1 (50-75 mg/L), qrup 2 (75,1-100mg/L), qrup 3 (100,1-125mg/L). Qrupların tiroid stimulə edici hormon (TSH), sərbəst T3 (FT3), sərbəst T4 (FT4) səviyyələri bir birilə qarşılaşdırıldı. Plazma TSH və FT3 səviyyələri baxımından 3 qrup arasında statistik olaraq cüzi bir fərq yox idi (p=0,91: p=0,18). Plazmada FT4-ün səviyyəsi 3-cü qrupda digər qruplara nisbətən az idi. Qrup 1 və 3 arasında statistik olaraq fərq var idi (p=0,005). T3/T4 nisbəti digər qruplardan fərqli olaraq yüksəkdi (p=0,004). Selen ilə FT4 səviyyələri arasında negativ bir korrelyasiya (r=-0,184; p=0,001) varkən selen ilə T3/T4 arasında pozitiv korrelyasiya (r=0,178, p=0,002) var idi. Tədqiqat göstərmişdir ki, Selenin tiroid funksiyalarında önəmli bir rolu olmaqla, selen çatmamazlığında FT4 səviyyəsi artır. Bu araşdırma göstərmışdır ki, FT4 yüksələndə plazmada selenin səviyyəsinin enəcəyi nəzərə alınmalıdır [26].

Araşdırdığımız son illərin elmi ədəbiyyatlarıdan belə nəticə əldə etdık ki, yer kürəsi əhalisinin təxminən 3-4%-i autoimmun tiroidit xəstəliyindən əziyyət çəkir və bu patologiya qızlarda oğlanlara nisbətən daha çox rast. Bununla yanaşı autoimmun tireoidit rastgəlmə tezliyi durmadan artmaqdadır. Autoimmun tireotidin inkişaf etməsində genetik səbəblər ilə yanaşı ətraf mühit faktorları da rol oynayır. Elmi araşdırmalar göstərir ki, AİT yod çatışmazlığı olan bölgələrdə uşaq və yeniyetmələrdə, ur və qazanılmış hipotireozun ən sıx səbəblərindəndir. Digər tərəfdən son vaxtlar selenlə bağlı tədqiqatlar artdıqca, bu mikroelementin AİT-in patogenezində mühüm bir funksiyanı daşıması yeni təstiqini tapır ve selen defisitinin tiroid vəzi destrüksiyasına yol açabiləcəyi vurğulanır. Bir sıra müəlliflər göstərirlər ki, əvəzedici selen müalicəsi AİT-li xəstələrdə müsbət nəticə almağa imkan verir.

Beləliklə, yuxarıda göstərilənləri nəzərə alaraq belə bir qənaətə gəlmək olar ki, hal hazırda uşaqlarda autoimmun tireoiditin inkişaf səbəbləri, patogenezinin xüsusiyyətləri, müayinə və müalicəsi müasir pediatriyanın aktual problemi kimi aktualdır və bu sahədə yeni araşdırmaların və tədqiqatların aparılması zəruri olaraq qalır.

ƏDƏBİYYAT

1. Emine Dilek, Burçin İşcan, Galip Ekuklu, Filiz Tütüncüler Hashimoto tiroiditi tanısı alan olguların geriye dönük değerlendirilmesi // Çocuk Dergisi., 2011, c. 11(2), s.73-77,
2. Gaziosmanpaşa Üniversitesi / Tıp Fakültesi Dergisi., 2015, c.7 (1), s.23-29
3. Hashimoto H. (1912). Zur Kenntniss der lymphomatösen Veränderung der Schilddrüse (Struma lymphomatosa) // Arch Klin Chir, 1912, v.97, p.219- 248
4. Современные представления о етиопатогенезе хронического аутоиммунного тиреоидита // Saqlamlıq jur., 2015, №5, S.172
5. Петунина Н.А. Использование препаратов гормонов щитовидной железы в клинической практике //Клинтиреоидология, 2003, №2, с.2-4
6. Özsu ve ark. Hashimoto tiroiditli hastalarımızın özellikleri/Characteristics of our patients with hashimoto thyroiditis // Türk Ped Arfl., 2011, c.46, s.252-5
7. Weetman A.P., McGregor A.M. Autoimmune thyroid disease: further developments in our understanding // Endocr Rev., 1994, v.15, p. 788-830.

Отформатировано: Цвет шрифта: Авто

Отформатировано: Цвет шрифта: Авто

Отформатировано: Цвет шрифта: Авто

8. Demirbilek H, Kandenir N, Gönç EN, et al. Hashimoto's thyroiditis in children and adolescent: a retrospective study on clinical, epidemiological and laboratory properties of the disease // J Pediatr Endocrinol Metab., 2007, v.20, p.1195-205.
9. Chistiakov DA. Immunogenetics of Hashimoto's thyroiditis // J Autoimmune Dis., 2005, v.2
10. Volpe R. Autoimmune thyoiditis. In: Braverman LE, Utiger RD, editors. Werner and Ingbar's the thyroid, 5th ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1991: S. 921.]
11. Tiroit yetmezliği-Hipotiroidi ve Haşimoto hastalığı / Prof.Dr.Metin Ozata, Tiroit hastasının el kitabı. 2007
12. Латентная вирусная инфекция и аутоиммунный тиреоидит // Международный эндокринологический журнал, 2008, 4(16)
13. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Фундаментальная и клиническая тиреоидология: Учеб.пособие. М.:Медицина, 2007, 816с.
14. Davidson A., Diamond B. Autoimmune disease // N.Engl. J.Med., 2001, v.345, p.340-350.
15. Ferraciolli G., Tolusso B. İnfections, B cell resepror activation and autoimmunity: different checkpoint imprairments lead to autoimmunity,clonal B cell expansion and fibrosis in different immunological settings //Autoimmun. Rev., 2007, v.7(2), p.109-113.
16. Yesilkaya E., Belen B., Bideci A. et al. Clinical features of children and adolescents with chronic autoimmune thyroiditis // *Gulhane Med J*., 2008, v.50(3), p.147-150.
17. Tsirogianni A., Pipi E., Soufleros K. Specificity of islet cell autoantibodies and coexistence with other organ specific autoantibodies in type 1 diabetes mellitus // Autoimmun Rev., 2009, v.8(8), p.687-91
18. Araştırma makalesi: Otoimmun tirodit olgularının idrar iyot düzeyleri ile diyetlerindeki tuz iyot düzeyleri arasındakı ilişki // İzmir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi, 2015, c.19(1), s.6-14
19. Olgu sunumu:Tiroid ve Selenyum // Turk J Endocrinol Metab., 2010, c.14
20. Köhrle J., Jakob F., Contempré B., Dumont J.E. Selenium, the thyroid, and the endocrine system // Endocr Rev., 2005, v.26, p.944-84.]
21. Shamberger R.J., Frost D.V. Possible protective effect of selenium against human cancer // Can Med Assoc J., 1969, v.100, p.682.
22. Goyens P., Golstein J., Nsombola B. et al. Selenium deficiency as a possible factor in the pathogenesis of myxoedematous endemic cretinism // Acta Endocrinol., 1987, v.114, p.497-502.
23. Aydın K., Kendirci M., Karaküçük E.İ. Bir endemik guatr bölgesindeki 7-12 yaş grubu ilkokul çocuklarında tiroid volümleri, tiroid fonksiyonları, iyot ve selenyum düzeyleri // Türk Pediatri Arşivi., 1998, c.33, s.205-10.
24. Mazokopakis E.E., Papadakis J.A., Papadomanolaki M.G. et al. Ganotakis EE, Effects of 12 months treatment with L-selenomethionine on serum anti-TPO levels in patients with Hashimotos thyroiditis //Thyroid, 2007, v.17, p.609-12
25. Farklı selenyum seviyelerinin tiroid hormon sentezi üzerine etkisi // Turk Hij Den Biyol Derg, 2015, v.72(4), p.311 - 316

Xülasə

Uşaqlarda autoimmun tireoiditin bəzi xüsusiyyətləri

G.İ.Cabrayılova, H.H.Qabulov, İ.H.Novruzov

Tədqiqatın məqsədi uşaqlarda və yeniyetmələrdə autoimmun tireoiditin epidemioloji, klinik və laborator şəkildə öyrənilməsi olmuşdur. Tədqiqata yaşı 5-18 olan 97 uşaq daxil edilmişdir. Müəlliflər öz şəxsi göstəricilərini əldə edərək və ədəbiyyat göstəricilərinə istinad edərək belə qənaətə gəlmişlər ki, həmin kontingentdən olan xəstələrin gələcəkdə epidemioloji və klinik tədqiqatlarının aparılmasına tələbat vardır.

~~Резюме~~

~~Некоторые особенности аутоиммунного тиреоидита у детей~~

~~Г.И.Джабраилова, Г.Г.Габулов, И.Г.Новрузов~~

~~Целью исследования явилось эпидемиологическое, клиническое и лабораторное изучение аутоиммунного тиреоидита у детей и подростков. В исследование вошли 97 детей в возрасте 5-18 с аутоиммунным тиреоидтом. Авторы имея собственные данные и анализируя литературных источников пришли к выводу, что эпидемиологические и клинические аспекты этого заболевания в данном контингенте надлежит дальнейшему изучению.~~

Summary

Some features of autoimmune thyroiditis in children

Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт, полужирный
Отформатировано: По центру, междустрочный, одинарный
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Отступ: Первая строка: 5 мм, междустрочный, одинарный
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: Шрифт: 11 пт
Отформатировано: азербайджанский (латиница)

G.I.Dzhabrailova, G.G.Gabulov, I.G.Novruzov

The aim of the study was epidemiological, clinical and laboratory study of autoimmune thyroiditis in children and adolescents. The study included 97 children aged 5-18 with autoimmune thyroiditis. Authors having their own data and analize literature concluded that epidemiological and clinical aspects of the disease in this cohort should further study.

Daxil olub:27.04.2016

ÖD YOLLARININ PATOLOGİYALARI ZAMANI DİŞLƏRİN SƏRT TOXUMALARININ VƏZİYYƏTİNİN QİYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

Y.Ə. Səmədli, N.S. Alkişiyev, Z.N. Məmmədov, V.M. Həsənov

Azərbaycan Tibb Universiteti, Terapevtik Stomatologiya kafedrası:
*İctimai sağlamlıq və Səhiyyənin təşkili kafedrası**

Açar sözlər: öd yolları, dişlərin sərt toxumaları, iltihabi xəstəliklər

Ключевые слова: желчные пути, твердые ткани зубов, воспалительные заболевания

Keywords: biliary tract, hard dental tissue, inflammatory diseases

Öd yollarının patologiyaları müasir dövrdə ən geniş yayılmış xəstəliklər sırasına daxil olmuşlar. Demək olar ki, yaşı 50-ni keçmiş və klimakterik dövrünə qədəm qoymuş qadınların 90% -dən çoxunda qeyd olunan patologiyalara rast gəlinir. Bu qrup xəstəliklər ilk əvvəl öd yollarında durğunluq və stazla başlayırlar, daha sonra bu durğunluqdan qaynaqlanan öd daşları və konkrementlər meydana gəlir ki, onları da asanlıqla rentgen müalicələrində aşkar etmək olur [1,4,6].

Öd daşları öz növbələrində öd yolları və kisəsinin iltihabi xəstəliklərinin meydana gəlməsi üçün şərait yaradır. Öd kisəsinin və yollarının iltihabi xəstəlikləri də öd yollarının şişkinləşərək mənfəzlərinin daralması və yenə də durğunluğa səbəb olmaqla qüsurlu dövranın təşəkkül tapmasına gətirib çıxarır, beləliklə xəstənin vəziyyəti ağırlaşır, xəstədə episentri sağ qabırğa altı sahədə olan, ancaq sağ çiyin və kürək nahiyyəsinə irradiasiya edə bilən ağrılar meydana gəlir. Öd yollarında durğunluğun inkişaf etməsi adi fiziki proses olmayıb, dərin fizioloji, hormonal, mikrobioloji və biokimyəvi əsaslara söykənir. Prosesin əsasını təşkil edən bu dəyişikliklər bütün orqan və sistemlərin göstəricilərinə sirayət etməklə birlikdə, ağız boşluğunun orqan və fizioloji sistemlərinin vəziyyətinə təsir göstərməlidir.

Öd daşlarının meydana gəlməsi minerallaşma prosesləri ilə vəhdətdədir. Öd daşı xəstəliyi kişilərə nisbətən qadınlarda 4-5 dəfə çox rast gəlinir [2,7]. Öd qaraciyərdə yaranır və əsas məqsədi həzm sisteminə daxil olan yağların həzmində yardımçı olmaqdır. Gün ərzində 500-600 ml öd ümumi öd axarı vasitəsilə 12 barmaq bağırsağa daşınır [1,4,10,12]. Onun bir hissəsi öd kisəsində depolanır və lazım gələrsə (məsələn, yağlı yemək yeyən zamanı) öd kisəsi yığılaraq onu ümumi öd axarına ata bilir. Öd özlüyündə çoxkompenentli bir sistem olub sudan (90%) və ya əsas lipid mənşəli maddələrdən təşkil olunmuşdur (80% öd turşuları, 16% lesitin və digər fosfolipidlər, 4% xolesterin [3,5,11]. Bundan əlavə, ödün tərkibində az miqdarda da olsa elektrolitlər, bilirubin, proteinlər, amin turşuları, sterioidlər, vitaminlər, ağır metallar, dərman və toksinlərdə ola bilər. Öd kolloid məhlul olsa da uzun müddət stabil və dayanıqlı vəziyyətdə qala bilir [9]. Normal insan ödü xarici mühitdə 90-120 saat (nukleasiya müddəti) stabil vəziyyətdə qalır. Yalnız bu müddət keçdikdən sonra ödən tərkib hissələri bərkiməyə başlayır[3,9].

Ödün kolloidal stabiliyini xolesterinlə öd turşuları və fosfolipidlər arasındakı ekvivalent mütənasiblik təmin edir. Xolesterin suda həll olunmasa da öd turşuları və fosfolipidlərin köməyi ilə həll olunmuş vəziyyətdə olur. Öddə xolesterinin miqdarı artarsa və öd turşuları və fosfolipidərin miqdarı azalarasa öd kolloidal stabilliyini itirərək tez bərkiməyə meyilli olur.

Öd daşı xəstəliyi olan xəstələrdə xolesterinin öddə itkisi 8%-ə qədər yüksəlir. Məhz xolesterinin öddə yüksəlməsi öd daşı xəstəliyinin yaranmasına təkan verən əsas faktorlardandır. Təsadüfi deyildir ki, öd daşlarının 80%-i xolesterin mənşəli olur.Bir çox hallarda öd yollarında və böyrəyində daşlar aşkar edilən pasiyentlərin sümüklərində qeyd edilən daxili orqanların əksinə olaraq, minerallaşmanın ziddinə olan proses - osteoporoz ocaqları aşkar edilir. Bu halın parathormon –kalsitonin sistemi arasında müvazinətin pozulmasıyla əlaqədar olduğunu qeyd edən bir çox ədəbiyyat məlumatları olsa da, prosesin daha dərin, hətta molekulyar-genetik səviyyəyə qədər dərin olduğunu düşünürük.

Minerallaşma proseslərinin bir çox elementlərdən asılı olduğu qeyd edilmişdir ki, bunlardan Ca və P makroelementlərinin biloji materiallardakı miqdarları daha önəmli xarakterlidir.

Stomatologiya elmində dişlərin sərt toxumalarının və ağız suyunun mineral tərkibinin minerallaşma patologiyaları olan şəxslərdə öyrənilməsi daha məqsədəuyğundur və aktual mövzunu əhatə edir. Dişlərin sərt toxumalarının patologiyaları əsasən kariоz və qeyri –kariоz olmaqla iki böyük qrupda təsnif olunur. Kariоz proseslərlə qeyri-kariоz proseslər əslində eyni problemlərdən qaynaqlana bilər ki, məhz bu problemlərin mərkəzində minerallaşmanın sistem yaxud lokal xarakterli pozulmaya məruz qalması durur ki, bu pozulmanın fərdi inkişafın hansı dövründə baş verməsində asılı olaraq, kariоz yaxud qeyri –kariоz proseslər baş verir. Hipoplaziya ən çox rast gəlinən qeyri –kariоz zədələnmədir. Hiperesteziya isə daha çox minanın tamlığının pozulmasıilə əlaqədar olaraq, onun altındakı həssas dentin qatının qıcıqlandırıcı amillərin təsirinə daha çox məruz qalmasıyla əlaqədar ağrıların meydana gəlməsiylə xarakterizə olunur.

Ağız suyunun mineral tərkibinin araşdırılması yuxarıda sadaladığımz dişlərin kariоz və qeyri-kariоz zədələnmələrinin mənşəyinin tədqiqində yüksək informativliyə malikdirlər. Ağız suyunun mineral tərkibində Ca və P miqdarları daha çox əhəmiyyətə malikdirlər, çünki bu makroelementlər mina və dentin kimi dişin sərt toxumalarının tərkibində əsas mineral apatitlərin təşkilində əsas materialı təşkil edirlər[10].

Tədqiqatın məqsədi. Öd yollarının patologiyaları zamanı dişlərin sərt toxumalarının vəziyyəti və ağız suyunun mineral tərkibinin öyrənilməsi.

Tədqiqatın material və metodları. Bu məqsədlə tədqiqatın ilk mərhələsində tərəfimizdən 25 nəfər əvvəl xolesistektomiya edilmiş, 25 nəfər öd durğunluğundan və 28 nəfər isə həm öd durğunluğu, həm də xolesistitdən əziyyət çəkən ümumilikdə 78 nəfər qadınların dişlərinin sərt toxumalarında dişlərində kariesin və hipoplaziya, hiperesteziya kimi qeyri –kariоz zədələnmələrin rast gəlinməsinə görə say və % -lə olmaqla öyrənilmişdir. Stomatoloji müayinələr güzgü və zond vasitəsilə icra edilmişdir.

Tədqiqatın ikinci mərhələsində isə qeyd etdiyimiz qruplardakı qadınlardan ağız suyu nümunələri adi üsulla steril qablarda toplanaraq, ATU –nun Biokimyəvi laboratoriyasına göndərilərək, tərkibində Ca və P kimi makroelementlərin mmol/l olmaqla miqdarlarının müəyyən edilməsi icra edilmişdir.

Alınmış ədədi verilənlər müasir tələbləri nəzərə almaqla statistik metodlarla işlənmişdir. Qrup göstəriciləri üçün orta qiymətlər (M), onların standart xətası (m), sıraların minimal (min) və maksimal (max) qiymətləri, həmçinin qruplarda keyfiyyət göstəricilərinin rastgəlmə tezliyi müəyyən edilmişdir. Qeyd edək ki, tədqiqat işi zamanı alınan nəticələrin statistik işlənməsi Statistica 7.0 tətbiqi kompüter proqramı ilə aparılmışdır, nəticələr cədvəlləşdirilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi. Tədqiqat nəticəsində əvvəllər xolesistektomiya edilmiş 25 nəfər qadından 17 nəfərində dişlərin kariesinə rast gəlinmişdir ki, bu da ortalama qrup üzrə 68,0±9,33% təşkil etmişdir. Buna baxmayaraq, eyni sayda ancaq öd yolları patologiyalarının ilkin mərhələsi hesab olunan öd durğunluğundan əziyyət çəkən qadınlar qrupunda bu göstərici 21 nəfər olmaqla, 84,0±7,33% olmuşdur.

Daha ağır öd yolları patologiyalarından hesab olunan öd daşı və xolesistitdən əziyyət çəkən 28 nəfər qadından ibarət qrupda isə 26 nəfərdə dişlərdə kariоz patologiyalar qeydə alınmışdır ki, bu da digər iki daha yüngül öd yolları patologiyalarında əziyyət çəkən qadınlar qruplarında müşahidə olunan uyğun göstəricilərdən nisbətən yüksək, 92,9±4,87% hesablanmışdır (cədvəl 1).

Cədvəl 1

Müxtəlif öd yolları patologiyalarından əziyyət çəkən qadınlarda dişlərin sərt toxumalarının kariоz və qeyri –kariоz zədələnmələrinin rast gəlinməsi.

Müayinə qrupları	Qruplardakı xəstələrin sayı	Dişlərin kariesi		Qeyri –kariоz zədələnmələr			
				Sistem hipoplaziyası		Hiperesteziya	
		Say	%	Say	%	Say	%
Xolesistektomiya edilmiş	25	17	68,0±9,33	7	28,0±8,98	-	-
Öd yollarında durğunluq olan	25	21	84,0±7,33	9	36,0±9,60	11	44,0±9,93
Öd daşları və xolesistit	28	26	92,9±4,87	17	60,7±9,23	28	100,0

Qruplar üzrə dişlərin sərt toxumalarının qeyri-kariоz zədələnmələrinin yayılmasının öyrənilməsi zamanı 25 nəfərdən ibarət əvvəllər xolesistektomiya əməliyyatı icra edilmiş qadınlar qrupunda 7 nəfər qadında sistem hipoplaziyası patologiyasına rast gəlinmişdir ki, bu da qrup üzrə 28,0±8,98% hesablanmışdır. Bu qrupda dişlərin sərt toxumalarının hiperesteziyası hallarına rast gəlinməmişdir. 25 nəfərdən ibarət öd yollarında durğunluq aşkar edilmiş ikinci qrupda sistem hipoplaziyasına 9 xəstədə rast gəlinmişdir ki, bu da qrupda 36,0±9,60% xəstələri əhatə etmişdir. Bu qrupda hiperesteziya 11 nəfərdə qeydə alımışdır və bu qrup üzrə 44,0±9,93% -ə uyğun gəlir.

Öd yollarının daha ağız xəstəliklərindən yəni öd daşları və xolesistitdən əziyyət çəkən 28 –nəfərlik qrupdan 17 nəfərində yəni qrup üzrə 60,7±9,23% qadınlarda dişlərin sistem xarakterli hipoplaziyasına rast gəlinmişdir. Bu qrupda bütün xəstələrdə hiperesteziya əlamətləri bu və ya digər dərəcədə aşkar edilmişdir. Bu hal hal – hazırda öd daşı və öd yolları patologiyalarından əziyyət çəkən şəxslərin əvvəllər xolesistektomiya əməliyyatı icra edilmiş şəxslərdən daha çox mineral mübadilə pozğunluğuna məruz qalmaqda olduqlarını göstərir. Öd yolları patologiyalarının kəskinlik və ağırlıq dərəcəsi artdıqda karioz və qeyri –karioz zədələmmələrin rast gəlinməsi və yayılması göstəriciləri də yüksək sayda olmuşdur.

Tədqiqatın ikinci mərhələsində əvvəllər xolesistektomiya əməliyyatı icra edilmiş 25 nəfərlik qadınlar qrupundan əldə olunmuş ağız suyu nümunələrində Ca makroelemntinin qrup üzrə orta miqdarı 1,48 ± 0,017 mmol/l olmasına baxmayaraq, öd yollarında durğunluq diaqnozu qoyulmuş 25nəfərədn ibarət qadınlar qrupunda bu göstərici nisbətən aşağı, 1,42 ± 0,009 mmol/l, 28 nəfərdən ibarət daha ağız öd yolları patologiyası olan xolesistit və öd daşı xəstəliyindən əziyyət çəkən qadınlar qrupundan əldə olunmuş bioloji materiallarda isə daha az miqdarda, 0,24 ± 0,016 mmol/l qeydə alınmışdır (cədvəl 2).

P makroelemtinin ağız suyu nümunələrində miqdarlarının öyrənilməsi zamanı isə Ca mikroelemntində qeydə alınandan fərqli tendensiya qeydə alınmışdır.

Cədvəl 2

Müxtəlif öd yolları patologiyalarından əziyyət çəkən qadınlardan götürülmüş ağız suyu nümunələrində Ca və P minerallarının miqdarı (mmol/l-lə)

Qruplar	Ca (mmol/l –la)	P (mmol/l –la)
Xolesistektomiya edilmiş	1,48±0,017	3,43±0,021
Öd yollarında durğunluq olan	1,42±0,009 *	4,77±0,047 *
Öd daşları və xolesistit	0,24±0,016 *,**	3,52±0,029 *,**

Qeyd: * -birinci qrupun göstəricilərinə görə ehtimallılıq ($p < 0,05$), ** -ikinci qrupa görə ehtimallılıq ($p < 0,05$).

25 nəfərlik əvvəllər xolesitektomiya əməliyyatı icra edilmiş qadınlar qrupundan götürülmüş ağız suyu nümunlərində P makroelementinin miqdarı qrup üzrə ortalama 3,43 ± 0,021 mmol/l olduğu halda, eyni sayda öd yollarında durğunluq qeydə alınmış qadınlar qrupunda bu göstərici kifayət qədər yüksək, 4,77 ± 0,047 mmol/l olmaqla aşkarlanmışdır.

Öd yollarının daha ağır patologiyası olan xolesistit və öd daşı xəstəliyindən birlikdə əziyyət çəkən 28 nəfərlik pasiyentlər qrupundan əldə olunmuş bioloji materiallarda isə P elementinin miqdarının orta göstəricisi 3,52±0,029 mmol/l olmuşdur.

Beləliklə, öd yollarının patologiyaları müasir dövrdə ən geniş yayılmış xəstəliklər sırasına daxil olmuşlar. Öd daşlarının meydana gəlməsi minerallaşma prosesləri ilə vəhdətdədir. Öd daşı xəstəliyi kişilərə nisbətən qadınlarda 4-5 dəfə çox rast gəlinir. Minerallaşma proseslərinin bir çox elementlərdən asılı olduğu qeyd edilmişdir ki, bunlardan Ca və P makroelementlərinin biloji materiallardakı miqdarları daha önəmli xarakterlidir. Tədqiqat nəticəsində öd yolları patologiyalarından əziyyət çəkən şəxslərdə karies və hipoplaziyanın daha çox yayılması müşahidə edilmişdir.

ƏDƏBİYYAT

1. Healy C.M., Farthing P.M., Williams D.M. et al. Pyostomatitis vegetans and associated systemic disease: a review and two case reports // Oral Surg Oral Med Oral Pathol., 1994, v.78, p.323-8.
2. Hansen L.S., Silverman S.Jr., Daniels T.E. The differential diagnosis of pyostomatitis vegetans and its relation to bowel disease // Oral Surg Oral Med Oral Pathol., 1983, v.55, p.363-73.
3. Halme L., Meurman J.H., Laine P. et al. Oral findings in patients with active or inactive Crohn's disease // Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1993;76:175–81.
4. Plauth M., Jenss J., Meyle J. Oral manifestations of Crohn's disease: an analysis of 79 cases // J Clin Gastroenterol., 1991, v.13, p.29-37.
5. Schnitt S.J., Antonioli D.A., Jaffe B. et al. Granulomatous inflammation of minor salivary gland ducts: a new oral manifestation of Crohn's disease // Hum Pathol., 1987, v.18, p.405-7.
6. Bevenius J. Caries risk in patients with Crohn's disease: a pilot study // Oral Surg Oral Med Oral Pathol., 1988, v.65, p.30–-7.
7. Rooney T.P. Dental caries prevalence in patients with Crohn's disease // Oral Surg Oral Med Oral Pathol., 1984, v.57, p.623-4.
8. Meurman J.H., Halme L., Laine P. et al. Gingival and dental status, salivary acidogenic bacteria, and yeast counts of patients with active or inactive Crohn's disease // Oral Surg Oral Med Oral Pathol., 1994, v.77:, p.465-8.

9. Malins T.J., Wilson A., Ward-Booth R.P. Recurrent buccal space abscesses: a complication of Crohn's disease // Oral Surg Oral Med Oral Pathol., 1991, v.72, p.19-21.
10.Siegel M.A. Oral manifestations of gastrointestinal disease:diagnosis and treatment. In: Bayless TM, editor. Current therapy in gastroenterology and liver disease. Burlington (ON), Canada: B.C. Decker; 1989. p. 1-5.
11.Siegel M.A., Balciunas B.A. Medication can cause severe ulcerations // J Am Dent Assoc., 1991, v.122, p.75-7.
12.Dhote R., Bergmann J.F., Leglise P. et al. Orocecal transit time in humans assessed by sulfapyridine appearance in saliva after sulfasalazine intake // Clin Pharmacol Ther., 1995, v.57, p.461-70.

Резюме

Оценка состояния твердых тканей зубов при патологиях желчных путей

Я.А. Самедли, Н.С. Алкишиев, З.Н. Мамедов, В.М. Гасанов

Заболевания желчных путей, были включены в список наиболее распространенных заболеваний в наше время. Процессы минерализации проходят в сочетании с образованием камней в желчном пузыре. Желчнокаменная болезнь в 4-5 раз чаще встречается у женщин, чем у мужчин. Было отмечено, что минерализация это процесс, который зависит от ряда элементов, при этом Ca и P элементы более важные, чем количество биологического материала. При исследовании лиц, страдающих от патологии желчных протоков, наблюдались большие показатели по распространенности кариеса и гипоплазии.

Summary

Evaluation of teeth hard tissues during biliary disorders

Y.A. Samadli, N.S. Alkishiev, Z.N. Mammadov, V.M. Hasanov

Biliary tract diseases have been included in the list of the most prevalent diseases in modern times. Mineralization processes are combined with the formation of gallstones. Gallstone disease is 4-5 times more common in women than men. Mineralization was noted that the process is dependent on a number of elements including Ca and P elements are more important than the amount of biological materials. The study individuals suffering from bile duct pathologies were observed in prevalence of caries and hipoplasy more.

Daxil olub:13.04.2016

TAM QAPAQ ALTINA DİŞLƏRİN YONULMASI

A.İ. Tağıyev, R.R. Şahmuradov, Ə.A. Əliyev, G.E.Kərimova

Azərbaycan Tibb Universitetinin Ortopedik stomatologiya kafedrası

Məqalənin aktuallığı hazırlanan protezlərin uzun müddət istifadə olunmasını təmin etməkdir. Məqalədə verilən məsləhətlər eyni zamanda bir çox məsələləri aydınlaşdırmağa zəmin yaradır. Məqalədə səhvlərin profilaktikasına və qapağın diş ətinə nisbətən necə yerləşməsinə, bu nahiyyənin görünməsinə və ölçü götürülməsində hansı metod və vasitələrdən istifadə olunmasına çox ciddi fikir verilir.

Məqalədə təkliv olunan məsləhətlərə fikir verildikdə hazırlanan protezlərin uzun müddət istifadə olunması təmin edilir.

Dişlərin protezlənməsi ağız boşluğunda restavrasiyanın, qapağın, vinirin funksional, anatomik və estetik xüsusiyyətlərinin təmin olunması üçün, çoxsaylı prosedurlar ardıcıllığıdır. Dişlərin yonulması bu prosesin əsas hissəsini təşkil edir. Dişlərin müvəffəqiyyətli bərpası üçün dəqiq ölçü almaq, restavrasiyanı keyfiyyətli hazırlamaq və yaxşı fiksasiyaya nail olmaq lazımdır. Dişlərin yonulması həkimdən maksimal diqqət tələb edən mühüm və geridönməz mərhələdir [1,4].

Yonulma dişin formasının dəyişməsinə və həcminin kiçilməsinə səbəb olur. Bunu nəzərə alaraq, yonulma çox dəqiqliklə həyata keçirilməlidir. Həddindən artıq və ya az yonma qapağın hazırlanmasının dəqiqliyini pozur və ümumi protezlənmənin keyfiyyətinə mənfi təsir edir [3,4,5,8]. Həkim bu işdə yaxşı manual bacarığa malik olmaqla yanaşı, onun görüləcək işlər ardıcıllığı haqqında təsəvvürü olmalıdır [3,4]. Dişlərin yonulması zamanı həkim əsas anatomik yonulma sərhədlərini bilməli və yonmada bunları nəzərə almalıdır [5,6].

Bundan ötrü 4 əsas prinsipə riayət etmək vacibdir [3,4,6,7].

1.Anatomik formaya uyğun olaraq dişin səthinin yonulması mümkün qədər minimal olmalıdır (qapağın hazırlandığı materialdan asılı olaraq)

2.Qapağın möhkəmliyi, davamlılığı təmin olunmalıdır.

Отформатировано: азербайджанский (латиница)

Отформатировано: азербайджанский (латиница)

3. Qapağın kənarı dişin boyun hissəsinə kip oturmalıdır.

4.Diş toxumaları mümkün qədər qorunub saxlanılmalıdır.

Ortopedik müalicədə dişin sərt toxumalarının yonulması zamanı pulpanın saxlanması vacib şərtlərdəndir [1,3,4].

Qapağın retensiyası dedikdə, onun hərəkəti üçün məhdudiyyət yaratmaq nəzərdə tutulur (qapağın kip yerində oturmasıdır). Qapağın dayanaqlığı, ona təsir edən qüvvələrə, yəni çeynəmə hərəkətlərinə qarşı dözümlüyüdür [6].

Dişlərin yonulması zamanı və restavrasiyanı hazırlayarkən həkim uzun müddət ərzində parodont toxumalarının sağlam vəziyyətini təmin etmək üçün bioloji prinsiplərə əməl etməlidir [2,3,4]. Optimal estetik nəticə əldə etmək üçün, vestibulyar səthdə yonulmanın minimal dərinliyi qapağın materialından asılı olaraq 1-1,5 mm olmalıdır. Çeynəmə təzyiqinə davamlı olması üçün, yuxarı çənənin frontal dişlərinin damaq səthində minimal yonulma dərinliyi 1 mm olmalıdır. Distal seqmentlərdə isə okklüzion məsafə 2 mm-ə yaxın olmalıdır [1,3,4,8]. Yonulmanın dərinliyi müvəqqəti qapağın qalınlığını təkrar edir [3,4]. Müvaqqəti qapağın (akril plastmasın xüsusiyyətinə görə) boyun nahiyyəsinin qalınlığının 1 mm-dən az yonulmasını vizual olaraq müəyyən etmək çətin olur [5,6]. Yonulmanın dərinliyini təyin etmək üçün kipləşdirilmiş müvəqqəti qapağın qalınlığını mikrometrlə təyin etmək olar [3,4]. Metal-keramik qapaq hazırlanarkən, bu hissənin az yonulması boyun nahiyyəsində rəng uyğunsuzluğuna, tam keramik qapaqlarda isə boyun nahiyyəsinin davamlılığının zəifləməsinə səbəb olur [3,4,6,7].

Dişlərin yonulması zamanı və cərrahi müdaxilədən sonra isə müvəqqəti qapaq hazırlayarkən həkim təxmini yonma aparır [3,4]. Belə yanaşma başlanğıc mərhələlərdə dayaq dişlərin struktur tamlığını saxlanılmasına kömək edir. Eyni taktika dişlərin kliniki uzadılmasından sonra, dişəti kənarının apikal yerdəyişməsi zamanı da istifadə edilir [3,4,6,8].

Yonma zamanı ən çox buraxılan səhvlərdən biri, aproksimal hissələrdə yumşaq toxumaları nəzərə almadan, horizontal istiqamətdə daha çox yonulmadır. Valderhaug göstərmişdir ki, 70% hallarda fiksasiya zamanı görünməz olan dişəti altındakı restavrasiya kənarı bir müddət sonra dişəti resessiyasına görə görünür [3,4,6].

Yonulma sərhəddi daha dərin yerləşdikdə birləşdirici toxuma bağlarının zədələnməsindən və aşağıdakı dolayı səbəblərdən parodontda geridönməz patoloji proseslər ola bilər [2,3,4,8]. Bunlar:

-qapağın kənarının dişə kip oturmaması

-uyğun olmayan qapaq kənarı

-qapaq kənarının nahamar səthi

-sement artıqlarının qalması/

Yuxarıda sadalanan çatışmamazlıqlar yumşaq toxuma altında gələcəkdə fəsadların yaranmasına səbəb olur. Bu, nəticədə mikroblu ərpin yığılmasına, parodontun iltihabına və zədələnməsinə gətirib çıxarır. Parodontun qalın biotipində dişətinin hiperplaziyası müşayiəti ilə parodontal ciblər yarana bilər və az resessiya əlamətləri görünə bilər. Nazik biotipdə isə daha aydın resessiya inkişaf edir [3,4,5].

Yonulma sərhəddini dişəti altında aparan zaman parodontun zədələnməsinin qarşısını almaq üçün epitelial və əsasən birlədirici toxuma bağlarının travmasından qaçmaq lazımdır [3,4,6,9]. Hətta dişəti cibində yerləşmə zamanı da restavrasiya kənarı parodontun vəziyyətini pisləşdirməməlidir [3,4]. Dişlərin yonulması mərhələlərində, əsasən də retraksiya sapı istifadə edərkən çox vaxt epitelial birləşmənin təsadüfən travma aldığını görmək olar [3,4]. Əgər restavrasiya dəqiq hazırlanmışsa, onda epitelinin nisbətən zəif vaskulyarizasiyası hesabına bu dəyişiklik geridönən olur [3,4,8]. Birləşdirici toxuma bağlarının iri damarlarının travması isə geridönməz ola bilər və dişəti iltihabına və sümükdaxili parodontal ciblərin yaranmasına gətirib çıxara bilər [2,3,4].

Dişəti cibinin dərinliyini bilmək, yonulma sərhədini müəyyən etməyə imkan verir [2,3,4,9]. Dişəti cibinin dərinliyini parodontal zondla, iltihab əlamətini göstərən qanaxmaya da fikir verməklə yoxlamaq lazımdır [3,4,6]. Normada vestibulyar hissədə zondlamanın dərinliyi 0,5-1 mm, dil tərəfdə (1-2 mm) və aproksimal sahələrdə (1-3 mm) təşkil edir [2,3,4]. Beləliklə, cibin ən az dərinliyi, qapağın əsas estetiklik tələb edən vestibulyar hissəsindədir ki, bu da qapaq kənarını effektiv örtməyi daha da çətinləşdirir [3,4,6]. Aproksimal hissələrdə isə dişəti cibinin dərin olması estetik olmayan qara dişarası üçbucaq boşluqların örtülməsini asanlaşdırır [3,4,7].

Retraksiya sapını dişəti dərinliyini müəyyən etdikdən sonra lazımi diametri seçməklə tam dişəti altına salmaq lazımdır [3,4,5]. Yumşaq toxumaların normal vəziyyətində və dayaz dişəti cibi olduqda daha nazik retraksiya sapı istifadə etmək olar [3,4,5]. Birləşdirici toxuma bağlarının zədələnməməsi üçün sapı minimal təzyiq ilə yerləşdirmək lazımdır. Ölçü götürərkən dişəti cibinin daha çox retraksiyası üçün sapı xüsusi məhlulla hopdururlar [3,4,9]. Sapın daxil edilməsi dişətinin müvəqqəti retraksiyasına və dişəti cibinin bir az genişlənməsinə səbəb olur [3,4,5,8]. Bununla vestibulyar səthdə yonulmanın ilkin sərhəddi görünən olur.

Yumşaq toxumalar bu zaman 0,2-0,5 mm apikala doğru yer dəyişir. Dişəti cibi daha dərin olan proksimal nahiyyələrdə yumşaq toxumaları daha apikala çəkmək üçün əlavə sap daxil edirlər [3,4,8].

Bu mərhələdə yonulma sərhəddini yeni dişəti səviyyəsində yaradırlar. Yonulma sərhəddinin dəyişdirilməsi bəzən vestibulyar sərhəddə aparılır. Ehtiyac olarsa boyun nahiyyədə yonulma konturunun dəyişməsi, dil səthinə toxunmamaqla ancaq proksimal hissələrə qədər aparıla bilər. Nazik biotipdə geridönməz dişəti resessiyasına səbəb olmaması üçün, vestibulyar nahiyyədə yonulma sərhəddi çox dərin olmamalıdır [3,4,5,7].

Son mərhələ final tamamlama hesab olunur ki, bunu da kiçikdənəli burğaclarla, cilalayıcı rezinlər, həmçinin ucu əyilmiş kəsici əl alətləri (mina bıcağı) ilə həyata keçirmək olar. Tamamlama işini həkim burğacla, yüksəldici ucluğa aşağı dövrlərdə sürət verməklə aparmalıdır. Bu mərhələnin məqsədi hamar, cilalanmış səth yaratmaqdır. Xırda dənəvərli burğacla hər hansı yonulmuş dişin formasını dəyişmə cəhdi dişin qızması və pulpanın zədələnməsi ilə nəticələnə bilər [3,4,5,6,7,9].

Dişlərin yonulmasının yüksək dəqiqliklə həyata keçirilməsi üçün operasiyon stereomikroskoplardan istifadə olunması tələb olunur. Həkim böyüdücülər altında pillə səthini, uyğun forma və ölçüyə malik mina bıçaqlarından istifadə etməklə hamarlayır. Pillə səthinin hamarlanması vizual nəzarət altında aparılmalıdır. Bu növ prosedurları böyüdücüsüz apardıqda, pillə səthi və perimetri boyunca kələ-kötürlərin (nahamarlıqların) əmələ gəlməsinə səbəb olur ki [3,5], bu da öz növbəsində ölçünün qeyri-dəqiq alınmasına və uyğun olaraq keyfiyyətsiz restavrasiyanın hazırlanmasına səbəb olur. Hər klinikanın bu cür avadanlıqları əldə etməsinin mümkünsüzlüyünü nəzərə alsaq, bizim tərəfimizdən, hamar pillənin yaradılmasının əlverişli üsulu təklif edilmişdir. Bu üsulun mahiyyəti, pillə səthinin suya davamlı flomastrla rənglənməsindən və sonradan kiçik almaz dənəli sarı rəngli burğaclarla rəngləmə izlərinin itirilməsinə kimi hamarlamaqdan ibarətdir. Pillə səthinin üzərindən boyanın silinməsi səthin hamarlanmasının təminatıdır. Pillənin hamar səthi ölçünün asan götürülməsini və qapağın dəqiq oturmasını təmin edir.

Kələ-kötürlük ölçü materialının deformasiyasına da səbəb olur. Son ölçünü yonulmadan bir neçə həftə sonra götürmək məsləhətdir. Bu müddət ərzində restavrasiya kənarının dişətiətrafı yumşaq toxumalara reaksiyasını bilmək və iltihabın olmamasına əmin olmaq olar. Yonulmanın sərhəddinin yeni dişəti səviyyəsinə dəyişdirilməsi, müvəqqəti qapağın yenidən kipləşdirilməsini tələb edir. Yumşaq toxumaların zədələnməməsi üçün retraksiya sapının dişəti cibində 30 dəqiqədən çox qalmasına yol vermək olmaz. Dişəti sapı yonulmanın sərhəddini dəqiq və rahat görməyə imkan verir [3,4,5,6].

ƏDƏBİYYAT

1.Qarayev Z.İ. Ortopedik stomatologiya, 2008

2. Cargiulo A., Wentz F., Orban B. : Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans // J Periodontol., 1961, v.32, p.261

3. Массирони Д., Пасчетта Р., Ромео Д. Точность и эстетика. М.: Азбука, 2008, 440с

4. Фрадеани М. Анализ эстетики. Систематизированный подход к ортопедическому лечению. М.: "Азбука", 2007, 335 с.

5. Мартиньони М. Точная припасовка несъемных протезов. Клинические и зуботехнические этапы. М.: Азбука, 2011, 573 с.

6.Herbert T., Shillingburg İr DDS. Основы несъемного протезирования. М.: Квинтэссенция, 2008

7.Irfan A. Эстетика непрямой реставрации. М.: Мед пресс –информ, 2009

8.Şahmuradov R.R., Əliyev Ə.A.,Məmmədov A.M. Diş ətinin retraksiyası. Metodik göstəriş. Bakı, 2012, 40ы.

9. Spear F. DDS.MSD. “Restorative design workshop” Speareducation USA 2014

Резюме

Препарирование зубов под полные коронки

А.И. Тагиев, Р.Р. Шахмурадов, А.А. Алиев, Г.Е.Керимова

Для достижения высокой точности при обточке зубов требуется использование операционной стереомикроскопии. Врач для сглаживания уступа в эмали под увеличителем использует эмалевые ножи различной формы и размеров. Шлифовка области уступа должна осуществляться под визуальным контролем. Проведение процедур такого рода без увеличителя приводит к формированию неровностей в области уступа, что приводит к получению неточного слепка и, как результат, к приготовлению некачественных реставраций.

Summary

Preparation of teeth for full crowns

A.I. Tagiyev R.R. Shakhmuradov, A.A.Aliyev, G.E.Kerimov

To achieve high precision in the turning of the teeth requires the use of an operating stereomicroscopy. Doctor to smooth the ledge in the enamel under the magnifier uses enamel knives of various shapes and sizes.

Отформатировано: русский
Отформатировано: русский
Отформатировано: русский
Отформатировано: русский
Отформатировано: русский
Отформатировано: русский
Отформатировано: русский
Отформатировано: русский
Отформатировано: русский
Отформатировано: русский
Отформатировано: русский
Отформатировано: русский
Отформатировано: русский
Отформатировано: русский
Отформатировано: русский
Отформатировано: русский
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)

Grinding of ledge area must be carried out under visual control. Holding such procedures without extension leads to the formation of irregularities in the shoulder, resulting in inaccurate impression and as a result, to the preparation of low-quality restorations.

Daxil olub:04.03.2016

POTERİUM POLYGAMUM W. ET K. BİTKİSİNİN XAMMALININ MORFOLOJİ-ANATOMİK DİAQNOSTİK ƏLAMƏTLƏRİNİN ÖYRƏNİLMƏSİ

Y.B. Kərimov, A.R. Əkbərova

Azərbaycan Tubb Universiteti, farmakoqnoziya və botanika kafedrası, Bakı

Açar sözlər: Poterium polygamum, hüceyrə, epidermis, tükcük

Ключевые слова: Poterium polygamum, епидермис, волоски, клетка

Key words: Poterium polygamum, cells, epidermis, hairs

Poterium polygamum (Poterium sanguisorba)- çoxqardaş başlıot çoxillik ot bitkisi olub, gülçiçəkkimilər *Rosaceae* fəsiləsinə aiddir.[3] Dünya florasında başlıot- *Poterium* cinsinə aid 30 bitki növü, florasında Azərbaycan florasında isə 2 bitki növü: *P. Polygamu*- çoxqardaş başlıot və *P. Lasiocarpum*- tüklümeyvə başlıot yayılmışdır. *P. Polygamum*- hündürlüyü 40-80sm olan çoxillik ot bitkisidir. Yarpaqları sərt, sarımtıl və ya abıyaçalar qızılı rənglidir. Gövdəsi dikdir, tamamilə çılpaqdır. Çiçəklənməsi elliptik formadadır. May-iyun aylarında çiçəkləyir. Şərq Avropa hissəsi, Orta Asiya və yaxın Şərq, Qafqaz o cümlədən Azərbaycanda yayılmışdır. Çəmənliklərdə, daşlıq, gillik bölgələrdə, çılpaq torpaqlarda, meşə və yolların kənarlarında bitir [1,2,4]. Xammal kimi əsasən yarpaqlarından istifadə olunur. Bitkinin tərkibində aşı maddələri, kök və kökümsovunda triterpenoidlər (kakugenin və poternozid), kardenolidlər, saponinlər, alkaloidlər, flavanoidlər (kversetin, izokversitrin, avikulyarin, astraqalin) vardır. Toxumlarının tərkibində tsiklitol və onun törəmələri (fitin 2%), steroidlər, karbohidratlar, yağ turşuları, fosfolipidlər, triqliseridlər, ali yağ turşularının hidrolizatları (palmitin, stearin, araxin, olein, linolen) vardır [6].

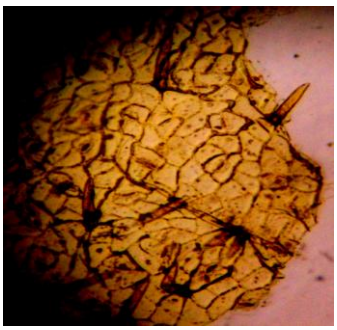
Yarpaqlarından tibbdə şəkərli diabet xəstəliyi zamanı və başqa səbəblərdən yaranan irinli yaralarda yarasağaldıcı kimi istifadə olunur. Bundan başqa *P.Poterium* ekstraktından ətriyyat və kosmetologiya sahəsində də istifadə olunur [7].

Tədqiqatın material və metodları. Poterium polygamum bitkisi 2014-cü ilin iyul ayında Qusar rayonunda, Yasab kəndi ətrafında toplanmışdır. Mikroskopik tədqiqat müvafiq üsullara uyğun həyata keçirilmişdir. Tədqiqat zamanı "BİOLAM-C" markalı mikroskop, "MBC-1" markalı binikulyar və Samsung "L74WİDE" markalı fotoaparatdan istifadə edilmişdir.

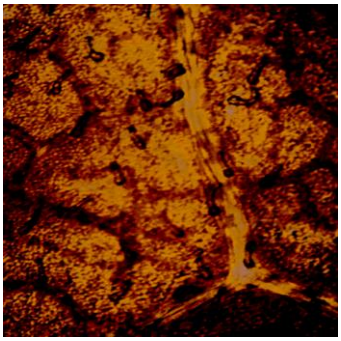
Nəticə və müzakirə. *Poterium polygamum* bitkisinin yarpaq və çiçəklərinin anatomik quruluşundakı fərqli xüsusiyyətləri müəyyənləşdirmək üçün mikroskopik analiz həyata keçirilmişdir. Bunun üçün bir neçə üsuldan istifadə edilmişdir. İlk olaraq bitkinin yarpağı sınaq şüşəsinə yerləşdirilir, üzərinə 3 ml 5 %-li NaOH məhlulu əlavə edilir. Spirt lampasında 2-3 dəq müddətində aradabir qarışdırmaqla qaynadılır. Sonra sınaq şüşəsindəki yarpaq su ilə bir neçə dəfə yaxalanır. Əşya şüşəsinin üzərinə 2-3 damcı su damızdırılır, içərisinə *P.polygamum* yarpağının bir hissəsi yerləşdirilir və mikroskopun müxtəlif böyütmə dərəcələrində müşahidə aparılır. Daha sonra sınaq şüşəsinə yerləşdirilmiş bitki yarpağı üzərinə duru nitrat turşusu və kalium-bixromat əlavə olunaraq rəngsizləşdirilir. Sonra sınaq şüşəsindəki yarpaq su ilə bir neçə dəfə yaxalanır. Əşya şüşəsinin üzərinə 2-3 damcı su damızdırılır, yarpağının bir hissəsi yerləşdirilir və mikroskop altında tədqiq olunur [5].

Bitkinin yarpaqları üçün bu anatomik xüsusiyyətlər müəyyən edildi: yarpaq torvari damarlanmaya malikdir; üst epidermis hüceyrələri müəyyən dərəcədə əyridivarlıdır yarpaq ayası boyunca uzanır, azsaylı tükcüklərlə örtülmüşdür.

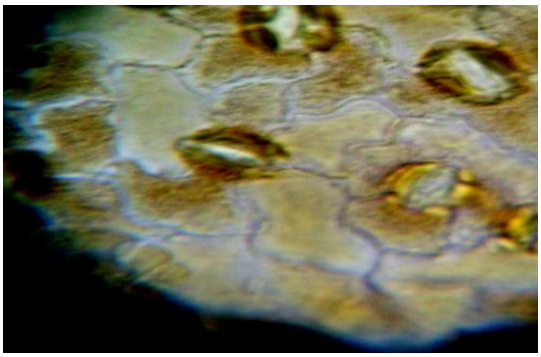
Tükcüklər əsasən damarların ətrafında yayılmışdır. Iki tip tükcüklərə rast gəlinir: a)sadə, çoxhüceyrəli, nazik divarlı tükcüklər; b)çoxhüceyrəli başcıqlı tükcüklər;



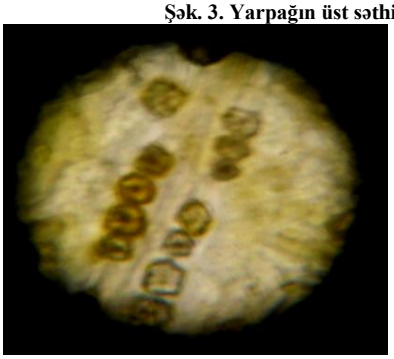
Şək. 1. Yarpağın üst səthindəki tükcüklər



Şək.2.Damarların səthində olan tükcüklər



Şək. 3. Yarpağın üst səthindəki ağızcıqların görünüşü.



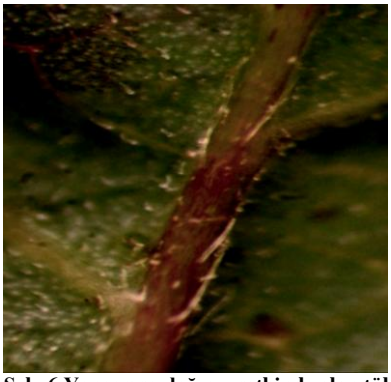


Şək. 4-5. Damarların səthində olan druzların müxtəlif görünüşü

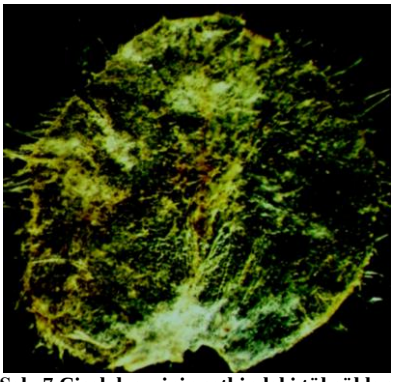
Ağızcıqlar 4 ağızcıqətrafı hüceyrələrlə əhatə olunmuşdur və anomosit tiplidir (Şək.1,2).

Epidermisin altında damarların səthində çoxsaylı druzlar olan qat müşahidə edilir (Şək.3).

Alt epidermis hüceyrələri çox xırda olub, dalğavari quruluşludur. Tükcüklər müşahidə olunur. (şəkil 3-6). Yarpaq saplağında da tükcüklər vardır (şək. 6). Çiçək ləçəklərində də sadə və başcıqlı tükcüklərə rast gəlinir (Şək. 7).



Şək. 6.Yarpaq saplağının səthində olan tükcüklər



Şək. 7.Çiçək ləçəyinin səthindəki tükcüklər



Şək. 8.Erkəkcik tozluğu



Şək.9.Toxumun binikulyar altındakı görünüşü

Beləliklə, aparılmış mikroskopik tədqiqat nəticəsində *P. polygamum* bitkisinin yarpaqları və çiçəkləri üçün bu diaqnostik əlamətlər müəyyən edilmişdir: üst epidermis hüceyrələri əyribucaqlıdır, uzun, nazik divarlı, iki cür tükcüklərlə örtülmüşdür; damarların səthində kalsium-oksalat kristalları olan qat yerləşir. Alt epidermis hüceyrələri dalğavari quruluşdadır, tükcüklər müşahidə olunur; ağızcıqlar 4 ağızcıqətrafı hüceyrələrlə əhatə olunmuşdur və anomosit tiplidir.



Şək.10.Yarpaq səthindəki xəznələr



Şək.11.Çiçəkqrupu

Yarpaq saplağında da tükcüklər müşahidə edilir. Çiçək ləçəklərində sadə və başcıqlı tükcüklərə rast gəlinir. Bu fərqli diaqnostik əlamətlər bitkinin eynilik təyinində istifadə oluna bilər.

ƏDƏBİYYAT

Отформатировано: азербайджанский (латиница)

1. Флора Азербайджана. Баку, Изд-во АН Аз ССР, т. 5, 1954, с.143-144.
2. Шукюров ДЖ. 3. Лекарственные растения Азербайджана, применяемые при сахарном диабете. 1981. с.28-35.
3. Черепанов С.К. Сосудистые растения России и сопредельных государств. СПб: «Мир и семя-95» 1995. с.871
4. Acheampong-Boateng, Owoahene. 1991. The nutritive value of sainfoin (Onobrychisviciifolia), sheeps' burnet (Sanguisorba minor) and lucerne (Medicago sativa). Pretoria, South Africa: University of Pretoria. 197 p. Thesis.
5. Kərimov Y. B., Xəlilov C.S., İslamova N.A. və b.Botanika Praktikumu. Bakı, 2000, s. 8-9.
6. Соколов П.Д. Растительные ресурсы СССР. Ленинград: Изд-во «НАУКА», 1987, с.69-70.
7. http://www.medherb.ru/pot_po.htm

Резюме

Изучение диагностических признаков анатомического строения сырья растения Poterium polygamum

Ю.Б. Керимов, А.Р. Акперова

В результате микроскопического исследования, выявлены следующие диагностические особенности для цветков и листьев растения *Poterium polygamum:*

-стенки клеток эпидермиса верхней листовой пластинки извилистые;
-устьица встречаются крайне редко, тип устьиц ранункулоидный;
-волоски немногочисленные, в основном расположены вдоль жилки листа;
-волоски двух типов: простые многоклеточные, тонкостенные и многоклеточные головчатые; -вдоль жилок просматриваются многочисленные друзы.

Стенки клеток эпидермиса, нижней стороны листовой пластинки, более мелкие и сильноизвилистые, имеются многочисленные устьица. Волоски отсутствуют. Эти диагностические особенности могут использоваться в определении подлинности растительного сырья.

Summary

The study of morfological anatomycal signs in the raw materials of Poterium polygamum

Y. B. Kerimov Aysel R. Akbarova

The results of microscopic studies in the leaves and flowers of Poterium polygamum have been identified following diagnostic properties:

-Lower epidermis cells are snaking, long, covered by 2 types hairs
-On the surface of veins located calcium oxalate crystals
-Upper epidermis cells are undulated, observed 2 types hairs: a) simple hairs, b) multicellular capitated hairs
-The type of stoma is anomosyt

The hairs are located in the blade of leaves. The simple and capitated hairs are found in the petals of flowers.

These difference diagnostic properties can be used in identification reactions of plants.

Daxil olub: 09.03.2016

Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: английский (США)
Отформатировано: русский
Отформатировано: русский

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАРИНГОСКОПА AIRTRAG У БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЯМИ ГОЛОВЫ И ШЕИ

А.Д. Алиев, З.Ш. Везирова, Ф.Г. Мамедъярова
Национальный центр онкологии, г. Баку, Азербайджан

Açar sözlər: boyun və baş şişləri, larinqiskop airtrag
Ключевые слова: опухоли головы и шеи, ларингоскоп airtrag
Keywords: head and neck tumors, laryngoscope airtraq

Наиболее проблемным вопросом анестезиологического пособия при хирургических вмешательствах у больных с опухолями головы и шеи является обеспечение проходимости дыхательных путей.

Опухоли головы и шеи, нарушающие нормальную анатомию и топографические ориентиры, создают трудности для визуализации голосовой щели [1]. Особую категорию составляют пациенты с опухолями головы и шеи после радиотерапии. Как известно, результатами послелучевого фиброза являются ограничение движения нижней челюсти, ригидность шеи, поражение субмандибулярного пространства, смещение гортани вперед. Вышеуказанные факторы в совокупности усугубляют трудности обеспечения проходимости дыхательных путей у данной категории больных (9). «Золотым стандартом» в этих случаях признано применение фибробронхоскопической интубации в сознании. Однако необходимыми условиями для выполнения данной процедуры являются доступность эндоскопического оборудования и специальные навыки анестезиолога.

В настоящие время в клиническую практику широко внедряются методы видеоларингоскопии. Использование данной методики при сложной интубации трахеи внесено в протокол европейского Общества «Трудных Дыхательных Путей» (DAS) как альтернативный вариант обеспечения проходимости дыхательных путей [2,3]. На сегодняшний день имеется широкий выбор оптических ларингоскопов (Airtrag, AWS и др) и различного типа видеоларингоскопов-модификаторов клинка Макинтоша (C-Max, Glide-Scope).

Оптический ларингоскоп Airtrag позволяет визуально наблюдать за ходом интубации с помощью оптической системы, встроенной в корпус прибора (Рис. 1).



Рис 1. Ларингоскоп Airtrag

Постоянный изгиб рабочей части клинка в 90° обеспечивает полный обзор голосовой щели без необходимости в выравнивании оси, проходящей от верхних резцов, глотки и гортани, что исключает переразгибание шейного отдела позвоночника и дает возможность интубировать больных с иммобилизацией шеи [4].

В современной литературе имеются данные, демонстрирующие возможности использования оптического ларингоскопа Airtrag как при нормальных, так и при «трудных дыхательных путях». Так, S.K. Ndoko и R. Amathieu в своем исследовании пришли к выводу, что использование данной аппаратуры у больных с морбидным ожирением имеет значительные преимущества перед традиционной интубацией ларингоскопом Macintosh, заключающиеся в сокращении количества неудачных попыток, времени интубации и уменьшении гемодинамического ответа на интубацию (7).

В своей работе Maharaj Ch. и Higgins B. доказывают эффективность интубации ларингоскопом Airtrag на манекенах при моделировании ситуаций «трудных дыхательных путей» (5), в последующих

же исследованиях авторы приводят данные об успешном применении его при интубациях у больных с «трудными дыхательными путями» и в реальных условиях [6].

Учитывая вышеперечисленные характеристики ларингоскопа Airtrag, мы предположили, что использование данной модели у больных с опухолями головы и шеи при наличии "трудных дыхательных путей", может оптимизировать процесс интубации и стать как основным методом обеспечения проходимости дыхательных путей у этой категории больных, так и вариантом резерва.

Целью нашего исследования явилось изучение возможности и целесообразности использования оптического ларингоскопа Airtrag в ходе обеспечения проходимости «трудных дыхательных путей» у пациентов с опухолями головы и шеи.

Материалы и методы исследования. Исследование выполнялось на базе отделений опухолей головы и шеи и анестезиологии Национального Центра Онкологии, г Баку.

В исследование включено 6 пациентов в возрасте от 43 до 60 лет, из них 3 мужчин, 3 женщин. Всем больным планировалось проведение хирургических вмешательств по поводу опухолей головы и шеи.

Физический статус, оценивавшийся по шкале ASA, составил I-II класс. Предоперационная оценка состояния дыхательных путей выполнялись как по шкале LEMON (8), так и на основании данных инструментальных, радиологических методов исследования, а именно, компьютерной томографии глотки, гортани и верхних дыхательных путей. Характеристика больных в соответствии с результатами объективных и инструментальных методов исследования представлена в таблице 1. Индукция в анестезию выполнялась на основе пропофола в дозе 2,3 мг/кг и фентанила в дозе 1,2 мкг/кг без использования миорелаксантов. Поддержание анестезии проводилось на основе изофлюрана (MAC 1.1%), фентанила в дозе 0,8-1,0 мкг/кг/час и мышечного релаксанта эсмирона (рокуроний бромид) в дозе 0,6 мг/кг.

Результаты и обсуждение. Оротрахеальная интубация всех представленных в работе пациентов выполнялась при помощи ларингоскопа Airtrag с первой попытки. У 4 больных с нарушениями подвижности шейного отдела позвоночника изгиб рабочей части клинка в 90° позволил достичь обзора голосовой щели без переразгибания шеи. Наличие системы линз, расширяющей угол обзора голосовой щели, предоставило возможность проведения интубации с первой попытки у 4 больных с классом 3 по тесту Mallampati. При этом не было необходимости в использовании улучшенного положения Джексона, что было особенно актуально для больных с ограничением подвижности шейных позвонков. Увеличенное изображение голосовой щели и окружающих структур, в частности измененного в результате опухоли надгортанника, значительно оптимизировало процесс интубации у больного раком гортани с распространением в область надгортанника. Особого внимания заслуживает следующий клинический пример. Больная Н., 43 года, диагноз: аденома околоушной слюнной железы. Пациентке запланировано проведение левосторонней паротитэктомии (Рис. 2).

Из анамнеза: в 41 год больная перенесла оперативное вмешательство по поводу перелома нижней челюсти. В связи с возникшими в ходе обеспечения проходимости дыхательных путей трудностями, связанными как с основным заболеванием, так и с анатомическими особенностями, больной была проведена трахеостомия.

Учитывая анамнестические данные, с целью прогнозирования возможных осложнений, в предоперационном периоде нами выполнена оценка состояния дыхательных путей по шкале LEMON (таб. 2).

На основании полученных результатов было принято решение о проведение интубации с помощью оптического ларингоскопа Airtrag. В качестве резервного метода выбрана интубация с помощью гибкого фибробронхоскопа.

После вводной анестезии выполнена оротрахеальная интубация ларингоскопом Airtrag с первой попытки. Характерной особенностью ларингоскопии Airtrag является возможность проведения его по средней линии неба, что позволило выполнить манипуляцию в условиях ограниченной степени открывания рта. После визуализации гортани, через специальный канал в корпусе ларингоскопа проведена эндотрахеальная трубка N 7. После успешной интубации была выполнена паротитэктомия. Длительность операции составила 1 час 40 мин. Экстубация выполнена спустя 10 минут после наложения последнего кожного шва.

Таблица 1
Характеристика обследованных больных

Пациент, возраст	Диагноз	Выявленные нарушения дыхательных путей (шкала Lemon)	Выявленные нарушения дыхательных путей (данные КТ)
Т., 52 г.	Рак щитовидной железы, ревмотоидный артрит	1.Разгибание шеи невозможно 2.Тест Mallampati класс 3	Деформация CIII-CVI позвонков
Д, 48 л.	Аденома паратироидной железы, паратироидная остеодистрофия	1. Разгибание шеи невозможно 2.Тест Mallampati класс 3	Деструкция CIII-CVI позвонков
С., 54 г.	Аденома паратироидной железы, паратироидная остеодистрофия	1.Разгибание шеи невозможно 2.Тест Mallampati класс 2.	Деструкция CIII-CVI позвонков
Н., 43 г.	Аденома околоушной слюнной железы	1.Деформация нижней челюсти, после перенесенного оперативного вмешательства 2.Открывание рта - 2 пальца 3.Расстояние от подъязычной кости до подбородка - 2 пальца 3.Выдвижение нижних резцов невозможно. 4.Тест Mallampati класс 3	КТ без патологий
К., 60 л.	Рак гортани, II стадия T2N0M0, состояние после лучевой терапии	1.Разгибание шеи невозможно 2.Тест Mallampati класс 3	Образование в области левой голосовой связки, распространяющееся в переднюю комиссуру размером 0.8 см
Д., 57 л.	Рак гортани, III стадия T3NxM0	1.Тест Mallampati класс 2	Образование в области в правой голосовой связки, распространяющееся в область надгортанника размером 1см

Выводы. Таким образом, вышеописанные клинические наблюдения подтверждают мнение ряда авторов о том, что внедрение оптического ларингоскопа Airtrag значительно улучшает возможности решения проблемной оротрахеальной интубации, особенно связанной с ограничением открывания рта и подвижности в атлантозатылочном сочленении. Данная техника может быть рекомендована как альтернативный метод интубации при "трудных дыхательных путях" у больных с опухолями головы и шеи.



Рис 2. Проведение левосторонней паротитэктомии

Таблица 2
Оценка дыхательных путей больной Н. по шкале LEMON

L - look externally/ Внешний вид	Деформация в области нижней челюсти
E - evaluate the 3-2-1 rule Оценка правила 3-2-1	Открывание рта - 2 пальца Расстояние от подъязычной кости до подбородка - 2 пальца. Выдвижение нижних резцов невозможно
M - Mallampati test Тест Маллампати	3 степень - визуализируется только мягкое и твердое небо
O - obstruction Выявление признаков обструкции	Наличие храпа во сне
N - Neck mobility Оценка подвижности шейного отдела позвоночника	Разгибание шеи более 35°

ЛИТЕРАТУРА

1. Зайцев А.Ю., Светлов В.А. Опухоль корня языка. Тактика интубации трахеи // Анестезии и реанимации, 2014, N1, с. 63-65.
2. Зайцев А.Ю., Светлов В.А., Дубровин Видеоларингоскопия и ретромолярная эндоскопия в практике челюстно-лицевой хирургии // Анестезиология и реаниматология, 2013, N2, с.55-58.
3. Henderson J.J., Popat M.T., Latto I.P. Difficult Airway Society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation // Anaesthesia, 2004, v.59, p.675-694.
4. Maharaj C.H., O'Croinin D., Curley G. et al. A Comparison of tracheal intubation using the Airtraq or the Macintosh laryngoscope in routine airway management: A randomised, controlled clinical trial // Anaesthesia, 2006, v.61(11), p.1093-9
5. Maharaj C.H., Higgins B.D., Harte B.H., Laffey JG. Evaluation of intubation using the Airtrag or Macintosh Laryngoscope by anaesthetist in easy and simulated difficult laryngoscopy- a mankin study // Anaesthesia, 2006, v.61(5), p.469-477
6. Maharaj C.H., Costello J.F., Harte B.H., Laffey J.G. Evaluation of the Airtraq and Macintosh laryngoscopes in patients at increased risk for difficult tracheal intubation // Anaesthesia, 2008, v.63(2), p.182-8.
7. Ndoko S.K., Amathieu R., Tual L., Polliand C., Kamoun W. Tracheal intubation of morbidly obese patients: a randomized trial comparing performance of Macintosh and Airtrag Laryngoscopes // Br J Anaesth., 2008, v.100(2), p.263-8
8. Reed M.J., Dunn M.J., Mc Keon D.W. Can an airway assessment score predict difficulty at intubation in the emergency department? // Emerg Med J., 2005, v.22, p.99-102
9. Juneja R., Lacey O. Anaesthesia for head and neck cancer surgery // Current Anaeshesia & Critical Care, 2009, v.20, p.28-30

Summary

The experience of using airtrag laryngoscope in patients with head and neck tumors

A.J. Aliyev, Z.S. Vezirova, F.G. Mammadyarova

The Airtrag laryngoscope is a novel intubation device which allows visualization of the vocal cords without alignment of oral, pharyngeal and tracheal axes. It is also supplied with lenses, which improves view of vocal cords significantly. Our study describes six successful intubations in patients with head and neck tumors and "difficult airways". Results of study allow to conclude that the Airtrag laryngoscope facilitates intubation in patients with immobilization of cervix and reduced incisor distance.

Xülasə

Baş və boyun şişləri olan xəstələrin airtrag laringoscopun istifadəsi təcrübəsi haqqında

Əliyev Ə.C., Vəzirova Z.Ş., Məmmədyarova F.G.

Məqalədə çətin tənəffüs yollu, baş və oyun şişləri olan xəstələrdə altı müvəffəqiyyətli intubasiya əməliyyətlarin həyata keçirilməsi təsvir edilmişdir. Bir daha təsdiq edilmişdir ki, laringoskop Airtrag-ın istifadəsi orotraxial intubasiyasinin imkanlarını genişləndirir. Bu, ələlxüsus, ağız boşluğun açılmasında məhdudiyyəti olan və atlantopeysər oynağında labilliyi olmayan hallarda görünür.

Daxil olub: 29.03.2016

Отформатировано: азербайджанский (латиница)

Отформатировано: русский

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МУЛЬТИМОДАЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИЕ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Г.Ш. Абдуллаева, М.И. Мазитова, Е.Ю.Антропова
ГБОУ ДПО Казанская государственная медицинская академия МЗ России

Açar sözlər: laparoskopik cərrahiyyə, əməliyyatdan sonrakı ağrı, ginekoloji xəstəliklər
Ключевые слова: лапароскопическая хирургия, послеоперационная боль, гинекологические заболевания.
Key words: laparoscopic surgery, postoperative pain, gynecological diseases

Улучшение методов диагностики гинекологических заболеваний, внедрение малоинвазивных технологий, а именно эндовидеохирургии, способствовали увеличению в последнее время оперативных вмешательств. Использование лапароскопических операций, несмотря на уменьшение травмы передней брюшной стенки, не может решить всех проблем послеоперационного восстановления пациенток, зависящего как от хирургического стресса так и от обезболивания.

Хирургическая травма и, связанный с ней, болевой синдром запускает целый каскад метаболических, эндокринных и воспалительных реакций. От послеоперационной боли по данным специалистов, страдают не менее 35% пациентов, перенесших плановые и экстренные хирургические вмешательства, в 87% случаев интенсивность послеоперационной боли определена как средняя и высокая, а 17% пациентов отметили, что интенсивность ее превысила ожидаемую [1]. Неадекватное обезболивание в раннем послеоперационном периоде может стать причиной нарушения функционирования различных систем: сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, мочевыделительной, а так же нейроэндокринных и метаболических процессов, что незамедлительно оказывает влияние на процесс заживления тканей и общего послеоперационного восстановления пациентов.

Небезразлично для многих жизненно важных функций организма и повышение внутрибрюшного давления (ВБД), что является особенностью лапароскопической хирургии, требующей создание искусственного пневмоперитонеума. Инсуффляция газа в брюшную полость приводит к нарушению местной гемодинамики за счет сдавления нижней полой вены с нарушением циркуляции в ее бассейне, нарушения кровотока в артериях и венах брюшной полости и забрюшинного пространства, это способствует повышению давления в спинномозговом канале и желудочках мозга [2]. Отмечается дисфункция почек, обусловленная компрессией почечных вен и прямой компрессией самих почек, что приводит к повышению уровня антидиуретического гормона и неблагоприятно сказывается на других органах [3]. Эндохирургам хорошо известно, что углекислый газ (CO_2) способен вызвать боль после операции. Точный механизм этой боли, присущей только для карбоксиперитонеума еще не объяснен, но принято считать, что она возникает в результате раздражения брюшины угольной кислотой, образуемой при растворении CO_2 в плазме и перитонеальной жидкости, это ограничивает использование CO_2 при вмешательствах под региональной анестезией [4]. При проведении длительных оперативных вмешательств с применением углекислого газа, воздействие его на жизненно важные системы организма становится выраженным, а у пациентов с сопутствующей патологией может привести к тяжелым осложнениям [5].

Задачами хирургов при выполнении оперативных вмешательств являются адекватный объем и квалифицированная техника манипуляций с минимизацией хирургической травмы и длительности операции. Цели анестезиолога-реаниматолога во время операции: минимизация хирургического стресса, анальгезия, достаточный уровень седации и надежная миорелаксация [6]. Уменьшить травматичность оперативного вмешательства сегодня позволяет использование современных технологий, таких как миниинвазивные эндовидеохирургические вмешательства. Ведущей тенденцией в современной периоперационной терапии является применение мультимодального обезболивания. С позиций ускоренной послеоперационной реабилитации наибольший интерес представляют следующие постулаты многокомпонентной аналгезии: оптимизация применения опиатов, широкое одновременное использование современных нестероидных противовоспалительных средств и парацетамола, регионарная анестезия, установка специальных катетеров в послеоперационную рану для непрерывного введения местных анестетиков, ранний переход на таблетированные анальгетики. При этом доказано, что наибольший обезболивающий эффект достигается при синхронной реализации указанных принципов [7,8].

Целью данного исследования явилось улучшение реабилитации гинекологических больных после операций на придатках матки.

Материалы и методы исследования. С целью уменьшения объема хирургической травмы передней брюшной стенки и послеоперационной боли у пациенток нами выполнены лапароскопические операции трансумбиликальным доступом в изопевматическом режиме, т.е. при механической элевации передней брюшной стенки, с применением мультимодального обезболивания, включающего в себя дистальную регионарную аналгезию в виде transversus abdominis plane block - поперечный плоскостной межфасциальный блок (ТАР-блок).

После получения одобрения этического комитета ГБОУ ДПО Казанской государственной медицинской академии России и письменного информированного согласия пациенток мы включили в проспективное рандомизированное клиническое исследование 30 больных, которым планировалось выполнение эндовидеохирургических операций на придатках матки по поводу гинекологических заболеваний. Объективный статус больных соответствовал II классу классификации физического состояния. Из исследования были исключены пациенты с наличием в анамнезе оперативных вмешательств в малом тазе и брюшной полости и аллергией на местные анестетики. Пациентки были распределены на 2 группы. В первой (основной) группе пациенткам проведена лапароскопия трансумбиликальным доступом в изопневматическом режиме с применением мультимодального обезболивания, включающего в себя ТАР-блок (n=15), в другой группе (сравнения) пациенткам выполнена классическая лапароскопия традиционным доступом и стандартное послеоперационное лечение (n=15).

Всем пациенткам проводилась внутривенная премедикация антиэметиками для профилактики постоперационной тошноты и рвоты – 4 мг дексаметазона и 8 мг ондансентрона. Во всех случаях анестезии использовался мониторинг, включающий электрокардиографический контроль, неинвазивное измерение артериального давления, пульсоксиметрию, капнографию и TOF-мониторинг (train-of-four-мониторинг). Индукция осуществлялась внутривенным введением пропофола (2-3 мг/кг) и фентанила (1,5-2 мкг/кг до максимальной дозы 100 мг). Для поддержания анестезии использовался севофлуран до 1 МАК (минимальная альвеолярная концентрация), аналгезия достигалась применением морфина в дозе 0,1-0,2 мг/кг/час, миоплегия- эсмероном в дозе 0,3-0,6 мг/кг. Все пациентки также получали 75 мг диклофенака внутримышечно и 1 г парацетамола внутривенно непосредственно перед хирургическим разрезом.

Оперативные вмешательства у пациенток основной группы проводились лапароскопически через единый прокол передней брюшной стенки в пупочной области. При этом скальпелем выполняли разрез кожи брюшной стенки в области пупочного кольца длиной 2–2,5 см, затем через указанный разрез заводили троакар (рис.1).

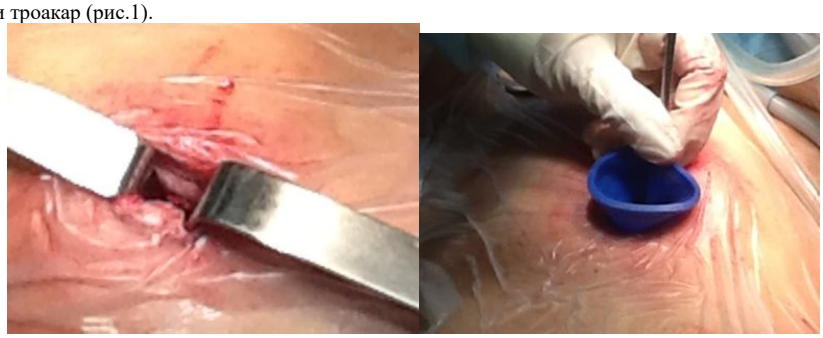


Рис. 1. Введение троакара для лапароскопии единым доступом

Далее через верхнюю часть троакара, выполненного из силикона, вворачивали в брюшную полость ретрактор. В брюшную полость сначала вводили горизонтальное плечо ретрактора, затем выполняли тракцию вверх за вертикальное плечо ретрактора, в результате чего брюшная стенка приподнималась над внутренними органами, образуя в брюшной полости операционное пространство конусообразной формы. Затем вертикальное плечо ретрактора фиксировали в подъемно-фиксирующем устройстве (рис.2).



Рис.2. Трансумбиликальная лапароскопия единым доступом в изопневматическом режиме. Общий вид в операционной



Рис.3. Вид пупочной области пациентки после операции методом трансумбиликальной лапароскопии единым доступом в изопневматическом режиме

Конструкция троакара обеспечивает безопасное введение его в брюшную полость и надежную герметизацию в процессе работы. При использовании данного устройства возможно применение лапароскопа диаметром 10мм или 6.5мм, инструментов диаметром 5мм и 10мм. Брюшная полость после завершения хирургических манипуляций на органах малого таза ушивается наглухо. На кожу пупка накладывается внутрикожный шов с формированием углубления, что позволяет сохранить изначальную конфигурацию пупочной ямки (рис. 3).

По окончании операции для подавления болевого дискомфорта, препятствующего послеоперационной активности, пациенткам основной группы выполнялся билатеральный ТАР-блок под ультразвуковом контролем. Прокол кожи осуществлялся в треугольнике Petit тупоконечной иглой для регионарной анестезии с ориентацией ее среза в краниальном направлении. Игла продвигалась перпендикулярно коже в поперечной плоскости до проникновения кончика иглы в фасциальное пространство над поперечной мышцей живота. После проведения тщательной аспирационной пробы для исключения сосудистой пункции через иглу вводилось по 20 мл 0,375% раствора ропивакаина (рис. 4).



Рис. 4. Проведение ТАР-блока. Пациентка А., 28 лет.

После завершения операции и выхода пациенток из анестезии, они переводились в восстановительный посленаркозный блок. В обеих группах использовались стандартные схемы послеоперационного обезболивания, состоящие из внутривенного назначения 1 г парацетамола через каждые 6 ч, внутримышечного введения 75 мг диклофенака через каждые 12 ч в комбинации с внутримышечной анальгезией 100 мг трамадола по запросу пациентки (максимальная доза 400 мг в сутки).

Послеоперационная активность, дыхательная функция, уровень сознания, состояние кожных покровов оценивались и регистрировались по шкале Aldrede (1995 г.) [8], которая модифицирована нами и дополнена оценкой способности к самообслуживанию (табл. 1).

Интенсивность боли дополнительно оценивалась по визуально-аналоговой шкале (ВАШ); где 0=отсутствие боли, 10=максимально вообразимая.

Результаты. Возраст обследуемых пациенток варьировал от 20 до 45 лет включительно, в среднем 30,5±1,4 – в основной группе, и от 19 до 44 лет, в среднем 29,1±1,6 – в группе сравнения. Обе группы были сопоставимы по возрасту, соматическому и гинекологическому анамнезу, репродуктивному статусу, объему операций (таблица 2).

Таблица 1

Протокол оценки состояния пациента по шкале пробуждения Aldrede

Параметры		баллы
Активность	Способность произвольно двигать всеми конечностями Способность произвольно двигать 2 конечностями Неспособность произвольно двигать конечностями	2 1 0
Дыхание	Способность дышать глубоко Диспноэ или ограниченное дыхание Апноэ	2 1 0
Циркуляция	АД±20% от преднаркозного уровня АД±20-49% от преднаркозного уровня АД±50% от преднаркозного уровня	2 1 0
Сознание	Полностью активен Требует повторений при речевом контакте Не доступен речевому контакту	2 1 0
Сатурация	Способен поддерживать сатурацию >92% при дыхании воздухом Нуждается в кислороде для поддержания сатурации >90% Сатурацию <90% при дыхании с кислородом	2 1 0
Окраска кожных покровов	Нормальная Бледная, пятнистая, желтушная, другая Цианотичная	2 1 0
Боль	Боль отсутствует Умеренная боль, коррегируемая пероральными анальгетиками Серьезная боль, требующая парентерального лечения	2 1 0
Способность к передвижению	Способность встать и идти прямо Головокружение при вертикальном положении тела Головокружение лежа на спине	2 1 0
Способность к приему пищи	Способность к приему Тошнота Тошнота и рвота	2 1 0
Способность к мочеиспусканию	Свободное самостоятельное мочеиспускание Затрудненное самостоятельное мочеиспускание Неспособность к самостоятельному мочеиспусканию	2 1 0

Оценка выполнялась через 2, 6 и 24 ч после операции.

Таблица 2

Характер оперативных вмешательств у пациенток групп сравнения

	Основная группа (*n*=15)	Группа сравнения (n=15)
Доброкачественные опухоли яичников	8	7
Бесплодие трубно-перитонеального генеза	6	5
Внематочная беременность	1	3

У пациенток, прооперированных единым доступом в изопневматическом режиме с выполненной дистальной регионарной аналгезией, уменьшился общий послеоперационный расход трамадола в два раза по сравнению с прооперированными из группы сравнения (таблица 3).

Таблица 3

Опиоидные аналгетики (в дозах*) для послеоперационной аналгезии в группах сравнения

	Основная группа (*n* = 15)	Группа сравнения (n = 15)
Трамадол	9	18

Примечание: *1 доза- 100 мг=2мл

Послеоперационное восстановление пациенток, прооперированных лапароскопически трансумбиликальным доступом в изопневматическом режиме с применением ТАР-блока было более ранее, чем больных с традиционным лапароскопическим и послеоперационным лечением (рис.5).

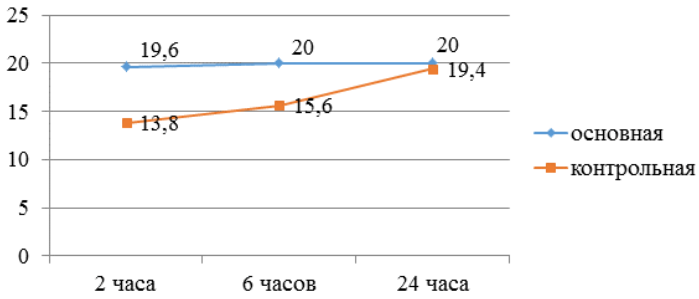


Рис. 5. Оценка послеоперационного состояния по модифицированной шкале пробуждения Aldrede в баллах (p=0,005 во всех случаях).

Количество баллов при оценке послеоперационной боли было меньшим во всех временных интервалах у пациенток, прооперированных лапароскопически единым доступом без использования углекислого газа и с выполнением ТАР-блока (рис. 6).

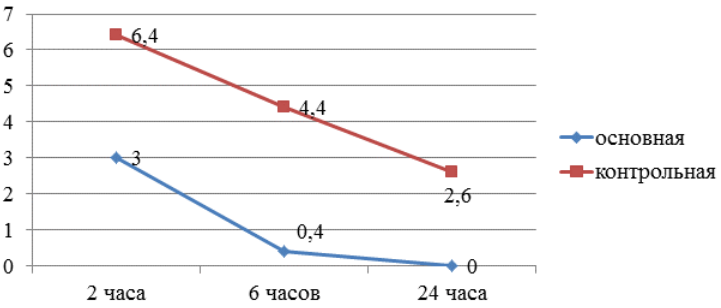


Рис. 6. Оценка послеоперационного состояния пациенток по шкале ВАШ в группах сравнения в баллах (p=0,000 во всех случаях).

Выводы.Представленное исследование показало, что инраоперационная минимизация травмы передней брюшной стенки, путем проведения лапароскопии через единый доступ, отсутствие влияния углекислого газа при использовании изопневматического режима и послеоперационная региональная анестезия в виде ТАР-блока обеспечили лучшую реабилитацию прооперированных пациенток с гинекологическими заболеваниями и уменьшение послеоперационной боли по сравнению со стандартной лапароскопией и послеоперационной терапией.

Таким образом, применение мультимодальной программы хирургического лечения, включающей в себя лапароскопию единым доступом в изопневматическом режиме и многокомпанентную аналгезию является перспективным новым подходом лечения пациенток с гинекологическими заболеваниями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамченко В.В. Простагландины 1 и антигестогены в акушерстве и гинекологии. Петрозаводск: ИнтелТек, 2003, 208 с.
2. Каиров Г.Т., Цхай В.Б., Гейман А.Г. и др. Особенности церебральной гемодинамики у больных трубно-перитонеальным бесплодием в условиях напряженного карбоксиперитонеума // Акуш. и гинекология, 2007, № 1, с.25-28.
3. Шифман Е.М., Бутров А.В., Федулова И.В. Эпидуральная блокада в анестезиологическом обеспечении лапароскопических операций в гинекологии // Анестезиология и реаниматология, 2007, №2, с.65-68.
4. Бобров О.Е., Семенюк Ю.С., Мендель Н.А., Рейзин Д.В. Осложнения лапароскопических операций, связанные с инсуффляцией газа в брюшную полость //Хирургия Украины, 2002, №1, с.54-60.
5. Levy B.F., Scott M.J., Fawcett W.J. et al. Optimizing patient outcomes in laparoscopic surgery. // Colorectal Dis., 2011, v. 13 (Suppl 7), p.8-11.

6. Коваленко З.А. Концепция ранней реабилитации («fast track») в абдоминальной хирургии // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры, 2013, №4, с.53-56.
7. Brokelman W., Holmdahl L., Bergstrom M. et al. Ytating of carbon dioxide during insufflation alters the peritoneal fibrinolytic responsw to laparoscopic surgery: A clibical trial // Surg. Ebdoscopy, 2008, v. 22, No 5, p. 1232-1236.
8. Малышев В.Д., И.В. Веденина, Х.Т. Омаров и др. Интенсивная терапия / Под ред. проф. В.Д. Малышева. М.: Медицина, 2002, 584с.

Xülasə

Ginekoloji xəstələrin cərrahi müalicəsində multimodal proqramdan istifadə edilməsi

G.Ş.Abdullayeva, M.İ.Mazitova, Y.Y.Antropova

Erkən əməliyyatdansonrakı dövrdə qeyri-adekvat ağrısızlaşdırma müxtəlif sistemlərin fəaliyyətinin pozulmasına səbəb ola bilər. Bu tədqiqat işində göstərilmişdir ki, qarın boşluğunun ön divarının minimal travması, karbon oksid qazının olmaması və distal regionar analgeziya əməliyyatdan sonrakı daha sürətli bərpanın əsasını təşkil edir.

Summary

Postoperative recovery of the patients with gynecological diseases

G.Sh. Abdullaeva, M.I. Mazitova, E.Y.Antropova

Inadequate analgesia in the early postoperative period can cause malfunction of various systems. This study showed that postoperative to minimize the injuries of anterior abdominal wall, no effect of carbon dioxide and distal regional analgesia provided a more rapid postoperative recovery.

Daxil olub: 14.04.2016

İŞEMİK İNSULTDA ASPİRİN TOLERANTLIĞIN İNSULT FENOTİPİNƏ TƏSİRİ

N.M. Ağayeva, E.M. Arsava

Hacıtəpə Universiteti Tibb Fakültəsi, Ankara, Türkiyə

Açar sözlər: işemik insult, aspirinə qarşı rezistentlik
Ключевые слова: ишемический инсульт, резистентность к аспирину
Key words: ischemic stroke, aspirin resistance

Serebrovaskulyar xəstəliklər ən aktual tibbi və sosial problemlərdən biridir. Dünya üzrə ölüm hadisələrinin 45,6%-ni ürək-damar xəstəlikləri təşkil edir ki, bunlardan 40% insultlardır. Bu xəstəlik əlilliyin əsas səbəblərindən biridir, hər üçüncü xəstə başqa köməyə möhtac olur, 20%-i gəzə bilmir və yalnız beş nəfərdən biri əmək fəaliyyətinə qayıdır [1].

İnsultun birincili və ikincili profilaktikası çox əhəmiyyətli tibbi və sosial problemdir. Hətta bu məsələnin hissəvi həlli əhalinin sağlamlığına və demoqrafik statusuna müsbət təsir edər. Lakin insultun profilaktik üsullarının hamısı real qoruyucu effektə malik deyil. Təkrari insultun qarşısının alınması tədbirlərinin ən önəmlilərindən biri antiaqreqant terapiyadır ki, onun effekti daha öncədən aparılmış tədqiqatlarda sübut edilib (The Antiplatelet Trialists, the Dutch Trial, CAST, ESPS-1, ESPS-2 ve s). Uzun müddət işemik insultun qarşısının alınmasında araşdırılmış dərman preparatlarının biri, bəlkə də birincisi aspirindir. Serebrovaskulyar xəstəliklər keçirən insanların təxminən yarısı antiaqreqant müalicə alarkən yenidən insult keçirirlər. Antiaqreqant müalicə alarkən insultun yenidən təkrarlanması klinikada "antiaqreqant tolerantlığı" adlandırılır [2].

Aspirin tolerantlığını təyin edən testlərdə aspirin reaksiyasının ölçü vahidi "Aspirin Reaction Unit", (ARU) şəklində göstərilir. İstehsalçı firma tərəfindən tolerantlıq üçün təklif edilən sərhəd dəyər 550 ARU olaraq təklif olunmuşdur və bir çox işdə bu dəyər istifadə olunur [3]. Ancaq VerifyNow ilə edilən bəzi işlərdə bu sərhəddin 550 ARU olmasının nə dərəcədə uyğun olduğu müzakirə edilir [4, 5].

Tədqiqatın məqsədi - klinik və laborator aspirin tolerantlığın, insultun etiologiyasi və insult fenotipi ilə əlaqənin araşdırılmasıdır.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqat işinə Türkiyə Cumhuriyyəti Hacıttəpə Universiteti Tibb Fakültəsinin Nevrologiya kafedrasında 2011-ci il sentyabr və 2013-cü il iyul tarixləri arasında klinikaya işemik insult diaqnozu qoyulan və insult simptomlarının başlanğıcından sonra 48 saat müddətində müraciət

edən xəstələr daxil edilmişdir. Daimi aspirin istifadə edərkən işemik insult keçirən xəstələrdən son aspirin dozasından sonrakı ilk 48 saatda VerifyNow® üsulundan istifadə edərkən farmakoloji aspirin tolerantlığı olub olmadığı müəyyən olunmuşdur (n=99). Öz növbəsində bu xəstələr 550 və 510 ARU sərhəd dəyərə görə laborator aspirin tolerantlığı olan (n=82) və olmayanlar (n=17) olaraq iki qrupa bölünmüşdür (I və II qrup). Aspirin istifadə etməyən, ancaq eyni simptomlarla ilk 48 saatda qiymətləndirilən 314 xəstə "aspirin almayan xəstə qrupu " olaraq işə daxil edilmişdir (III qrup).

Aspirin tolerantlığını təyin etmək üçün xəstələrin periferik qanından iki fərqli vakum balona (birində litium heparin, o birində isə 3,2% sitrat) 2ml qan nümunəsi götürülürdü. Hər xəstədən alınan ilk 2ml nümunə endotelial travma ilə aktivizə olan trombositlərin səhv nəticəyə səbəb olmasının qarşısını almaq üçün atılırdı. Alınan ikinci qan nümunəsi 30-60 dəqiqə otaq temperaturunda saxlanıldı. Sonra isə qan nümunəsindən VerifyNow® sistemi istifadə edilərək tolerantlıq təyin edilirdi.

Alınmış nəticələrin statistik işlənilməsi üçün tədqiqatın gedişində alınmış bütün rəqəm göstəriciləri muasir tövsiyələr nəzərə alınmaqla, statistik təhlil olunmuşdur. Kateqorik dəyişənlər n (%), rəqəmlər orta dəyər (çeyreklikler (dörddə bir) arası aralıq, ÇAA) olaraq müəyyən olunmuşdu. Xəstə qruplar arasındakı fərqlərin iki dəyişənli (bivariate) analizlərində Kruskal-Wallis, Mann-Whitney U testi və ya Ki-Kare testləri istifadə edilirdi. Ki-kare testi istifadə edilərkən qruplardan ən azı birində 5 və daha az xəstə sayı olan təqdirdə Fisher s exact testi istifadə edilirdi. p≤0,05 statistik baxımından etibarlı dəyər kimi qəbul edilmişdir. Xəstələrdə tolerantlıq baxımından ən uyğun sərhəd dəyərin müəyyən olunması məqsədiylə "Receiver Operating Characteristics" (ROC) əyriləri yaradılaraq əyri altında qalana sahənin hesabı aparılırdı.

Çox dəyişənli "multivariate" analizlər üçün asılı dəyişənlərin qulaqçıqların səyriməsi və ürək emboliyası olduğu hallarda məntiqi reqressiya modelləri istifadə edildi. Modellərdə həddindən artıq uyğunluğun "overfitting" önünə keçilməsi məqsədiylə p≤0,10 olacaq şəkildə geriyə doğru seçmə meyarı istifadə edilirdi. Bütün statistik analizlər SPSS® 16.0 proqramı ilə aparılırdı.

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi. Təhlil aparıldıqda laborator aspirin rezistentliyi yaş (p=0,003), hipertenziya (p=0,039), hiperlipidemiya (p<0,001), yuxu arteriyanın xəstəliyi (p<0,001), qulaqcıqların səyriməsi (p=0,001), anamnezdə keçirilmiş insult (p<0,001), insultun etioloji alt tipləri (p=0,012) və aspirindən başqa antiaqreqantlardan istifadə olması (p=0,016) ilə əlaqəsi dürüst olaraq aşkar edildi (Cədvəl).

Cədvəl

Aspirin istifadə edən və etməyən xəstələrin klinik parametrlərin qarşılaşdırılması. Aspirin istifadə edən xəstələr 550 ARU eyni dəyərə görə iki qrupa bölünmüşdülər

Parametrlər	ARU<550 (n=82)	ARU ≥550 (n=17)	Aspirin almayanlar	P
Orta yaş (ÇAA)	73 (63-79)	70 (59-78)	66 (53-75)	0,003
Qadın	36 (44%)	7 (41%)	146 (47%)	0,849
Hipertenziya	64 (78%)	14 (82%)	205 (65%)	0,039
Şəkərli diabet	27 (33%)	4 (24%)	84 (27%)	0,497
Hiperlipidemiya	48 (59%)	6 (35%)	105 (33%)	<0,001
Koronar çatmamazlıq	37 (45%)	8 (47%)	61 (19%)	<0,001
Qulaqçıqların səyriməsi	32 (39%)	5 (29%)	60 (19%)	0,001
Aktiv siqaret çəkmə	15 (18%)	6 (35%)	79 (25%)	0,240
Keçirilmiş insult	36 (44%)	5 (29%)	59 (19%)	<0,001
NİHSS hesabı (orta dəyər, ÇAA)	5 (2-11)	5 (1-19)	4 (2-10)	0,241
İnsultun tipləri				
İri arteriyaların aterosklerozu	14 (17%)	3 (18%)	59 (19%)	0,012
Kardioemboliya	36 (44%)	7 (41%)	75 (24%)	0,012
Kiçik çaplı arteriyaların okkluziyası	5 (6%)	0 (0%)	27 (9%)	0,012
Digər məlum etiologiyalı insultlar	9 (11%)	0 (0%)	57 (18%)	0,012
Naməlum etiologiyalı	18 (22%)	7 (41%)	96 (31%)	0,012
Digər dərmanlar				
Digər antiaqreqantlar	15 (18%)	2 (12%)	24 (8%)	0,016
Antikoaqülyantlar	8 (10%)	2 (12%)	40 (13%)	0,761

Bu fərqliliyin əsas səbəbi aspirinin istifadəsi olmayan qrupun aspirin istifadə edən qruplara görə daha gənc olması və hipertenziya və yuxu arteriyaların xəstəliyi kimi ürək-damar risk faktorlarına daha az sahib olmaları

idi. Oxşar şəkildə anamnezdə keçirilmiş insult və əlavə antitrombositar preparatlardan istifadəsi də aspirin istifadə edən qrupda digər qrupa görə daha sıx rast gəlinirdi. Hiperlipidemiya nisbətləri isə bir əvvəlki təhlillərdə aspirin tolerantlığı olan və olmayan qrupların ikitərəfli qarşılaşdırılmasında da görüldüyü kimi aspirin tolerantlığı olmayan (ARU<550) qrupda (59%), aspirin rezistentliyi olan (ARU ≥550) qrupa (35%) görə daha sıx idi, aspirin istifadə etməyən qrupda (33%) isə ikinci qrupla eynidir.

Cədvəldə aspirin tolerantlığı olmayan, olan və aspirin istifadə etməyən qruplarda həm qulaqcıqların səyriməsi (39%, 29%, 19%), həm də kardioemboliyanın sıxlığında (44%, 41%, 24%) ardıcıl azalmaya meyllik aşkarlandı. Qulaqçıqların səyriməsi və kardioemboliya ən çox aspirin müalicəsinin farmakoloji olaraq təsirli olduğu qrupda, ikinci aspirin müalicəsinin təsiri olmadığı qrupda, ən az isə aspirin müalicəsi almayan qrupda idi. Ancaq, istər qulaqçıqların səyriməsi, istərsə kardioemboliya yaş və ürək-damar risk faktorları ilə yaxın əlaqəli olması səbəbiylə və aspirindən istifadə etməyən qrupun digər qruplara görə daha gənc və aşağı ürək-damar risk yönümlü olması səbəbiylə aspirin tolerantlığı və qulaqçıqların səyriməsinin / kardioemboliya əlaqəsinin çox dəyişənli analiz üsulları ilə) araşdırılması lazım oldu.

Yaş faktorunu da nəzərə alsaq, qulaqcıqların səyriməsinin rast gəlmə tezliyi aspirin istifadə edən xəstələrdə daha sıx idi. Bu tapıntıya paralel bir şəkildə etioloji insultun alt tiplərindən kardioemboliya aspirin istifadə etməyən qrupda digər qruplara görə daha az sıxlıqda rast gəlinirdi.

Analiz 510 ARU sərhəd dəyərə görə təkrarlandıqda oxşar göstəricilər izlənildi. Aspirin tolerantlığı olan (n=68) və olmayanlar (n=31) və aspirin istifadə etməyən (n=314) xəstələr arasında yaş (p=0,003), hipertoniya (p=0,041), hiperlipidemiya (p<0,001), tac arteriyaların xəstəliyi (p<0,001), qulaqçıqların səyriməsi (p=0,001), anamnezdə keçirilmiş insult (p<0,001), insultun etioloji alt tipi (p=0,008), aspirindən əlavə başqa antiaqreqant istifadəsinin olması (p=0,005) statistik baxımından dürüst olaraq aşkarlandı.

Aspirin tolerantlığı ilə qulaqçıqların səyriməsi və kardioemboliyanın əlaqəsinin çox dəyişənli statistik analiz üsulu ilə qiymətləndirilməsi. Qulaqçıqların səyriməsi və kardioemboliyanın farmokoloji aspirin tolerantlığı ilə əlaqəsinin daha yaxşı təyin olunması məqsədiylə sonrakı pillədə çox dəyişənli (multivariate) analizlər aparıldı. Bu məqsədlə asılı olan dəyişənlərin qulaqçıqların səyriməsi və kardioemboliya olduğu halda iki fərqli məntiqli regressiv modeli yaradıldı. Hər bir modelə yaş, kardiovaskulyar risk faktorları, digər antiaqreqant və antikoaqulyant dərman preparatlarının istifadəsi ilə aspirin istifadəsi müstəqil dəyişən kimi daxil edildi. Aspirin istifadəsi zamanı tolerantlıq olmayanlar, rezistentliyi olanlar və istifadə etməyənlər kimi olaraq gruplaşdırıldı; hər bir analiz əvvəl 550 ARU sərhəd dəyəri ilə, daha sonra 510 ARU sərhəd dəyərlə müəyyən qruplara görə təkrarlandı. Çox dəyişənli analizdə qulaqçıqların səyriməsi ilə yaş (p<0,001), qadın cinsiyyəti (p<0,001), hipertoniya (p=0,017), antikoagulyant dərman istifadəsi (p<0,001) müsbət istiqamətdə bağlılıq, şəkərli diabetdə isə (p=0,005) mənfi istiqamətdə bağlılıq müəyyən olundu. Aspirin istifadə edən xəstələrdə ARU dəyərinin <550 olması, yəni farmakoloji tolerantlığın olmaması, referans (aspirin istifadə etməyən) qrupa görə qulaqçıqların səyriməsinin aşkarlanma riskini 2,60 qat (95% güvən aralığı: 1,43-4,74) artmışdır (p = 0,002). ARU ≥550, yəni farmakoloji rezistentlik olan qrupda isə aspirin istifadə etməyən xəstələrlə müqayisədə daha çox nisbətdə qulaqçıqların səyriməsinin olduğu aşkarlansada da, bu fərq statistik olaraq dürüst səviyyəyə çatmır. Aspirin istifadə edən xəstələrə farmakoloji rezistentlik ARU sərhədi 510 olaraq təyin olunduqda da, oxşar şəkildə farmakoloji tolerantlığın olmaması qulaqçıqların səyrimə riskini 2,67 qat (95% güvən aralığı 1,41-5,05) artırmışdır (p=0,003) .

Kardioembolik insult üçün oxşar şəkildə çox dəyişənli analiz edildiyində kardioemboliyanın yaş, qadın cinsiyyəti, yuxu arteriyaların xəstəliyi, antikoagulyantlardan istifadəsi ilə müsbət bağlılıq, şəkərli diabet ilə tərs istiqamətdə bağlılıq (düz və tərs mütənasiblik) müəyyən olundu. Aspirin istifadə edən xəstələrdə ARU sərhədin <550 olması, başqa bir ifadə ilə farmakoloji müqavimət olmaması vəziyyətində, aspirin istifadə etməyənlərə görə kardioembolik insult tipinin varlığı 2,34 qat (95% güvən aralığı: 1,35-4,07) artmaqda idi (p=0,003). Farmakoloji müqavimət sərhəd dəyər 510 ARU olaraq təyin olunduğunda da, tolerantlıq olmayan xəstələrdə, aspirin istifadə etməyənlərə görə kardioemboliyanın olması 2,67 qat (95% güvən aralığı 1,49-4,79) daha çox idi (p=0,001). Əlavə olaraq bütün təhlillərdə farmakoloji tolerantlıq olan xəstələləri aspirin istifadə etməyən xəstələrlə müqayisədə kardioemboliyanın və qulaqçıqların səyriməsi nisbətləri dürüst olaraq fərqli deyildi.

Beləliklə, aspirin tolerantlığı olan, olmayan və aspirindən istifadə etməyən xəstələri müqayisə edildikdə, qulaqçıqların səyriməsi və kardioembolik insultun müəyyən olunması aspirin rezistentliyi olmayan pasiyentlərdə, aspirin istifadəsi olmayan qrupa görə təxminən 2,5 qat daha sıx idi. Bu tapıntılar işemik insultun müalicəsi zamanı müşahidə edilən aspirin tolerantlığında etioloji səbəbin farmakoloji tolerantlığdan çox, patofizyoloji müqavimətdə daha çox olduğunu göstərir.

ƏDƏBİYYAT

1. Warach S. Effect of citicoline on ischemic lesions as measured by diffusion – weighted magnetic resonance imaging // Ann Neurol, 2000, №48, p. 713-722.
2. Hankey G.J., Eikelboom J.W. Aspirin resistance // Lancet, 2006, v.367 (9510), p. 606-617.
3. Accumetrics, VerifyNow Aspirin Test Instructions for Use, 2011.
4. Paniccia R., Antonucci, E., Gori, A.M., Marcucci R., Poli S., Romano E. və diğerleri. Comparison of different methods to evaluate the effect of aspirin on platelet function in high-risk patients with ischemic heart disease receiving dual antiplatelet treatment // Am J Clin Pathol, 2007, v.128 (1), p. 143-149.
5. Nielsen H.L., Kristensen S.D., Thygesen S.S., Mortensen J., Pedersen S.B., Grove E.L. ve diğerleri. Aspirin response evaluated by the VerifyNow Aspirin System and light transmission aggregometry // Thromb Res, 2008, v.123 (2), p.267-273.

Резюме

Проявление резистентности к аспирину у ишемических больных на фенотип инсульта

Н.М.Агаева, Э.М.Арсава

Острые нарушения мозгового кровообращения были и остаются ведущей причиной смертности и стойкой утраты трудоспособности в большинстве стран мира. Несмотря на обилие исследований, посвященных антитромбоцитарным препаратам, до недавнего времени не было однозначного ответа на ряд вопросов: в частности, о целесообразности применения антиагрегантов у больных с острым ишемическим инсультом. Появление сосудистых случаев при антитромбоцитарной терапии определяется как резистентность к аспирину. В данном исследовании было определено влияние клинической и лабораторной резистентности к аспирину на фенотип инсульта, особенно с этиологической точки зрения.

Summary

The manifestation of resistance to aspirin in patients with ischemic stroke in the phenotype

N.M.Agayeva, E. M. Arsava

Acute disorders of cerebral circulation have been and remain the leading cause of mortality and permanent disability in most countries of the world. Despite the abundance of studies, devoted on antiplatelet drugs, until recently there was no definite answer to several questions: in particular, about expedience of antiplatelet agents application in patients with acute ischemic stroke. Antiplatelet resistance is described as the occurrence of clinically significant trombotic events while using antiplatelet agents. In this study, we sought to idenfity the effect of clinical and laboratory aspirin resistance on stroke phenotype, especially from the perspective of stroke etiology.

Daxil olub: 09.03.2016

Отформатировано: английский (США)

Отформатировано: русский

ПАТОГЕНЕЗ САХАРНОГО ДИАБЕТА И МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ РАСТИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ, ПРИМЕНЯЕМЫХ ДЛЯ ЕГО ЛЕЧЕНИЯ

М.Б.Зульфугарова, Р.Э. Джафарова

Азербайджанский медицинский университет

Açar sözlər: şəkərli diabet, bitki preparatları, təsir mexanizmi
Ключевые слова: сахарный диабет, растительные препараты, механизм действия
Keywords: diabetes, herbal preparations, the mechanism of action

Сахарный диабет (СД) по определению Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ)- это группа метаболических нарушений, характеризующихся гипергликемией вследствие дефектов секреции или действия инсулина. СД- это не только тяжелое хроническое заболевание, приводящее к инвалидности и смерти пациентов [30], но и серьезная медико-социальная проблема, требующая серьезных комплексных решений на государственном уровне, использования дорогих лекарств и медицинского оборудования для гемодиализа и других процедур, содержание специализированных медицинских учреждений и персонала, выплачивания пенсий больным по нетрудоспособности и пр. [3]. Проблема приобретает еще большую актуальность ввиду того, что количество больных СД из года в год стремительно возрастает и по данным экспертов ВОЗ к 2025 году превысит 500 миллионов человек [15]. По их же данным каждые 10 с. в мире умирает 1 больной СД, а ежегодно- около 4 млн. Различные исследования во многих странах мира выявили, что больных скрытой формой болезни гораздо больше

[15]. Причем, 50% выявленных больных это люди в возрасте 40–59 лет, т.е в активном, трудоспособном возрасте и количество таких больных каждые 10-15 лет удваивается [7]. Аналогично ситуация с заболеваемостью СД и в Азербайджане. Причем количество больных по данным Министерства Здравоохранения Азербайджана и Диабетической Ассоциации резко увеличилось за последние годы.

Ввиду вышеизложенных фактов, изыскание новых методов лечения СД является одной из актуальнейших проблем медицинской науки. Но любое серьезное лечебное действие невозможно без применения эффективных лекарственных препаратов. Поэтому поиск новых препаратов, изучение механизма их фармакологического действия также является актуальной проблемой науки и не только медицинской.

На сегодняшний день этиопатогенез СД хорошо изучен, и болезнь рассматривают как многофакторное заболевание, заболеваемость которым определяется приблизительно на 80% генотипом и на 20% – факторами среды. Патогенез включает генетические факторы, иммунологические нарушения и нарушение всех видов обмена веществ, приводящий к метаболическим сдвигам и запуску каскадных реакций перекисного окисления липидов (ПОЛ) [6].

Различают СД инсулинозависимый (ИЗСД) или СД типа 1, где ключевым моментом в развитии СД является недостаток инсулина, гормона секретируемого β-клетками островков Лангерганса поджелудочной железы, ввиду разрушения большинства β-клеток под действием различных патогенных факторов, в том числе- окислительного стресса, сопровождающегося усилением свободно радикального окисления в β-клетках поджелудочной железы [31]. А также- инсулиннезависимый (ИНЗСД) - СД типа 2, когда нарушается чувствительность периферических тканей к инсулину. Причиной развития СД типа 2 в первую очередь является неблагоприятная по диабету наследственность. Нервные потрясения и особенно ожирение дают толчок к развитию заболевания [31]. Отдельно выделяют, также так называемый метаболический синдром (МС). Несмотря на различия во всех трех случаях наряду с типичными нарушениями углеводного обмена, наблюдаются нарушения метаболизма липидов, белков, нуклеиновых кислот, водного и электролитного баланса и т.д. [5]. Хроническая гипергликемия приводит к структурным изменения β- клеток, что снижает секрецию инсулина и периферическую утилизацию глюкозы, развивается так называемый феномен “глюкозотоксичности” [1].

Снижение чувствительности к инсулину (инсулинорезистентность) развивается в основном в тканях печени, жировой ткани, но главным образом- мышечной ткани на 2 уровнях: рецептора и пострецепторных путей. Механизм развития инсулинорезистентности многообразен: снижение числа инсулиновых рецепторов или изменения структуры и функции отдельных ее субъединиц, изменение активности белков-переносчиков глюкозы [5] или фосфодиэстэразы и внутриклеточной цАМФ [24], а также продукцией измененной молекулы инсулина, либо феноменом неполной конверсии проинсулина в инсулин [5].

Согласно современным представлениям главной причиной инвалидности и смерти больных СД (около 90%) являются осложнения диабета, такие как инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, а также инсульт, нефропатии, ретинопатии, диабетическая стопа [18], которые связанны с сосудистыми поражениями (микро- и макроангиопатии) и нейропатиями [6]. Ткани, в том числе сосудов повреждаются в результате гликирования белков [29], в результате чего в медленно обменивающихся белках соединительнотканных образований происходит накапливание гликированных аминогрупп белковых соединений, которые окисляясь, изменяют структуру с образованием “поздних продуктов гликозилирования”, способных образовывать поперечные сшивки между молекулами белков [29].

При СД в результате аутоокисления избыточных количеств глюкозы в крови, жирных кислот в триглицеридах, фосфолипидах и эфирах холестерина, нарушений полиолового пути распада глюкозы, ишемии и гипоксии тканей, сопровождающих сахарный диабет, образуется огромное число свободных радикал, провоцирующих оксидативный стресс. На сегодняшний день установлено, что между степенью выраженности окислительного стресса и гипергликемией существует прямая корреляционная зависимость [29]. Оксидативный стресс активирует перекисное окисление липидов (ПОЛ) [11]. Первичными продуктами ПОЛ являются диеновые конъюганты (ДК), повреждающих липопротеиды, белки, ферменты и нуклеиновые кислоты. Вторичные продукты- альдегиды (малоновый диальдегид и др.) и кетоны, которые соединяясь со свободными группами молекул на клеточных мембранах, образуют конечные продукты ПОЛ (основание Шиффа и др.). Накопление этих соединений повреждает мембраны и сами клетки, вплоть до их разрыва с образованием каналов по которым свободно проходят ионы и вода. Малоновый диальдегид (МДА), также способствует снижению синтеза простациклина и повышению синтеза тромбоксанов, повышая агрегацию тромбоцитов и тромбообразование. МДА соединяясь с липопротеидами, изменяет их структуру, физико-химические и иммунологические свой-

ства. Макрофаги и гладкомышечные клетки артерий активно поглощают их, образуя «пенистые» клетки [11].

Эти реакции прерываться могут только антиоксидантами. Но при СД активность антиоксидантной системы организма, которая представлена глютатионом, глютатионпероксидазой, каталазой, супероксиддисмутазой, витаминами К, Е, С, α-липоевой кислотой и другими антиоксидантами (таурин, каротин, мочевая кислота и коэнзим Q_{10}) бываэт снижена. Поэтому она не может защитить организм от избыточных количеств свободных радикал, прервать лавинообразный процесс образования новых цепей свободнорадикального окисления, что способствует развитию оксидативного стресса [16].

ПОЛ наряду с гипергликемией и дислипидемией нарушают проницаемость фосфолипидной мембраны клеток периферических тканей, снижают их чувствительность к инсулину, повреждают ß-клетоки островков Лангерганса и мембраны клеток сосудов сердца, почек, печени, нижних конечностей, глаз и др.[17].

Недостаток инсулина, поражение печени приводит к нарушению обмена липидов. Дислипидемия при этом характеризуется повышенным уровнем холестерина липопротеидов низкой и очень низкой плотности и пониженным уровнем холестерина липопротеидов высокой плотности, приводящей к развитию макроангиопатий [17].

Таким образом, гипергликемия, дислипидемия и оксидативный стресс при СД являются основными факторами в механизмах развития инсулинорезистентности, нарушений функций β-клеток поджелудочной железы, а также ангиопатий и нейропатий, приводящих к органным патологиям. Поэтому, в идеале лекарственные средства для лечения СД должны оказывать положительное действие на все эти патогенетические звенья болезни. Но, к сожалению, основное действие всех применяемых на сегодняшний день многочисленных препаратов синтетического происхождения и инсулинов направлено на снижение повышенного содержания глюкозы в крови. При этом все они обладают серьезными побочными эффектами, приводящие к нарушениям как аллергического, так и неаллергического характера. Одним из серьезных нежелательных эффектов всех этих препаратов, за исключением метформина, является состояние гипогликемии, возникающее практически у вех больных в большей или меньшей степени тяжести, после приема даже терапевтических доз. Поэтому, на сегодняшний день существует необходимость в создании новых препаратов для лечения СД, эффективно снижающих содержание глюкозы в крови, позитивно влияющих на патогенез болезни, не обладающих токсичностью, удобными для приема, быть доступными для широких слоев населения.

Учитывая вышесказанное, особый интерес для лечения СД представляют лекарственные растения. Лекарственные растения при СД применяют как в народной медицине, так и в традиционной медицине [170]. Лекарственные растения в качестве сахароснижающих средств используют как в отдельности, так и в виде сборов. Из них готовят отвары, настои, настойки, экстракты и другие лекарственные формы. В настоящее время используют ряд растительных препаратов: противодиабетические сборы «Арфазетин» и «Мирфазин», комплексный препарат «Глифазин», Алликор- препарат пролонгированного действия на основе натурального чеснока, Танакан- стандартизированный препарат из экстракта растения Гинкго билоба, «Дикверитин»- препарат флавоноидной природы из измельченной древесины лиственницы даурской (Larix dahurica T) и лиственницы сибирской (Larix sibirica L), диабетонит, агадиабет, амеллин, «Дитек» и др. Особый интерес представляет фитокомплекс «Антидиабет», полученный на основе лекарственных растений Азербайджана [4]. Рекомендуется применять эти препараты в качестве основного средства при легких формах СД и в составе комплексной терапии при средних и тяжелых формах СД. Результаты клинических исследований и экспериментальных работ показали, что фитопрепараты замедляют развитие СД и его осложнений [24].

Учитывая результаты применения фитотерапии для лечения СД ВОЗ еще в 1980 г. признала крайне важным изыскание новых эффективных противодиабетических средств растительного происхождения и изучение механизма их действия.

Исследованию действия лекарственных растений посвящены работы многих зарубежных и азербайджанских ученых [25-27]. Ими выявлено более 150 видов растений обладающих сахароснижающим действием [24]. Установлено, что эти растения содержат комплекс биологически активных веществ, которые оказывают благоприятное действие на и другие виды обмена на измененные при СД функции сердечно-сосудистой и центральной нервной систем, печени, почек и других органов. При этом они практически не обладают токсичностью [24].

Универсального механизма сахароснижающего эффекта растительных средств не существуют, так как различные биологически активные вещества по-разному проявляют свое действие. Некоторые из них обогащают организм щелочными радикалами, что способствует спонтанному превращению глю-

козы в фруктозу и маннозу, не требующих для утилизации инсулина, а также значительно препятствует развитию кетоацидоза [24]. Другие вещества способствуют регенерации β-клеток поджелудочной железы. Вещества по химической структуре близкие к гуанидину (например, бобовые) действуют подобно бигуанидинам. Ряд веществ влияют на активность таких гормонов как глюкагон, соматотропный гормон, адренокортикотропный гормон, катехоламины, глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны, которые играют значительную роль в регуляции содержания глюкозы в крови [9]. Известно, что немаловажную роль при лечении СД имеет восстановление баланса микроэлементов. Выявлено, что применение таких растений как цветки арники горной, лист и почки березы, трава спорыша, кукурузные рыльца, лавровый лист, трава шалфея, листья липы, трава сущеницы и др., содержащих значительные количества ионов цинка, хрома и других микроэлементов, способствует улучшению процесса синтеза инсулина, снабжения тканей кислородом. Такие растения как цветки василька, листья толокнянки, цветки березы, почечный чай, трава хвоща полевого, обладающие мочегонным действием снижают содержание глюкозы в крови, выводя ее избыток с мочой [10]. Установлено, что флавоноиды класса флавонола, флавона, изофлавонона, как агликоны, так и гликозиды (за исключением рутина), могут оказывать значительное сахороснижающее действие [2], эффективность, которого зависит от хромонового кольца, радикалов и их положения, природы углеводного остатка [8]. Доказано, что сахароснижающая активность кемпферола и робинина равнозначна хлорпропамиду. В литературе приводятся данные, что некоторые флавоноиды стимулируют выделение инсулина [8].

Флавоноиды (АО), способствуют снижению выраженности оксидативного стресса, участвуя в процессе в качестве «ловушки» для СР, активируя, или наоборот, реактивируя ферменты антиоксидантной системы организма, подавляя образование активных форм кислорода и т.д. [11]. Причем, оптимальный эффект растительных антиоксидантов (АО)- флавоноидов проявляется при применении их в комплексе сопутствующих биологически активных веществ растительного сырья [13]. Поэтому, учитывая роль оксидативного стресса в патогенезе СД и его осложнений, применение АО, в том числе и флавоноидов- природных антиоксидантов, при данном заболевании считается патогенетически обоснованным [20].

Изучение механизма фармакологического действия растительных средств показало, что все растительные препараты обладают множественным действием, что объясняется богатым составом биологически активных веществ. Так, препарат «Глифазин» (экстракт травы фасоли обыкновенной и фасоли золотистой) содержит в своем составе флавоноиды, изофлавоноиды, оксикумарины, сапонины, фенилкарбоновые кислоты, азотсодержащие соединения. Механизм сахароснижающего действия авторы связывают с тем, что препарат снижает количество цАМФ в гепатоцитах и повышает их концентрацию в β-клетках инсулярного аппарата, стимулируя секреторную активность β-клеток, а также повышением уровня гликогена, нормализацией гликолиза, снижением активности ферментов глюконеогенеза в печени. Препарат положительно влияет на обмен липидов, понижает уровень кетоновых тел в крови [12].

Алликор- снижает степень гликозилирования белков плазмы крови, потенцирует эффект инсулина, усиливает синтез гликогена в печени, подавляет ПОЛ [19].

Танакан- стандартизированный препарат из экстракта растения Гинкго билоба (EGb 761), содержащий флавоноидных гликозидов - 24% и терпеновых лактонов – 6% (гинкголиды, билобалиды) не влият на углеводный обмен, но является сильным антиоксидантным средством и действует как "ловушка" основных видов свободных радикал. При СД он предупреждает хроническое окислительное поражение организма, улучшает микроциркуляцию, снижает апоптоз нервных клеток и предотвращает окислительное поражение митохондрий, уменьшает выраженность перекисного окисления липидов (ПОЛ), Доказано, что эффекты препарата связаны в основном действием флавоноидов [14].

«Дикверитин»- новый российский препарат флавоноидной природы фармакологически идентичен танакану [8].

С целью профилактики и терапии СД в настоящее время большое внимание уделяют лечебным сборам, т.к. доказано, что в комплексе биологически активные вещества усиливают эффект друг-друга и фармакологическое действие оказывается мультикомпонентным. Исследования, проведенные в НИЦ Азербайджанского Медицинского Университета доказала состоятельность этой теории. Так, фитокомплекс «Антидиабет», изготовленный из растений флоры Азербайджана и состоящий из корня лопуха большого, травы зверобоя продырявленного, цветков ромашки аптечной, цветков липы сердцевидной, корней аира болотного, листьев крапивы двудомной, листьев мелиссы лекарственной, плодов шиповника собачьего, листьев черники обыкновенной, цветков календулы лекарственной, цветков бессмертника песчаного, травы хвоща полевого оказывал выраженное противодиабетическое действие. Автором установлено, что в механизме противодиабетического действия фитокомплекса ос-

новную роль играет стабилизация углеводного и липидного обменов, антиоксидантное действие, улучшение функциональных возможностей инсулинпродуцирующих клеток поджелудочной железы, печени и почек [21]. Важное теоретическое и практическое значение имеет доказанный автором факт повышения регенерации β-клеток поджелудочной железы [4]. Ведь ни один из многочисленных препаратов, применяемых на сегодняшний день для лечения СД не оказывает подобного эффекта. Несмотря на то, что этот эффект не является основным механизмом сахароснижающего действия препарата, но является важным моментом в воздействии на патогенез болезни. Сахароснижающее действие препарата автор объясняет с повышением проницаемости клеточных мембран периферических тканей для глюкозы, повышением регенерации β-клеток, регуляцией содержания в крови концентрации глюкагона. На фоне СД, моделированного аллоксаном, полученный из растений Азербайджана фитокомплекс «Антидиабет»по сравнению с известным сбором «Мирфазин» снижает содержание глюкозы в крови животных на 4,2%, глюкагона- на 31% больше, увеличивает содержание инсулина в 1,7 раза, а С-пептида- в 1,73 раза и повышает содержание гликогена в печени и мышцах бедра, соответственно на 5,7% и 12,3% больше. Понижение содержания глюкозы в крови коррелирует с повышением содержания гликогена в тканях. Получены очищенные экстракты листьев черники обыкновенной, листьев шелковицы белой, травы зверобоя продырявленного, цветков боярышника пятипестичного, травы донника лекарственного, цветков софоры японской, листьев ореха грецкого, которые также в эксперименте на фоне аллоксанового диабета эффективно снижали содержание глюкозы и улучшали липидный спектр крови, снижали интенсивность ПОЛ в крови и в тканях жизненно важных органов, таких как печень, сердце, почки, поджелудочная железа. Одновременно они улучшают маркеры, характеризующие функциональное состояние печени и почек [22]. Было доказано, что интенсивность антиоксидантного действия зависит от состава флавоноидов и других биологически активных веществ и установлено, что исследуемые растительные средства на адренергическое регулирование выделения инсулина не оказывают действия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аметов А.С., Богданова Л.Н. Гипергликемия и глюкозотоксичность – ключевые факторы прогрессирования сахарного диабета 2-го типа // МРЖ, 2010, Т. 18, № 23, с. 1416-1418
2. Биличенко С. В. Антиоксидантная терапия сахарного диабета и его осложнений (экспериментальное исследование): Автореф. дис. … канд.мед.наук. СПб, 2010 , 21с.
3. Джафарова Р.Э. Сахарный диабет как медико-социальная проблема // Здоровье, Баку,2012, № 5, с. 35-38
4. Джафарова, Р.Э., Гараев Г.Ш. Сравнительное фармакологическое исследование действия сбора «Антидиабет», галеновых препаратов листьев шелковицы белой и травы донника лекарственного // AMEA-nın Xəbərləri. Biologiya elmləri seriyası, Баку, 2013, cild 68, №2, s.125-130
5. Майоров А.Ю. Инсулинорезистентность в патогенезе сахарного диабета 2 типа // Сахарный диабет, 2011, №1, с. 35-46
6. Мамедгасанов Р.М., Джафарова, Р.Э. Современное понимание этиопатогенеза сахарного диабета // Azərbaycan Tibb Jurnalı, Баку, 2012, №4, с. 115-119
7. Маслова О.В., Сунцов Ю.И. Эпидемиология сахарного диабета и микрососудистых осложнений // Сахарный диабет, 2011,№3,с 6-11
8. Недосугова Л.В. Применение биофлавоноида диквертина в комплексной терапии сахарного диабета типа 2 // Consilium Medicum, 2008, Т. 10, №9, с. 55-59
9. Озимина И.И. Лечебно-профилактическая роль лекарственных растений северного кавказа при сахарном диабете / Устойчивое развитие горных территорий, 2012, № 4, с. 68-72
10. Родимин Е.М. Бальзамы Родимина – новое лечение травами / Под редакцией Т.С.Поляковой. М.: НОУ СТЦ «Университетский», 2006, 25с.
11. Дедов И.И., Балаболкин М.И., Мамаева Г.Г., Клебанова Е.М.Роль окислительного стресса, апоптоза, инсулиновой резистентности и нарушений липидного обмена в патогенезе сахарного диабета и его сосудистых осложнений: пособие для врачей. М., 2005, 76 с.
12. Чуешов В.И., Сахатов Э.С., Коканов А.А. и др. Сахарный диабет и создание лекарственных форм для его лечения. Ашхабад, 1991, 142 с.
13. Хасанова С.Р. Антиоксиданты и биологически активные соединения сборов // Фармация, 2003, №4, с.28-29
14. Штрыголь С. Ю., Штрыголь Д. В., Назаренко М. Е. Стандартизированный экстракт Ginkgo biloba:

компоненты, механизмы действия, фармакологические эффекты, применение // Провизор, 2005, №4, с. 29-32
15. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes- 2011 // Diabetes Care, 2011, № 34(Suppl. 1), p.S11-S61
16. Bayens J.W., Thorpe S.R. Oxidative stress in diabetes: Antioxidants in Diabetes Management. Ed. Packer. New York: M. Dekker Inc., 2000 p. 58-66
17. Byron I., Hoogwert M.D. The Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes // New Engl. J. Med., 2008, v. 358. p.2545-2559
18. Eidi A., Eidi M., Esmaeili E. Antidiabetic effect of garlic (Allium sativum L.) in normal and streptozotocin-induced diabetic rats // Phytomedicine, 2005, v.13, p.624-629
19. Garcia-Caballero M., Tinahones F.J., Cohen R.V. Diabetes surgery. Madrid: McGraw Hill, 2010, 374 p.
20. Jafarova R.A Comparative Pharmacological Study of the Effect of "Antidiabetic" Phyto-Complex and theGalenicals of White Mulberry Leaves and Sweet-Clover Grass on Clinical Course of the Alloxan-Induced Diabetic Model // World Applied Sciences Journal, 2013, v.25 (12), p.1664-668
21. Jafarova R., Qarayev Q. Effect of extracts of some medicinal plants on lipid metabolism (experimental studies) / The collection includes the 2d the International Scientific-Practical Conference on the Humanities and the Natural Science Held by SCIEURO in London, 26-27 December 2014, p.39-44
22. Loke Y.K. Kwok C.S., Singh S. Comparative cardiovascular effects of thiazolidinediones: systematic review and meta-analysis of observational studies // BMJ, 2011, №342, p. d1309
23. Neelesh M., Sanjay J., Sapna M. Anti-diabetic potential of medicinal plants // Acta Poloniae Pharmaceutica c Drug Research, 2010, v. 67, № 2, p. 113-118
24. Panda S., Kar A. Antidiabetic and antioxidative effects of Annona squamosa leaves are possibly mediated throughquercetin-3-O-glucoside // Biofactors, 2007, №31, p.201-210
25. Pari L., Latha M. Antihyperlipidemic effect of Scoparia dulcis (sweet broomweed) in streptozotocin diabetic rats // J Med Food, 2006, №9, p.102-107
26. Rai P.K., Mehta S., Watal G. Hypolipidaemic & hepatoprotective effects of Psidium guajava raw fruit peel in experimental diabetes // Indian J Med Res, 2010, №131, p.820-824
27. Robertson R.P Chronic Oxidative Stress as a Central Mechanism for Glucose Toxicity in Pancreatic Islet Beta Cells in Diabetes // The Jornal of Biological Chemistry, 2004, v.279, №41, p.42351-42354
28. Tzoulaki I., Molokhia M., Curcin V. et al. Risk of cardiovascular disease and all cause mortality among patients with type 2 diabetes prescribed oral antidiabetes drugs: retrospective cohort study using UK general practice research database // BMJ, 2009, №339, p. b4731
29. Vergouwe Y., Soedamah-Muthu S., Zgibor J. et al. Progression to microalbuminuria in type 1 diabetes:development and validation of prediction rule // Diabetologia, 2010, v. 53, p. 254–262
30. Wajchenberg B.L. b-Cell failure in diabetes and preservation by clinical treatment // Endocrine Reviews, 2007, v.28. №2, p.187-218

Xülasə

Şəkərli diabetin patogenezi və onun müalicəsi üçün tədbiq edilən bitki əsaslı preparatların təsir mexanizmi

M.B. Zülfüqarova, R.E. Cəfərova

Məqalədə şəkərli diabetin patogenezi ilə bağlı yeni fikirlər təhlil edilmişdir. Həmçinin burada şəkərli diabetin etipotogenetik müalicəsi məsələlərinə toxunulmuş və bitki mənşəli preparatlardan istifadə edilməsi haqqında fikirlər verilmişdir.

Summary

Pathogenesis of Diabetes Mellitus and effect mechanism of herbal medicines in its treatment.

M.B.Zulfugarova, R.E. Jafarova

The article was analyzed new ideas related to the pathogenesis of diabetes. Also it was touched upon the issue of the treatment of diabetes etipotogenetik thoughts about the use of herbal medicines are given.

Daxil olub: 19.04.2016

SARIKÖKDƏN ALINAN KURKUMİN MƏCMUSUNUN MÜQAYİSƏLİ ANTİMİKROB TƏSİRİNİN ÖYRƏNİLMƏSİ

S.Z.Tağıyeva, C.C.Sailova, K.Y.Əliyeva

Azərbaycan Tibb Universiteti, əczaçılıq texnologiyası və idarəçiliyi kafedrası, Bakı

Sarıkök (Curcuma lonqa fəsiləsi- *Zingiberaceae*) təkcə ədviyyat bitkisi kimi yox, eyni zamanda dərman bitkisi kimi unikal farmokoloji xassəyə malik olub, ürək-damar və sinir sistemi, qaraciyər, öd yolu, dəri, Alsheymer və xərçəng, yuxarı tənəffüs yolları xəstəliklərinin вя с. müalicəsində geniş istifadə olunur [1,2,3]. Sarıkökün ən mühüm bioloji təsirlərindən biri onun güclü antimikrob və antioksidant fəallığa malik olmasıdır. Sarıkökün belə yüksək bioloji fəallığa malik olması birinci növbədə onun tərkibində olan kurkuminlərlə əlaqədardı [2,3,4,5].

Bunu nəzərə alaraq sarıkökdən alınmış təmizlənmiş kurkumin məcmuynun antimikrob fəallığının öyrənilməsini qarşımıza əsas **məqsəd** qoyduq.

Tədqiqatın material və metodları. Sarıkökdən kurkuminlərin ekstaksiya olunması üçün bismaserasiya üsulundan və ekstragent kimi 95 %-li etil spirtindən istifadə olunur. Bunun üçün 100qr xırdalanmış bitki xammalı (hissəжиклəрin ölçüsü 2-3mm) həcmi 1 *l* olan ölçülü kolbaya keçrilir, üzərinə 500ml 95%-li etil spirti əlavə edilir və yaxşı qarışdırılır. Kolbanın ağzını bağladıqdan sonra arabir möhkəm qarışdırmaq şərti ilə 48 saat müddətində otaq temperaturunda saxlanылыр. Bu müddətdən sonra alınan ilkin çıxarış kağız süzgəcdən həcmi 1 l olan kolbaya süzülür. Kolbada qalan bitki qalığının üzərinə 250ml 95%-li etil spirti əlavə edilir və arabir qarışdırmaqla 12 saat müddətində ikinci ekstraksiya aparılır.

Həmin müddət keçdikdən sonra alınan ekstrakt ilkin çıxarışın üzərinə süzülür. Bitki qalığı 95%-li etil spirti ilə yuyulur (100ml) , pambıqdan süzülərək əsas çıxarışla birləşdirilir (750ml) вя 8-10^0 C temperaturda 5-7 gün saxlanılır. Bundan sonra spirtli ekstpakt süzülür və su вакууму altında qaynar su hamamı üzərində qovucu aparatda şərbətəbənzər kütlə alınana qədər qatılaşdırılır. Qatı kütlə isti halda çini kasaya keçrilir. Çini kasa içindəki kütlə ilə birlikdə termostata yerləşdirilir və 70-80^0 C temperaturda 2 саат мцддятиндя qurudulma prosesinə məruz qalır. Qurutma başa çatdıqdan sonra quru qalığын kütləsi təyin edilir və onun miqdarı götürülən xammala görə 12,3% təşkil edir.

Quru ekstrakt tünd narıncı-sarı rəngli poroşok olub, hiqroskopik xassəyə malikdir, suda həll olmur, lakin etanol, butanol, щексан və bitki yağlarında yaxşı həll olur. Ekstraktdan təmizlənmiş kurkuminlər məcmunun alınması maye-maye ekstraksiya üsulundan istifadə etməklə həyata keçирilir.

Quru ekstrakt (3qr) həcmi 250ml olan kolbaya keçrilir və üzərinə 150ml butanol əlavə edib 70-80^0 C-də qızdırmaqla həll olması həyata keçrilir. Alınan n-butanollu məhlul həcmi 500 ml olan bölücü qıfa yerləşdirilir və üzərinə 150ml 10%-li ammonyak məhlulu əlavə edilir və sistem qarışdırılır. Mayelərin bir birindən ayrılması üçün bölücü qıfdakı qarışıq 24 saat müddətində tam sakit saxlanılır. Həmin müddətdən sonra ammonyaklı sulu faza bölücü qıfdan ayrılır. Bölücü qıfda olan butanollu məhlulun üzərinə 100ml təmizlənmiş su əlavə edilir və yaxşı qarışdırılır. Fazaların tam ayrılması üçün 12 saat gözlənilir. Bu müddətdən sonra sulu faza ayrılır. Analoji qaydadan istifadə edərək o vaxta qədər davam etdirilir ki, sulu faza rəngsizləşsin və ammonyak iyi hiss olunmasın. Bundan sonra ayrılan sulu ekstaktlar birləşdirilir, pambıq süzgəcdən həcmi 1 l olan kolbaya süzülür. Alınan süzüntü qaynar su hamamı üzərində cy вакуумундан истифадя етмякля qarışdırılır və qatə qalıq çini kasaya keçirilir, kütlənin tam qurudulması isə 75-80^0 C temperaturda 2 saat müddətində termostatda həyata keçrilir. Bundan sonra quru qalıq poroşok halına salınır вя kütlənin miqdarı təyin edilir (1,28qr). Quru kütlə həcmi 100 ml olan kolbaya keçirilir və üzərinə 50 ml 95%-li etil spirti əlavə edilib qaynar su hamamı üzərində 60 dəq. müddətində əks soyuducu altında ekstraksiya aparaılır. Spirtli çıxarış ayrılır və qalıqdan analoji qaydada daha 2 dəfə ekstraksiya aparılır. Spirtli çıxarışlar birləşdirilir, həcmi 250 ml olan kolbaya keçirilir və qaynar su hamamı üzərində qovucu aparatda suvakuumindan istifadə etməklə 1/5 hissəsi qalan qədər həlledici qovulur. Qalıq çini kasaya keçirilir, qaynar su hamamı üzərində quruyana qədər qatılaşdırılır. Qalıq 60 dəq. müddətində 60-70°C-də termostatda qurudulur. Quru qalığının kütləsi 0,98qr təşkil edir. Alınan kütlə tünd narinci-sarı rəngli toz olub hiqroskopik xassəyə malik deyil, suda həll olmur, lakin etil spirtində, butanolda, heksanda, xloroformda, bitki yağlarında həll olur.

Quru kütlədə kurkumin məcmunun nazik təbəqəli xromatoqrafiya üsulundan ("Silufol" lovhəsi), həlledici sistemi kimi n-butanol-etanol-su 5:3:2 (I), n-butnol-sirkə turşusu-cy 4:1:5 (II), yuxarı faza, n-butanol-etanol-10%-li ammonyak məhlulu 5:3:2 (III) istifadə edilir.

Xromatoqrafik tədqiqatı aparmaq üçün 20 mq alınan quru poroşok 50 ml 95%-li etil spirtində həll edilir və bu məhluldan kalibrli mikropipetka vasitəsi ilə 0,02ml олмагла xromatoqrafiya lövhəsinin start xəttinə bir-birindən 2-3 sm aralı, 5mm diametrində ləkələr qoyulur. Bundan sonra göstərilən uyğun həlledicilər sistemində 40 dəq müddətində xromatoqrafiya aparılır. Həmin müddət keçdikdən sonra «Силуфол» lövhələri uyğun kameralardan çıxarılır və otaq temperaturunda qurudulur. I və II sistemlərdəki lövhələrin üzərindəki

kurkuminlərin yerin müəyyənləşdirmək üçün reaktiv kimi 10%-li ammonyak məhlulundan istifadə olunur. III sistemdəki lövhəni aydınlaşdırmaq üçün ammonyak məhluluna ehtiyac yoxdur. Çünki III həlledicilər sistemində, I və II sistemlərdən fərqli olaraq, kurkuminlərin yaxşı bölünməsi ilə yanaşı onların lövhə üzərindəki narıncı-sarı rəngli ləkələrin yeri aydın görünür. Xromatoqrafik tədqiqatın nəticəsində müəyyən etdik ki, alınan poroşok kütləsi əsas etibarı ilə 3 kurkumin məcmundan ibarətdir (Rf_a – 0,32, R_{fB} – 0,47, Rf_c – 0,53).

Daha sonra sarıkökün spirtli ektraktının və kurkuminlər məcmuunun 0,5%-li spirtli məhlullarının antimikrob təsirləri seriyalarla durulaşdırma üsulu ilə öyrənilir. Bunun üçün nümunələrin mikroorqanizmlərə təsirləri steril suda 1:50,1:100, 1:200, 1:400 nisbətində durulaşdırmaqla öyrənilir. Test kultura kimi Ст. Aypeyc, E.coli, Ps.aeruginosa və C.albicans mikroorqanizimlərdən istifadə olunur. Bakteriyaları becərmək üçün ətli-peptonlu aqardan (ƏTPA), göbələkləri becərmək üçün Saburo qidalı mühitindən istifadə edilir.

Bakteriyalar üçün qidalı mühit saxlayan petri kasaları termostatda 37^0 C-də, 24 saat, göbələklər üçün isə 28^0 C-də 48 saat müddətində inkubasiya edilir.

Təcrübələr sınaq şüşələrinin hər birinə (hər durulaşmaya) 1ml-ə 500mln mikrob hüceyrəsi olan suspenziyalardan 1 damla damızdırmaqla aparılmışdır. Hər bir sınaq şüşəsindən 10, 20,40 və 60 dəqiqədən bir əkmə aparılır.

Tədqiqatın nəticəsi və müzakirəsi. Alınan nəticələr cədvəldə verilmişdir. Sarıkök ekstraktının və kukurmin məcmuunun 0.5%-li spirtli məhlullarının müqayisəli antimikrob təsirlərinin öyrənilməsi.

Maye-maye ekstraksiya üsulu ilə təmizlənmiş kurkuminlər məcmuunun alınmasının əsasını N-butanollu fazada olan kurkuminlər 10%-li ammoniyak məhlulu təsirindən suda həll olan formaya keçməsi təşkil edir. Bu yolla N-butanollufazanı təmizlənmiş su ilə işləməklə həll olan kurkuminlər tamamilə sulu fazaya keçirilir. Qeyd etmək lazımdır ki, N-butanollu fazadan sulu fazaya kurkuminlərlə yanaşı digər suda həll olan maddələrin keçməsi də baş verir. Sulu fazaları birləşdirib qatılaşdırıb qurutduqdan sonra alınan poroşok kütləsi hiqroskopik olmayıb kurkuminlərə xarakterik olan bütün keyfiyyət reaksiyalarını verir. Yuxarıda qeyd etdiyimiz kimi alınan poroşok kütləsində kurkuminlərlə yanaşı suda həll olan digər maddələr də mövcuddur. Həmin maddələrin uzaqlaşdırılması üçün poroşok kütləsi 95%-li etil spirti ilə işlənilir. Bu əməliyyat o vaxta qədər davam etdirilir ki, poroşok kütləsindən kurkuminlər tamamilə izolə olunsunlar. Bu yolla kurkuminlər məcmuu təmiz halda alınır. Kurkuminlər məcmusunun müqayisəli antimikrob təsirini öyrənərkən (Bax cədvəl) məlum olmuşdur ki, onun 0,5%-li spirtli məhlulu St. aureus və E.coli bakteriyalarına ekspozisiyasının nəzərdə tutulmuş bütün vaxtlarında və durulaşmanın bütün nisbətlərində məhvedici təsir göstərir. Eyuy-yaşıl irin çöplərinə durulaşmanın 1:50 və 1:100 nisbətlərində və ekspozisiyasının 10, 20, 40, 60 dəqiqələrində, kandida göbələyinə uyğun eyni ekspozisiya müddətində və durulaşmanın 1:50, 1:100 və 1:200 nisbətlərində məhvedici təsir göstərir.

Cədvəl

Mikroorqanizmin adı	Ekspozisiya müddəti (dəq.)	Ekstraktın 0.5% spirtli məhlulu				Kurkumin məcmuunun 0.5% spirtli məhlulu			
		1:50	1:100	1:200	1:400	1:50	1:100	1:200	1:400
St.aureus	10	-	-	+	+	-	-	-	-
	20	-	-	+	+	-	-	-	-
	40	-	-	-	+	-	-	-	-
	60	-	-	-	+	-	-	-	-
E.coli	10	-	+	+	+	-	-	-	+
	20	-	-	+	+	-	-	-	+
	40	-	-	+	+	-	-	-	-
	60	-	-	+	+		-	-	-
Ps.aeruginoza	10	+	+	+	+	-	-	+	+
	20	-	+	+	+	-	-	+	+
	40	-	-	+	+	-	-	+	+
	60	-	-	+	+	-	-	+	+
Cand.albicans	10	-	-	+	+	-	-	-	+
	20	-	-	+	+	-	-	-	+
	40	-	-	+	+	-	-	-	+
	60	-	-	+	+	-	-	-	+

Qeyd: (+) inkişafın olmasını göstərir; (-) inkişafın olmamasını göstərir

Sarıkökdən alınan spirtli ekstraktın antimikrob təsiri kurkuminlərin 0,5%-li spirtli məhlulları 10, 20-ci dəqiqələrində, durulaşmanın 1:50 və 1:100 nisbətində, 40 və 60 dəqiqələrdə isə uyğun olaraq 1:50, 1:100 və 1:200 nisbətlərində stafilakokklara məhvedici təsir göstərir. Bağırsaq çöplərinə antimikrob təsir ekspozisiya müddətinin 10 dəqiqəsində 1:50, 20, 40 və 60 dəq 1:50 və 1:100 nisbətlərində müşahidə olunur, eyuy-yaşıl irin çöplərinə ekspozisiyanın 10 dəqiqəsində heç bir durulaşmada təsir müşahidə olunmur, lakin 20 dəqiqədə durulaşmanın 1:50, 40 və 60 dəq isə 1:50 və 1:100, kandida göbələklərinə isə 10, 20, 40 və 60 dəq və durulaşmanın 1:50 və 1:100 nisbətlərində mikroblara məhvedici təsir göstərir.

Aparılan müqayisəli mikrobioloji tədqiqat nəticəsində təmizlənmiş kurkumin məcmuunun 0,5%-li spirtli məhlulunun sarıkökdən alınan spirtli ekstrakta nisbətən nəzərə çarpacaq dərəcədə güclü antimikrob fəallıq göstərirdiyi müəyyən edilmişdir. Beləliklə, təmizlənmiş kurkumin məcmuu yüksək antimikrob fəallığa malik olan müxtəlif dərman formalarının hazırlanması üçün əsaslı zəmin yaradır.

ƏDƏBİYYAT

1. Стикс Г. Целебная пряность // В мире науки, 2007, №6, с.60-64.
2. M.Akpam, Shahab-Uddin, Ahmed Khan Usmanehani, Abdul Hannan. Curcuma lonqa and kurkumin: A revvew article // Rom. Biol. Plant biol., 2010, v.55, №2, p.65-70.
3. Ammon H.P., Wahl M. Pharmakoloji of Surjuma lonqa. *Planta* Med. 1991, 57, p.1-7.
4. Stephen M.T., Ewen H.M., Tames R.A. et al. Kurkumin induces heme oxykenase 1 throuтch generation of reactive oxycen species p38 aktivation and phosphatase inhibition // İnternational Journal molecular medicine, 2007, 19, p.165-172.
5. Radha K. Maheshwari et al. Multiple Biolocical Activities Curcum // A short Reviev in life Sevonces, 2006, v.78, p.2081-2087.

Резюме

Сравнительное изучение антимикробной активности суммы куркуминов,полученных из куркумы

С.А. Тагиев, Д.Д. Саилова К.Я. Алиева

Получена очищенная сумма куркуминов из *Суржума лонга* методом экстракции жидкость-жидкость и в сравнительном аспекте изучена ее антимикробная активность.

Summary

A comparative study of the antimicrobial activity of the amount of curcumin derived from turmeric

S.A. Tagiyev, J.J. Sailova, K.Y.Aliyeva

The pure amount of curcumin Суржума лонга by liquid-liquid extraction and comparative aspect studied its antimicrobial activity.

Daxil olub: 02.05.2016

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИДАТКОВ МАТКИ: СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О МЕХАНИЗМЕ РАЗВИТИЯ

Н.М. Камилова, У.Г. Алиева, С.Д. Кулиева, В.А. Гусейнова

Азербайджанский медицинский университет, кафедра Акушерства и гинекологии I, г.Баку

Açar sözlər: uşaqlıq artımları, iltihabi xəstəliklər, etiologiya, patogenez
Ключевые слова: придатки матки, воспалительные заболевания, этиология, патогенез
Key words: uterus, inflammatory diseases, etiology, pathogenesis

Воспалительные заболевания придатков матки ВЗПМ занимают не только лидирующее положение в структуре гинекологической заболеваемости, но и являются наиболее частой причиной нарушения репродуктивного здоровья женщин, создавая тем самым медицинские, социальные и экономические проблемы во всем мире. Во всех странах мира в последние годы отмечено повышение на 13-30% частоты воспалительных заболеваний органов малого таза в общей популяции женщин репродуктивного возраста, составляя 60-65 % гинекологических заболеваний по данным обращаемости в женские консультации и 30 % среди больных, направленных на лечение в стационар. В последние годы отмечен рост числа воспалительных заболеваний половых органов, особенно в группах женщин в возрасте 20-24 лет (в 1,4 раза) и 25-29 лет (в 1,8 раза) [1].

Характерной особенностью воспалительных заболеваний придатков матки в современных условиях является субклиническое, латентное течение, большая частота первично-хронических форм заболевания, редко встречающийся мономикробный характер возбудителей и, соответственно, большая частота смешанных полимикробных процессов (микст-инфекций), развивающихся на фоне дисбиотических состояний, характеризующихся выделением микроорганизмов с высокими персистентными свойствами [2].

В литературе имеются убедительные доказательства того, что в настоящее время общемедицинской тенденцией является ослабление защитных сил организма. Это связано с рядом причин, в частности, с авитаминозами, недостаточным питанием, неблагоприятной экологической обстановкой, стрессовыми ситуациями, фармакологическим бумом с бесконтрольным применением лекарственных средств и в первую очередь антибиотиков, низким уровнем жизни, сопутствующей экстрагенитальной патологией (эндокринно-обменные, урологические заболевания и др.) [3].

Отформатировано: русский

Ведущую роль в патогенезе воспалительных заболеваний играют инфекции, передающиеся половым путем, растущее число внутриматочных манипуляций, которые приводят к ослаблению и повреждению барьерных механизмов. Следует отметить и новые социально-экономические факторы, характерные для современного общества – из-за угрозы безработицы вынужденный отказ от госпитализации, позднее обращение за медицинской помощью, «эпидемия» самолечения воспалительных заболеваний [4].

В современной акушерской и гинекологической практике отсутствует точная терминология этиопатогенеза различных септических и воспалительных заболеваний женских половых органов. К воспалительным заболеваниям органов малого таза относятся воспаление эндометрия (миометрия), маточных труб, яичников и тазовой брюшины. Изолированное воспаление этих отделов полового тракта в клинической практике встречается редко, т.к. все они связаны в единое функциональное целое. По мнению Сметник В.П., Тумилович Л.Г. (2015) клинически дифференцировать каждую локализацию практически невозможно и нецелесообразно. В связи, с чем в отечественной литературе в последние годы наиболее часто используется термин « Воспалительные заболевания органов малого таза» («ВЗОМТ»), а в англоязычной литературе- «pelvic inflammatory disease», подразумевая взаимосвязь воспалительных изменений организма [5,6].

Воспалительные заболевания придатков матки вызывают системные изменения в организме женщины, вовлекающие не только женские половые органы, но и практически все системы организма. Патологический процесс охватывает психо-эмоциональную сферу, вегетативную регуляцию организма, все виды обмена, иммунный статус, секрецию и метаболизм гонадотропных и яичниковых гормонов [7].

Патогенез патологических процессов развивается из функциональных нарушений центральных и периферических звеньев системы гипоталамус-гипофиз-яичники- кора надпочечников. Указанные изменения являются следствием как деструктивных прцессов в самих яичниках, так и изменений базального уровня и ритма секреции гонадотропных гормонов гипофиза [8]. Имеющийся дисбаланс усугубляется при длительном течении воспалительного процесса. Установлено, что длительное течение заболевания в органах малого таза с частыми обострениями может способствовать истощению функциональных резервов ферментативных систем в корковом слое надпочечников, приводить к их дисфункции – со снижением выработки глюкокортикоидов и андрогенов, что в свою очередь, оказывает неблагоприятное влияние на течение воспалительного процесса. Важное значение имеют возникающие вторичные изменения нервной системы по восходящему типу, которые могут локализоваться не только в периферических отделах вегетативной нервной системы, проявляясь ганглионевритами, плекситами, невралгиями, но и нарушениями функциональной активности гипоталамуса, ретикулярной формации, других отделов центральной нервной системы [9].

По мнению большинства исследователей, при воспалительных заболеваниях придатков матки развивается синдром эндогенной интоксикации, под которым подразумевают сложный симптомокомплекс клинических проявлений болезни, сочетающийся с нарушением макро- и микроциркуляции крови, снижением обменных процессов, нарушением кислотно-основного состояния, структурными и ультраструктурными изменениями в клетках органов и тканей [10]. Фактором, усугубляющим течение синдрома эндогенной интоксикации, является нарушение деятельности органов и систем организма, ответственных за связывание, интоксикацию и выведение токсических веществ.

Тогда что же мы подразумеваем под термином «воспаление»?

Воспаление- это ответ на генерализованное действие факторов повреждения. Прежде всего, следует учитывать, что воспалительная реакция складывается из трех взаимосвязанных компонентов:

а) повреждение клеточных элементов в патологическом очаге (альтерация);

б) нарушение кровообращения и проницаемости сосудов микроциркуляторного русла с переходом из крови в ткани жидкости, белков, форменных элементов крови (экссудация).

в) размножение клеток (пролиферация) [11].

К большому сожалению, клиницисты часто не учитывают начальный фактор патогенеза развития воспаления в связи с чем, воспалительный процесс приобретает хроническое или латентное течение. Хроническое воспаление в целом выглядит как длительно протекающая альтерация и экссудация и зависит от медиаторов, которые подразделяются на клеточные и гуморальные. В данной статье, мы хотели бы рассмотреть основные медиаторы, изучение которых важно для правильной диагностики воспалительного процесса.

Одним из главных медиаторов воспаления является ***гистами,*** который синтезируется и гранулируется в тучных клетках (лаброцитах) и в базофилах. Гистамин стимулирует фагоцитоз, усиливает хемотаксис фагоцитов и митогенез лимфоцитов. Следует указать, что действие гистамина весьма кратковременно, так как он очень быстро разрушается соответствующими ферментами, и в дальнейшем сосудистые реакции в очаге воспаления поддерживаются другими медиаторами. Наряду с гистамином в очаге воспаления серотонин, который циркулирует и обеспечивает расширение артериол и повышает проницаемость микрососудов. Кроме того, серотонин способствует спазму венул и тромбообразованию в этих посткапиллярных сосудах, что и обеспечивает развитие венозной гиперемии при воспалении [12].

Необходимо отметить важную роль в развитии воспалительного процесса лизосом тканевых клеток, а также гранулоцитов, тучных клеток и базофилов. Ферменты лизосом (протеазы, липазы, фосфатазы, гликозидазы) вызывают вторичную альтерацию и экссудацию, в связи с дегрануляцией тучных клеток, активацией кининовой системы плазмы крови и, за счет действия фосфолипаз, запускают каскад образования ряда биологически активных веществ, синтезирующихся из фосфолипидов клеточных мембран. Именно поэтому лизосомы принято называть «пусковыми площадками воспаления» [13].

Немаловажное значение в развитии воспаления отводится простагландинам. Так, простагландины группы Е вызывают расширение сосудов, потенцируя действие гистамина и серотонина, обладают хемотаксическим действием по отношению к поли - и мононуклеарам крови. На стадии же пролиферации простагландины этой группы усиливают синтез коллагена фибробластами. Участвуя в сложных взаимоотношениях с рядом цитокинов, простагландины этой группы возбуждают лихорадочную реакцию [14].

Ведущее значение в организации воспалительного ответа, в том числе и при воспалении придатков матки отводится *гуморальным (плазменным) медиаторам воспаления,* к которым относятся следующие биологически активные вещества- кинины, система комплимента, интерлейкины, интерфероны и т.д.

Активные кинины выполняют функцию вазодилатации и повышения проницаемости сосудов и довольно быстро разрушаются под действием разнообразных кининов. В процессе активации кининов участвует гистамин, протеазы распадающихся при воспалении клеток, катионные белки лейкоцитов и некоторые другие вещества, образующиеся в очаге воспаления.

Система комплемента – это часть иммунной системы, осуществляющая *неспецифическую защиту* от бактерий и других, вредных для организма антигенов. Она состоит более чем из 20 различных белков — факторов (компонентов) комплемента, находящихся в плазме крови и составляющих около 4% от всех белков плазмы [14].

Помимо указанных выше медиаторов воспаления, значительную роль в развитии и регуляции воспалительной реакции играют цитокины – низкомолекулярные белки, лишенные антигенной специфичности и являющиеся посредниками межклеточных взаимоотношений при воспалении, формировании иммунного ответа организма, гемопоэзе и ряде других межклеточных и межсистемных взаимодействий. Цитокины нельзя отнести к клеточным медиаторам воспаления или к гуморальным. Они занимают особую «нишу» в регуляции воспаления [12].

Несмотря на весьма значительные функциональные различия цитокинов, их объединяют несколько важных признаков. Так, для цитокинов характерна функциональная взаимозаменяемость. Кроме того, при участии в регуляционных процессах цитокины способны к *синергизму или к антагонизму.* Некоторые цитокины могут индуцировать синтез других цитокинов, активируя для этого соответствующие клетки иммунной системы. К сожалению ,все цитокины обладают коротким периодом действия

Существует несколько классификаций цитокинов [13]. Наиболее обоснованной нам видится следующая, это прежде всего:

-*Интерлейкины (IL).* В настоящее время описано 18 видов (от IL-1 до IL-18) интерлейкинов

Отформатировано: русский

Отформатировано: русский

-*Колониестимулирующие факторы (CSFs).* Эти цитокины являются факторами роста гемопоэза (лимфопоэза, монопоэза, гранулопоэза).

-*Интерфероны (IFNs).* Интерфероны активируют естественные клетки-киллеры, ингибируют репродукцию вирусов и могут участвовать в генерации ряда других цитокинов, активируя соответствующие клетки иммунной системы.

-*Факторы некроза опухолей (TNFs).* Из многочисленных функций этих цитокинов следует выделить их способность противостоять инфекционному началу и обладание противоопухолевой активностью.

-*Хемокины.* Основной функцией многих цитокинов, входящих в эту группу, является стимуляция хемотаксиса практически всех клеток иммунной системы [15].

Но, вместе с тем патогенез развития воспалительного процесса в организме в целом и в том числе со стороны женских половых органов остается нерешенным до конца. Перспективным в этом отношении представляется определение наиболее информативных, прогностических показателей, которые будут способствовать познанию некоторых патогенетических механизмов развития воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин.

В настоящее время придается важное значение в развитии воспалительного процесса белкам острой фазы воспаления (С-реактивный белок), перекисному окислению липидов(ПОЛ), глутатионовой системе и т.д.

Таким образом, для постановки диагноза необходимо большое количество анализов и даже проведение всех анализов не дает 100% чувствительности и специфичности, а также является экономически затратно.

С этой точки зрения, для понимания патогенеза воспалительных процессов органов малого таза имеет изучение так называемой ферментативной системы. В последние годы значительное внимание уделяется комплексной оценке оксидативного стресса, при многих патологических процессах, в том числе при воспалении, как ответ на гипоксические изменения в организме. Немаловажное значение имеет, что эффект окислительного стресса является первичной причиной или одним из основных звеньев патогенеза многих заболеваний. Поэтому так важно, изучение «специальной системы защиты», так называемой антиоксидантной, которая устраняет нарушения уже на уровне клеточных структур. Многочисленные исследования показали, что раннее выявление компонентов системы «оксилительный стресс —антиоксидантная защита» будет т способствовать своевременному и более благоприятному исходу патологических процессов в организме, в том числе при воспалениях женских половых органов [16].

ЛИТЕРАТУРА

1. Лихачев В.К. Воспалительные заболевание женских половых органов. Практическая гинекология: Руководство для врачей. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007, 664 с.
2. WHO. Prevention and control of sexually transmitted infections: draft global strategy // [Электронный ресурс] режим доступа: http://www.who.int/reproductive-health/docs/stis_strategy.pdf
3. Гомберг М.А. Ведение пациенток с воспалительными заболеваниями органов малого таза / М.А. Гомберг // Гинекология, 2013, №6, с.46-49.
4. Серов В.Н., Дубницкая Л.В., Тютюнник В.Л. Воспалительные заболевания органов малого таза: диагностические критерии и принципы лечения // РМЖ, 2011, № 19, с. 46-50.
5. Кулавский В.А., Сидоров А.П. Современные особенности воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин // Здравоохранение Башкирстана, 2005, Спецвыпуск. №8, с.103-104.
6. Уткин Е.В., Кулавский В.А. Основные причины развития и современные тенденции в клиническом течении воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин // Российский вестник акушера гинеколога, 2008, Т. 8, № 1, с. 40-44.
7. Кулаков В.И. Гинекология: национальное руководство / Под ред. В.И.Кулакова, И.Б.Манухина, Г.М.Савельевой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011
8. Zhao W.H., Hao M. Pelvic inflammatory disease: a retrospective clinical analysis of 1,922 cases in north china // GynecolObstet Invest., 2014, v.77(3), p. 169-175.
9. Курбанова Д.Ф. Воспалительные заболевания придатков матки. М.: Медицина, 2007, 160 с.
10.Радзинский, В.Е. Острые и хронические воспалительные заболевания женских половых органов / В.Е. Радзинский; под ред. В.Е. Радзинского // Руководство к практическим занятиям по гинекологии: Учебное пособие. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007, с. 227.
11.Яглов, В.В. Воспалительные заболевания органов // Гинекология, 2006, №8 (4), с. 8-15.
12.Чеснокова Н.П.,Моррисон В.В., Бриль Г.Е. Инфекционныф процесс. М.: Издательство «Академия естествознания», 2006, 484 с.

Отформатировано: русский
Отформатировано: русский
Отформатировано: русский
Отформатировано: русский
Отформатировано: русский
Отформатировано: русский
Отформатировано: русский

13.Серо В.Н., Кира Е.Ф., Аполихина И.А. и др Гинекология: Руководство для врачей / под ред. В.Н. Серова, Е.Ф. Кира. М.: Литтерра, 2008, 840 с.

14.Simms I., Stephenson J.M., Mallinson H. et al Risk factors associated with pelvic inflammatory disease: a UK study // Sex. Transm. Infect., 2006, v. 82, p. 452-457.

15.Хардиков А.В. Хронический сальпингоофорит: патогенетические механизмы формирования, диагностическая и лечебная тактика: Автореф. дис. … д-ра мед. Наук. М., 2010, с. 3-7.

16.Pelvic Inflammatory Disease / Edited by R.L. Sweet, H.C. Wiesenfeld. London and New York: Taylor & Francis, 2006, 173 p.

Xülasə

Uşaqlıq artımlarının iltihabi xəstəlikləri: inkişaf mexanizmi haqqında masir təsəvvürlər

N.M.Kamilova, Ü.Q.Əliyeva, S.D.Quliyeva, V.A,Hüseynova

Uşaqlıq artımlarının iltihabi xəstəlikləri ginekoloji xəstəliklər strukturunda liderlik edir. Çox zaman qadınlarda reproduktiv funksiya pozuntularına səbəb olaraq, böyük tibbi, sosial və iqtisadi əhəmiyyət kəsb edir. Bu məqalədə müəlliflər uşaqlıq artımlarının iltihabi xəstəliklərini, onun etiologiya və patogenezini və inkişaf mexanizmini öyrənmişlər.

Summary

Inflammatory diseases of the uterus: Modern views on the mechanism of development

N.M. Kamilova, H.S. Aliyeva, S.D. Kulieyva, V.A. Huseynova

Inflammatory diseases of the uterus appendages VZPM occupy not only a leading position in the structure of gynecological diseases, but also the most common cause of violations of women's reproductive health, thereby creating a medical, social and economic problems around the world. In this article, the authors studied of inflammatory diseases of the uterus increases, its etiology and pathogenesis and development of the mechanism.

Daxil olub: 25.04.2016

Mündəricat