İCMALLAR- ОБЗОРЫ

О РАЗВИТИИ МЕТОДОЛОГИИ ОЦЕНКИ КЛИНИЧЕСКОГО ЗНАЧЕНИЯ ВОЗДЕЙСТВИЯ НИЗКИХ И МАЛЫХ ДОЗ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ ЗВЕНЬЕВ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

Г.М.Мамедов, К.М.Абдуллаев
НИИ травматологии и ортопедии, Национальный центр онкологии, г.Баку

Açar sözlər: immun sistem, a.ağı az dozalı ionlaşdırıcı şüalanma
Ключевые слова: иммунная система, низкие и малые доз ионизирующего излучения
Key words: immune system, low doses of ionizing radiation

Сегодня общеизвестным является тот факт, что иммунная система (ИС) отличается очень высокой чувствительностью к воздействию ионизирующего излучения (ИИ). Вместе с тем, приходится признать, что основная масса накопленного фактического материала, отражающего такую сенситивность ИС к воздействию ИИ, получена с помощью традиционных методических подходов, разработанных и широко использованных в иммунологии на протяжение последней четверти минувшего XX в [1,2].

Между тем, за полтора десятилетия нынешнего XXI в иммунология обогатилась не только в идеологическом, но и методологическом отношениях [3]. Это позволило не только решать новые научные задачи, но и по-новому взглянуть и даже пересмотреть наши прежние представления, сформировавшиеся на протяжение предыдущего века.

Отмеченное выше прямо относится к материалам, демонстрирующим характер воздействия ИИ на оба важнейших структурно-функциональных звена ИС - врожденный иммунитет (ВИМ) и приобретенный иммунитет (ПИМ), поскольку четкие различия между этими звеньями, равно как и общие принципы их функционирования были установлены лишь к началу XXI в [4]

Весьма актуальными в этом отношении выглядят исследования, направленные на выяснение особенностей воздействия на указанные звенья ИС при облучении низкими и особенно, "малыми" дозами ИИ [5]. В немалой степени это связано с тем, что четкая дефиниция таких доз была сформулирована лишь относительно недавно, а методология изучения этого круга вопросов все еще нуждается в совершенствовании [6].

Действительно, имеющиеся в литературе многочисленные данные, отражают характер воздействия указанных доз, в основном, на ПИМ и, в частности, на показатели антиген-зависимого звена ИС и, функциональную и секреторную активность Т- и В-лимфоцитов и их субпопуляций, пролиферативную активность их предшественников. В то же время, характер влияния этих доз на ВИМ и, в частности, на функциональную активность макрофагов, нейтрофилов и естественных киллерных клеток и процесс продукции ими цитокинов различных типов и на их чувствительность к гуморально-регуляторным факторам кооперации этих клеток с другими иммуноцитами.

Практическая значимость систематического изучения этих вопросов с использованием современных методических подходов предопределяется тем, что одной из особенностей современной диагностической медицины является значительное расширение сферы применения методов лучевой интроскопии.

Рентгенологические методы, по-прежнему незаменимые в нескольких областях медицины, широко и успешно используются для решения ряда новых задач, к примеру, в кардиологии и ангиологии.

Важное место в лучевой диагностике многих заболеваний заняла и рентгеновская компьютерная томография (КТ), которая во многих странах уже обрела статус рутинного метода, заметно "потеснившего" традиционные рентгенологические методы.

Заметно расширилась сфера применения и радионуклидных методов диагностики, которые сегодня уже широкого используются в целом ряде отраслей клинической медицины.

Однако, расширение масштабов использования ИИ в медицинских целях неизбежно влечет за собой увеличение числа лиц, подвергающихся дополнительной лучевой "нагрузке", отдаленные последствия которой для организма даже сегодня ясны не до конца.

Более того, необходимо отметить, что в клинической практике нередко возникает необходимость неоднократного рентгенологического исследования пациентов (при контроле эффективности лечения хронических и тяжелых травматических заболеваний костной системы с применением методов остеосинтеза, а также рентгенологический мониторинг эффективности лечения онкологических заболеваний и др.

С другой стороны, может понадобиться необходимость проведения неоднократного радионукоидного сканирования на протяжение достаточно короткого промежутка времени, например, при радионуклидной оценке состояния сосудистого русла сердца пациентов в процессе подготовки к операции шунтирования коронарных сосудов и раннего контроля ее результатов.

Ясно, что в подобных ситуациях лучевая нагрузка на организм больных, хотя и остается в границах "малых" доз, но пропорционально возрастает, а вероятность развития кумулятивных эффектов ИИ увеличивается.

Не менее важным в данном контексте является и то, что согласно многочисленным данным литературы при проведении КТ-исследования лучевая нагрузка на пациентов может быть во много раз выше, чем при использовании обычных рентгенологических методов обследования. И несмотря на постоянное технологическое совершенствование аппаратуры для КТ снизить при проведении такого исследования лучевую нагрузку до уровня, свойственного рентгеногическим исследованиям, пока не удается.

Перечисленные выше обстоятельства ставят ряд закономерно возникающих вопросов о том, как повышенные дозы ИИ могут воздействовать на НИОР и какие отдаленные последствия такое воздействие может за собой повлечь.

Очевидно, что получив данные, содержащие ответы на эти вопросы, можно было бы оценить риск развития кумулятивных радиационных поражений, способных негативно повлиять на здоровье не только пациентов, подвергающихся обследованию названными методами лучевой диагностики, но и медицинского персонала диагностических подразделений, также подвергающихся повышенной лучевой нагрузке. Это в свою очередь позволило бы использовать эти данные в качестве основы для совершенствования профилактики кумулятивных радиационных поражений, которые могут возникнуть при диагностических и, особенно, повторяющихся, исследованиях.

И, наконец, поскольку во всех перечисленных ситуациях речь идет только о воздействии ИИ только в диапазоне "малых" доз (т.к. проведение всех диагностических манипуляций регламентируются соответствующими правилами по радиационной безопасности), выяснение характера влияния таких доз на НИОР может приобрести важное значение для расширения и углубления существующих представлений о биологическом воздействии радиации на ИС, в целом.

Значение таких сведений достаточно велико и потому, что вопрос о потенциальной опасности "малых" доз ИИ разного ранга мощности все еще не нашел окончательного решения.

Последнее же позволит пополнить теоретическую основу для совершенствования подходов к профилактике радиационных поражений у других категорий лиц, также подвергающихся воздействию "малых" доз ИИ, тем более, что согласно имеющимся данным, абсолютное большинство жителей мира, подвергающихся воздействию ИИ, "получают" дополнительную (по сравнению с радиационным фоном) лучевую нагрузку только в форме "малых доз".

ЛИТЕРАТУРА

1. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., Истамов Х.И. Экологическая иммунология. М.: ВНИРО, 1995, 219 с.;

2. Ярилин А.А. Радиация и иммунитет. Современный взгляд на старые проблемы. // Радиационная иммунология, 2004, т.44, вып.4, с.597-603;

3. Simpson A. Modern methodical achivements of immunology at the begigning of XXI century. Int. Congr. Applicative Immunology. Bern, 2015, p.123-124;

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

5. Мамедов Г.М., К.М.Абдуллаев К.М. О перспективах изучения влияния малых доз ионизирующего излучения на порказатели специфического противоинфекционного иммунитета. / Тезисы научно-практичес. конференции молодых ученых Национального центра онкологии. Баку, 2017, с.23;

6. Мамедов Г.М. "Малые" дозы радиации - современный взгляд на проблему. // Современные достижения азерб. медицины, 2010, N.1, с.5-14.

Xülasə

İonlaşdırıcı şüalanmanı aşağı və az dozalarının immun sistemin halqalarına təsirinin klinik mahiyyətinin qiymətləndirilməsi metodologiyasının inkişafı haqqında

M.Q.Məmmədov, K.M.Abdullayev

Məqalə ionlaşdırıcı şüalanmnı aşağı və az dozalarının anadangəlmə və qazanılmış immunitetə təsirinin məlum olmayan xüsusiyyətlərinin aşkar edilməsi ilə əlaqədar olaraq aparılan tədqiqatların zəruri əhəmiyyətinə həsr edilmişdir.

Summary

About development of methodology of estimation of clinical significance of ionizing irradiation low and little doses to functions of immune system' chains

G.Mamedov, K.Abdullayev

The paper contains material demonstrated important significance of investigation done for defining unknown peculiarities of ionizing irradiation low and little doses to function of innate and acquired immunity.

Daxil olub: 15..11.2017

ÖDDAŞI XƏSTƏLİYİNİN CƏRRAHİ MÜALİCƏSİNİN TƏKAMÜLÜ

Z.T. Şirinov, N.Ə. Həmidova

Akad. M.A. Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi. Bakı

Açar sözlər: öddaşı xəstəliyi, xolesistektomiya, laparoskopik xolesistektomiya, mini kəsiklə xolesistektomiya, ambulator laparoskopik xolesistektomiya.

Ключевые слова: желчокаменная болезнь, холецистэктомия, лапароскопическая холецистэктомия, мини-пораженная холецистэктомия, амбулаторная лапароскопическая холецистэктомия

Key words: gallston disease, cholecystectomy, laparoscopic cholecystectomy, mini incisional cholecystectomy, ambulatory laparoscopic cholecystectomy.

Öddaşı xəstəliyi (ÖDX) son zamanlar bütün dünyada, o cümlədən Azərbaycanda geniş yayılmış, dünya əhalisinin orta hesabla 10 %-i bu xəstəlikdən əziyyət çəkir. Hər 10 ildə bu xəstəlikdən əziyyət çəkən insanların sayı 2 dəfə artır, həmçinin yaşla əlaqədar olaraq ÖDX-nin rastgəlmə tezliyi artır. Ahıl yaşlı insanlar arasında biliar sistemin xəstəlikləri içərisində xroniki daşlı xolesistit – 46,1 % təşkil edir. Meyidlərin təşrihi zamanı 20-25 % hallarda öd kisəsində daşın olması rast gəlinir. Beləliklə, hər onuncu kişi və hər dördüncü qadın xroniki daşlı xolesistitlə xəstədir. Bədən çəkisi artıq olan, 40 yaşa qədər doğmuş qadınlarda ÖDX daha çox rast gəlinir. 50 yaşdan sonra ÖDX rastgəlmə tezliyi qadın və kişilər arasında təqribən eyniləşir. [1,2,3].

А.Е.Борисов və həmmüəlliflərin araşdırmalarına görə müasir dövrdə ÖDX-nə görə aparılan əməliyyatların sayı appendektomiyadan sonra ikinci yeri tutur. 1985-ci ildə Sankt-Peterburq şəhərində kəskin appendisit və kəskin pankreatitdən sonra 3-cü yeri ÖDX-yi tutur. Sankt-Peterburqda hər il ÖDX-dən 3500-4000 xəstə kəskin ağrılarla stasionara daxil olur. 2000-dən çoxu xolesistektomiya əməliyyatına məruz qalır. Moskva şəhərində müvafiq olaraq bu rəqəmlər 1200-6000 təşkil edir. ABŞ-da il ərzində 600000

xolesistektomiya əməliyyatı icra olunur ki, bunlardan LXE-ya icra olunanlar arasında kəskin daşlı xolesistit 10% təşkil edir. [4].

Ən qədim öd daşı Misir ehramlarının qazıntısı zamanı əldə olunmuş, bizim eradan əvvəl 1085-945 illərdə yaşamış XXI Firona aiddir. İlk dəfə İbni-Sina (980-1037) öd daşı xəstəliyini cərrahi xəstəliklər kateqoriyasına aid etmişdir [5].

İlk dəfə 1867-ci ildə Bobs tərəfindən İndianapolisdə müalicə məqsədi ilə xolesistostomiya icra olunmuşdur. 15 iyun 1882-ci ildə Alman cərrahı Karl Langenbux dünyada ilk xolesistektomiya əməliyyatını icra etmişdir. Rusiya Federasiyasında ilk xolesistektomiya əməliyyatı 1889-cu ildə İ.F.Kosinski tərəfindən icra olunmuşdur [6; 7; 8].

Xolesistektomiya əməliyyatları əksərən iki üsulla- ənənəvi və laparoskopik olmaqla yerinə yetirilir. Artıq bütün dünyada xolesistektomiya əməliyyatları 90%- laparoskopik, 10 % hallarda isə açıq üsulla icra olunur. J.Shea və həmmüəllifləri dərc olunmuş 126 elmi işin- 91820 xəstənin əməliyyat nəticələrini analiz edərək LXE-dan sonra ölüm faizının açıq XE-ya nisbətən az olduğunu (0.14%-0.9%) qeyd etmişlər. Lakin, öd yollarının zədələnməsi halları çox rast gəlinmişdir (0.36%-0.47%) [9,10,11].

İlk dəfə 1985-ci ildə Alman cərrahı Erich Muche tərəfindən laparoskopik xolesistektomiya əməliyyatı icra olunmuşdur. Əməliyyat etdiyi xəstələrdən birinin miokard infarktından ölməsi və həmkarlarının təzyiqi onu bu üsuldan imtina etməyə vadar etmişdir [12,13,14].

Biri-birindən xəbərsiz şəkildə 1987-ci ildə Fransalı cərrah Phillippe Mouret əməkdaşları ilə və 1988 –ci ildə ABŞ –da Eddic Reddick və Douqlas Olsen tərəfindən laparoskopik xolesistektomiya əməliyyatı ıcra olunmuşdur. Hər iki üsul məqsəd etibarı ilə eyni olsa da, troakarların yerləşməsinə və cərrahi briqadanın xəstəyə münasibətdə yerinə görə bir-birindən fərqlənir. Bu taktiki yanaşma laparoskopik cərrahiyə ilə məşğul olanlar arasında Fransız və Amerikan üsulu ilə laparoskopik xolesistektomiya adlandırılır [3].

Rusiyada ilk olaraq J.İ.Qallinger tərəfindən 1990-cı ildə laparoskopik xolesisektomiya icra olunmuş, Azərbaycan Respublikasında ilk dəfə Xəzər Dəniz Hövzə xəstəxanasında G.Ə. Rüstəmov tərəfindən 1994-cü ildə icra olunmağa başlamışdır [15,16].

1982-cü ildə İsmayel Goco və Chamber tərəfindən mini laparotom kəsiklə XE əməliyyatı təklif olundu. Müxtəlif ölkələrdə ayrı-ayrı müəlliflər tərəfindən geniş tətbiq olunmağa başlandı. 1990-cı illərlə Rusiya Federasiyasında M.İ.Prudkov tərəfindən "mini asistent" avadanlığı təklif olundu və kifayət qədər geniş tətbiq olunaraq kütləvi istifadə olunur [17,18].

XX əsrin əvvəllərində ÖDX-nin cərrahi müalicəsi sürətlə yayılmağa başladı. Meyo, Mak Berni, Abbe, Kerte kimi cərrahlar məşhurlaşdı. Ən çox populyarlıq qazanan alman cərrahı Ker oldu. 1913-ci ildə Ker 2000-dən artıq xolesistektomiya əməliyyatının nəticələrinə əsaslanaraq iki hissəli monoqrafiya dərc etdirdi. 1918-ci ildə Rusiyada С.П.Федоров "iki nöqteyi nəzərdən yanaşma olmuşdur. Xəstəliyin kəskin fazasında xəstəyə əməliyyat lazımdır, yoxsa yox? Hər iki tərəf başa düşür ki, kəskin xolesistitlər zamanı bütünlüklə əməliyyatdan imtina etmək mümkün deyildir. Kəskin xolesistitin diffuz və yayılmış peritonitlə ağırlaşması zamanı hər iki tərəf eyni fikirlə-təcili əməliyyatın aparılması ilə razılaşırlar.

Qalan bütün hallarda bir qrup cərrahlar Федоров С.П., Маят В.С., А.М.Аминев və başqaları konservativ müalicəyə üstünlük verir, gözləmə taktikasını seçirlər. Bu halda cərrahi aktivlik ~2% təşkil edir. Konservativ müalicə nəticəsində kəskin əlamətlər sönür və "soyuq" dövrdə əməliyyat icra olunur. Ölüm faizi – letallıq bu halda ~2% təşkil edir [20,21,22].

Aktiv cərrahi taktikanın tərəfdarları Бакулев А.Н., Стручков В.И. və başqaları hesab edirlər ki, vaxtında aparılan cərrahi əməliyyat xəstəliyin gecikdirilmiş ağırlaşmalarının qarşısını alır. Belə hallarda cərrahi aktivlik ~80% təşkil edir. Letallıq göstəricisi digər taktikalara nisbətən yüksək ~6-10% təşkil edir. Belə taktiki yanaşmanın özünün də mənfi tərəfləri vardır. Belə ki, əməliyyatlar təcili yerinə yetirildiyi üçün bəzən növbədə olan və ixtisaslaşma kursu keçməyən, təcrübəsiz həkimlər tərəfindən yerinə yetirilir, bəzən xəstələr əməliyyatdan öncə kifayət qədər yoxlanılmır, əməliyyat zamanı isə müxtəlif yatrogen ağırlaşmalar meydana çıxır [23,24].

Kəskin xolesistitlə olan xəstələrin müalicəsində mübahisəli, çoxillik və çoxsaylı kliniki təcrübələrə son qoymaq üçün 1981-ci ildə Minsk şəhərində XXX Ümumittifaq cərrahlar qurultayı keçirildi. Qurultayın qərarında kəskin xolesistitlər üçün aktiv-gözləmə taktikası tövsiyə olundu:

Aktiv-gözləmə taktikasının tərəfdarları içərisində Azərbaycanda akademik B.A.Ağayevin yaratdığı məktəbin rolu böyükdür. Son 30 il ərzində akademik B.A.Ağayev və həmkarları tərəfindən öd kisəsi və qaraciyərdən xaric öd yollarında 18000-dən artıq uğurlu əməliyyatlar aparılmış, letallıq göstəricisi 0,3%-ə qədər enmiş, əməliyyatdan sonrakı ilkin və uzaq nəticələr xeyli yaxşılaşdırılmışdır [1].

Ekstrakarporal litotripsiya – öd kisəsindəki daşların qeri-invaziv əzilməsi, parçalanması 1985-ci ildən etibarən kliniki praktikaya tətbiq olunmaqdadır. Müalicəvi effekt əldə etmək üçün xəstələrin çox ciddi seçilməsi vacibdir. Üsulun efektliliyi daşların xassəsindən, parçalanma qabiliyyəti-fraqmentasiya və

elliminasiya xüsusiyyətindən və öd kisəsinin yığılma qabiliyyətindən asılıdır [25].

Müasir dövrdə öd daşlarının əriməsi üçün istifadə olunan preparatları 40-70% hallarda effektli təsir göstərir. Litolitik müalicəsinin uzunmüddətli 3-12 ay davam etməsi, müalicədən sonra ilk 5 il ərzində residivin əmələ gəlməsi (~70%) bu üsulun radikal müalicə olmadığını göstərir.

Çox məhdud göstərişləri olan ~45-80% effektli sayılan ilk dəfə 1985-ci ildə T. Sauerbruch və həmkarları tərəfindən təklif olunan öd daşlarının əzilməsi – litotripsiya həmçinin radikal sayıla bilməz [26].

Hələ 1882-ci ildə Langenbux yazırdı: "Öd kisəsi ona görə çıxarılmır ki onun içərisində daşlar var, ona görə çıxarılır ki o daş əmələ gətirir." Bütün deyilənləri analiz etməklə bizim fikrimizcə öd daşı xəstəliyindən əziyyət çəkən xəstələrin radikal müalicəsi yalnız cərrahi müalicə üsuludur [8].

Müasir dövrdə öd daşı xəstəliyinin planlı cərrahi əməliyyata göstəriş məsələsi birmənalı həll olunmuşdur – cərrahi əməliyyata mütləq göstəriş vardır və hər hansı ümumi xarakterli əks göstərişlərə görə əməliyyatdan qəti imtina etmək olmaz. Ağırlaşma olmadığı hallarda əməliyyatın həcmi xolesistektomiya ilə məhdudlaşır. Lakin ağırlaşmış formalar zamanı müxtəlif problemlər başlayır. Belə xəstələrin rast gəlmə tezliyi müasir statistikaya görə 15-20% təşkil edir [3,9,10].

Öd daşı xəstəliyinin yüksək riskli, ağırlaşmış formalarının radikal cərrahi müalicəsinin nəticələri letalliq göstəricisi – 37,1% olduğu halda, paliativ xolesistostomiyadan sonrakı letallıq – 2% olduğunu nəzərə alaraq bir sıra müəlliflər mərhələli cərrahi müalicə taktikasının seçilməsinə üstünlük verdilər. Bu taktika həmçinin akad. B.A.Ağayev məktəbi tərəfindən qəbul olundu və tətbiq olunmaqdadır [1, 9].

A.M.Цигельник və həmmüəllifləri tərəfindən ÖDX-nin müalicəsində açıq və LXE-dan sonra drenaj qoyulması məsələsi öyrənilmişdir. Kemerov vilayət mərkəzi xəstəxanasında 1999-cu ildən etibarən müəlliflər tərəfindən "fəşin" drenaj tətbiq olunur. "Fəşin" drenaj – özündə 3-4-5 kiçik ölçülü silikondan hazırlanmış bir-biri ilə əlaqəli və yanlarında çoxlu dəliklər olan drenaj formasıdır. "Fəşin" drenajın tətbiqi zamanı qarın boşluğunda maye qalmır – eksudat tamamilə evakuasiya olunur [27].

Kəskin destruktiv xolesistitlər, öd kisəsinin çapıq-infiltrasiyası, infiltrat divarından və ya öd kisəsi yatağından diffuz qanaxmalar qeyd olunarkən, paravezikulyar qaraciyər altı abseslər və öd kisəsinin empiyeması olduğu hallarda qarın boşluğunun drenləşməsinə göstəriş vardır. Həmçinin laparoskopik ümumi öd axarında əməliyyatdan sonra tikişlərin hermetikliyi və relaparoskopiyadan sonra həmçinin drenaj borunun qoyulması vacibdir [27].

A.C.Ермолов və həmmüəlliflərin məlumatlarına görə, N.V. Sklifasovski adına təcili yardım ETİ-nin son 11 illik təcrübəsində minimal-invaziv cərrahiyyənin rolu artır, ~90%-ə yaxınlaşır. Aktiv gözləmə taktikasına üstünlük verilir ~6% təcili əməliyyatların payına düşür. Açıq əməliyyatlarda letallıq 0,2-0,8 % olduğu halda, 1748 laparoskopik xolesistektomiya zamanı letallıq qeyd olunmamışdır [7].

Проф. Ю.А.Нестеренко və həmmüəlliflər tərəfindən kəskin və xroniki xolesistitlə olan 10724 xəstənin nəticələri analiz olunmuşdur. Bunlardan 7819 (72,9%) xəstə cərrahi əməliyyata məruz qalmışdır. Kəskin daşlı xolesistitlər zamanı açıq xolesistektomiya əməliyyatı göstərişdir (63%). Minimal invaziv texnologiyanın mənimsənilməsi və tətbiqi ilə LXE – 37% hallarda tətbiq olunmuşdur[28].

LXE zamanı ən təhlükəli ağırlaşmalardan öd yollarının zədələnməsini qeyd etmək lazımdır. Əksər müəlliflər belə fikirdədirlər ki, öd yollarının zədələnməsi açıq XE nisbətən LXE zamanı daha çox rast gəlinir. 91820 əməliyyat nəticələrini özündə əks etdirən 126 dərc olunmuş məqalələrin analizinə əsasən I.Shea və həmmüəllifləri LXE zamanı letallığın minimum 0,14-0,91% və öd yollarının zədələnməsi hallarının 0,36-0,47% arasında rast gəldiyini qeyd etmişlər [11].

Buna oxşar bir məlumatı Mac Fadyen və həmmüəlliflər tərəfindən ABŞ-da LXE əməliyyatının məruz qalmış 114005 xəstənin nəticələrinin analizinə əsasən göstərmişlər ki, öd yollarının zədələnməsi halları 561 xəstədə (0,5%) rast gəlinmişdir [29].

Э.И.Гальперин və həmmüəlliflər tərəfindən И.М.Сеченов adına Tibb Akademiyasının qaraciyər cərrahlığı şöbəsində öd yollarının zədələnməsi ilə 25 xəstənin cərrahi əməliyyatının nəticələri verilmişdir. Bütün xəstələr digər müəssisələrdə əməliyyat olunmuşdur. Bunlardan 4 xəstə LXE əməliyyatından bilavasitə sonra daxil olmuş 21 xəstə isə gecikdirilmiş formada gətirilmişdir. LXE zamanı öd yollarının zədələnməsi kliniki olaraq özünü tez biruzə verir. Zədələnmə öd yollarının proksimal hissəsinə yaxın olduqca rekonstruktiv əməliyyatın icra olunması texniki cəhətdən çətinlik törədir. Belə ki öd axarının diametri kiçik və divarı nazik olduğu üçün anastomozlaşdırmaq texniki çətin olur. 22 xəstədə əməliyyatdan sonra yaxşı nəticə olmuş, 3 xəstədə isə residiv striktura olduğu üçün rekonstruktiv əməliyyat icra olunmuşdur [30].

Bir çox müəlliflər qeyd edirlər ki, laparoskopik texnologiyanın tətbiqindən sonra öd yollarının zədələnməsi halları artmışdır. K.Lillemoe et al. fikrincə açıq əməliyyatlar zamanı Bismuth şkalasına görə 3-5 tip zədələnmə səviyyəsi 34-48% təşkil etdiyi halda LXE sonra bunlar 40-60% təşkil edir [31].

Öd axımının diaqnostikasında USM, ERPXQ-ya, laparoskopiya və relaparotomiyadan istifadə edilmişdir. Öd axımına səbəb olan mənbələr- öd kisəsi yatağından ayrılan əlavə kisə axarı, kisə axarının güdülü,

qaraciyərdən xaric öd yollarının zədələnməsi və s. olmuşdur.

Öd axımı zamanı cərrahi taktika, zədələnmə yerindən və qarın boşluğuna toplanan ödün adekvat drenləşməsindən asılıdır. Ümumi öd axarının zədələnməsi və qarın boşluğuna çoxlu ödün toplanması zamanı təcili cərrahi əməliyyat göstərişdir. Magistral öd yollarının zədələnmədiyi hallarda, adekvat drenləşmə varsa dinamiki müşahidə lazımdır. Öd axımı öz başına dayana bilər. Qaraciyərdən xaric öd yollarında olan patologiya korreksiya olunmadıqda, öd yollarında hipertenziya və öd axımı varsa əməliyyat olunması və korreksiya vacibdir. Qarın boşluğunda məhdudlaşmış maye toplantısı olduğu halda USM nəzarəti altında xaricə drenləşmə məsləhət olunur [30,31].

ABŞ-da National İnstitutes of Health tərəfindən LXE-əks göstərişləri geyd etmişdir. Onlar aşağıdaki hallardır:

1. Yayılmış peritonit
2. İrinli xolangit
3. Ağır formalı kəskin pankreatit
4. Portal hipertenziya ilə ağırlaşmış qaraciyər sirrozu
5. Müxtəlif mənşəli ağır formalı koaqulopatiyalar
6. Öd kisəsinin xərçəngi
7. Xolesisto-enteral fistulalar
8. Hamiləliyin 3-cü üçaylığı dövrü

Açıq əməliyyata keçmək (konversiyaya) üçün göstərişlər:

1. Hepatoduodenal bağ elementlərinin ağır anatomik şəkildəyişmələri,
2. İntraoperasion (əməliyyat daxili) qanaxmalar,
3. Əməliyyat vaxtı inkişaf edən hər hansı ağırlaşmalar (öd yollarının zədələnməsi) [32].

Б.К. Шуркалин və həmmüəllifləri tərəfindən 1993-1999-illər ərzində 1389 LXE-ya əməliyyatı icra olunmuşdur. Bu zaman 41 xəstədə 3,14% konversiya qeyd olunmuşdur, 72 xəstədə 5,2% müxtəlif ağırlaşmalar qeyd olunmuşdur:

İntraoperasion: öd yollarının zədələnməsi- 2 (0,14%); hepatikoxoledoxun tam kəsilməsi- 4 (0,28%); hepatikoxoledoxun divar önü zədələnməsi- 6 (0,44%).

Postoperasion: qanaxmalar- 3 (0,22%); öd axımı- 9 (0,65%); mexaniki sarılıq- 1 (0,07%); göbəkaltı yaranın irinlənməsi- 10 (0,72%); qaraciyər altı abses- 2 (0,14%); qarın divarındaki yaranın infiltratı- 23 (1,6%); pnevmoniya- 7 (0,5%); dəri altı venaların kəskin trombozu- 4 (0,28%); miokard infarktı- 1 (0,07%).

Bütün ağırlaşmalar (kliniki praktikada irəli gələn) analiz olunmuş və dəyərli məsləhətlər verilmişdir [33].

Beləliklə, kəskin daşlı xolesistit, mexaniki sarılıq, xoledoxolitiaz və irinli xolangit zamanı LXE-ya müvəffəqiyyətlə icra oluna bilər. Xoledoxolitiaz zamanı 1-ci: ERPXQ, endoskopik dekompressiya – sonra LXE-ya. İrinli xolangitlər və terminal strikturalar zamanı xoledoxun xaricə drenləşməsi və 3-cü mərhələdə papillosfinkterotomiya.

И.А. Корешкин və həmmüəllifləri tərəfindən uğursuz LXE konversiyanın səbəbləri öyrənilmiş və ədəbiyyatda rast gəlinən digər müəlliflərin nəticələri ilə müqayisəli səciyyələndirilmişdir.

Konversiyaya səbəb olan hallar 3 qrupa bölünmüşdür: patomorfoloji, yatrogen və instrumental-texniki səbəblər.

Patomorfoloji səbəblər: bərk perivezikulyar infiltrat, "büzüşmüş" öd kisəsi, "Farforabənzər" öd kisəsi, qaraciyərin və öd kisəsinin xərçəngi aiddir.

Yatrogen səbəblər: öd kisəsi arteriyasından qanaxma, öd kisəsi yatağından qanaxma, qaraciyərdən xaric öd yollarının zədələnməsi aiddir. Çox nadir hallarda rast gəlinən yatrogen zədələnmələrə "troakarla zədələnmələr"- Vereş iynəsinin və ya troakarın qarın boşluğuna yeridilməsi zamanı ehtiyatsızlıqdan boşluqlu orqanların və ya magistral damarların (aorta və ya onun şaxələri) zədələnməsi aiddir.

Ən çox 78,9% hallarda konversiyaya səbəb- patomorfoloji vəziyyət olmuşdur. Əməliyyatdaxili yatrogen ağırlaşmalar 19,9%, texniki-instrumental səbəblərdən konversiya 1,2% hallarda rast gəlinmişdir [34].

А.Л.Гуща və Ю.Н.Кузнецов öd kisəsi axarının laparoskopik yolla kateterizasiya üsulunu tətbiq etmişlər. 24-92% hallarda ÖDX mədəaltı vəzin xəstəlikləri ilə birgə rast gəlinir. ÖDX olanlar arasında 8-35% xoledoxolitiaz qeyd olunur. LXE-ya zamanı 10-20% hallarda xoledoxun təftişi vacib sayılır. Ümumi öd axarının patologiyalarının diaqnostikasında ən informativ üsul intraoperasion xolangioqrafiyadan ibarətdir. LXE zamanı intraoperasion xolangioqrafiya göstərişlər:

1. Ümumi öd axarının d≥8mm;
2. Öd kisəsi axarının d≥4mm və kisədə kiçik diametrli daşlar olduqda;
3. Hazırda və ya anamnezində mexaniki sarılıq qeyd olunursa;
4. Hazırda və ya anamnezində xroniki pankreatit qeyd olunursa.

Xolesistektomiyadan sonra ümumi öd axarının xaricə drenləşdirilməsinə göstərişlər:

1. Kəskin xolesisto-pankreatit;
2. Xoledoxolitiaz təsdiq olunmadığı halda ümumi öd axarının diametri 1,2sm-dən çox olarsa;
3. İntraoperasion xolangioqrafia zamanı xoledoxda olan daşın diamteri 8-mm-dən az olan hallarda (əməliyyatdan sonra endoskopik sanasiya üçün);
4. Xolangit qeyd olunduqda [35].

О.В.Галимов və həmmüəllifləri tərəfindən ÖDX ilə müştərək cərrahi patologiyalar zamanı laparoskopik üsulla simultan əməliyyatların nəticələri öyrənilmişdir. 1994-2000-ci illər ərzində 1152 laparoskopik əməliyyat icra olunmuş, bunlardan 153 xəstəyə 13,02% simultan-müştərək əməliyyatlar, 36 xəstəyə laparoskopik- DQBDY görə müxtəlif əməliyyatlar, 26 xəstəyə 12-barmaq bağırsaq xorasına görə laparoskopik vaqotomiya, 18 xəstəyə yanaşı ginekoloji əməliyyatlar icra olumuşdur. 3 xəstədə appendektomiya, 22 xəstədə qarın boşluğunda olan bitişmələrin ayrılması, 36 xəstədə qarın divarında olan yırtıqların sintetik torla laparoskopik hernioplastikası icra olunmuş və əməliyyatdan sonrakı ilkin dövr və uzaq nəticələr öyrənilmişdir.

Beləliklə, laparoskopik simultan əməliyyatlar xəstələr tərəfindən yaxşı keçirilir, ağırlaşmalar çox az təsadüf edir perspektivdə bu əməliyyatların aparılmasına göstərişlər genişləndirilməlidir [36].

Ш.К.Атаджанов tərəfindən Özbəkistan Respublikası, Daşkənd şəhərində 1831 LXE əməliyyatının nəticələri analiz olunaraq verilmişdir.

44 (2,4%) xəstədə konverisya, 170 (9,3%) xəstədə xoledoxolitiaz-mexaniki sarılıq qeyd olunmuş və endoskopik papilosfinkterotomiya icra olunmuşdur. Ümumi öd axarının zədələnməsi 5 (0,27%) xəstədə, əməliyyat vaxtı kəskin qanaxmalar 10 (0,6%) xəstədə qeyd olunmuşdur. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə 36 (2%) xəstədə müxtəlif ağırlaşmalar meydana çıxmışdır: qarındaxili qanaxmalar 4 (0,2%) xəstədə, drenajdan öd axımı 8 (0,4%) xəstədə, qaraciyər altı nahiyəsinin absesi 4 (0,2%) xəstədə, epiqastral nahiyədə troakar yarasının irinlənməsi 16 (0,9%) xəstədə, letallıq göstəricisi 2 (0,1%) xəstədə qeyd olunmuşdur [37].

А.Г.Хасанов və həmmüəllifləri tərəfindən qarın boşluğunda təkrari əməliyyatlar zamanı minimal-invaziv texnologiyanın tətbiqinin nəticələri öyrənilmişdir[38].

Акад. Ю.Л.Шевченко və həmmüəllifləri tərəfindən proqressiv inkişaf edən endoskopik video cərrahiyyənin bəzi neqativ meyllərinə münasibət bildirilmişdir.

Dərc olunan məqalə və tezislər, keçirilən konfranslar zamanı verilən laparoskopik əməliyyatlar haqqında olan məlumatları "Endovideocərrahlıq" yarışına bənzədirlər. Endoskopik video cərrahiyyədə yeni texnologiyaların yüksək təkmilləşdirilmiş formaları və onların bəzən dəyərsiz insanların, geniş cərrahlıqdan təcrübəsi olmayanların əlinə düşməsi – özünəməxsus separatizmin əmələ gəlməsinə zəmin yaradır, cərrahiyyə mədəniyyətinin enməsinə səbəb olur və belə cərrahlarda özünəməxsus eyforiya yaranır [39].

Professor Л.Моргенштер LXE zamanı qaraciyərdən xaric öd yollarının zədələnməsini öd yollarda laparoskopik əməliyyatlarının "Axilles dabanı" adlandırılmışdır [40].

Tibbin humanist bir sahəsi ilə məşğul olan həkimlərin fəaliyyətinin təkcə xəstələrin həyatının – sağlamlığının qorunması və ömrün uzanması deyil, xəstələrin həyatının daha xoşbəxt, daha dolğun, mənalı və bəşəriyyət üçün xeyirli yaşamasını təmin etməkdir. Dunya ədəbiyyatında bu mövhum "Həyat keyfiyyəti"-nin öyrənilməsi adı ilə məlumdur [41].

Bəzi müəlliflərin göstəricilərinə əsasən mini kəsiklə XE –nın nəticələri LXE-nın nəticələrinə yaxındır və qismən ondan geridə qalır. Bütün bunlar cərrahi aqressiyanın – travmatizmin az olması ilə izah olunur [42].

Son zamanlar LXE-nın tətbiqindən keçən 30 il müddətində əməliyyatın texniki təzhizatı və taktiki yanaşma çox sürətlə inkişaf edir. Minimal invaziv texnologiyanın yeni avadanlıqları və robot cərrahi avadanlıqları tətbiq olunmaqdadır. Həmçinin tək kəsiklə bir portdan istifadə olunmaqla orqanizmin təbii dəliklərindən keçməklə LXE geniş tətbiq olunmağa başlamışdır [43,44,45,46].

LXE-nın ən yeni nailiyyətlərinə dünyanın inkişaf etmiş ölkələrində ambulator-bir günlük və yaxud 24 saat stasionar müşahidə şəraitində əməliyyatların icra olunması və ekonomik effektivliyinin yüksəlməsidir [47,48].

ƏDƏBİYYAT

1. Ağayev B.A. Cərrahi xəstəliklər. Bakı: 2007, 808ы.
2. Hadıyev S.İ., Abbasov P.A., Paşazadə V.A. Kəskin xolesistitlərdə laparoskopik əməliyyatın nəticələri // Sağlamlıq, 2009, N8, s.185-187
3. Гальперин Э.И.,Ветшев П.С. Руководство по хирургии желчных путей. М.: Изд. Дом Видар-М, 2006, с.568.
4. Борисов А.Е., Краснов Л.М., Левин Л.А. и др. Желчекаменная болезнь / В кн. «Руководство по хирургии печени и желчевыводящих путей. СПб: Скифия, 2003, с.9-110
5. Ветшев П.С., Шулутко А.М. и Прудков М.И. Хирургическое лечение холелитиаза: незыблемые принципы, щадящие технологии // Хирургия, 2005, № 8, с. 91-93.

6. Гешелин С.А., Мищенко Н.В. Роль и место холецистостомии в хирургическом лечении острого холецистита // Харківська Хірургічна Школа, 2008, №1, с.14-17
7. Ермолов А.С., доц. Упырев А.В., проф Иванов П.А. Хирургия желчнокаменной болезни: от пройденного к настоящему // Хирургия, 2004, №4, с. 4-9.
8. Langenbuch C, Ein fall von Extirpation der Gall blasé wagen chronischer // Berlinerklin Wochenschr, 1882, v.19, p.725-7.
9. Агаев В.А., Мамедов Р.М., Агаев Р.М., Новрузова Ш.А. Новый способ наложения швов при создании высоких билиодигестивных анастомозов //Анналы хирургической гепатологии, 2002, т.7, №1, с. 272.
10. Əliyev S.A. Cərrahi xəstəliklər. Bakı: Təbib, 2008, s.780.
11. Shea J.A., Berlin J.A., Escarce J.J. et al. Revised estimates of diagnostic test sensitivity and specificity in suspected biliary tract disease // Arch. Intern. Med., 1994, v.154 (22), p.2573-81.
12. Coşkun Polat. "Laparoskopik cerrahi" Nobel tıp kitabevleri-2008.
13. Erich Muhe. The first laparoscopic cholesystectomy. JSLS // journal of the Sosiety of Laparoscopic Surgens, 2001, v.5 (1), p.89-94.
14. Erich Muhe. Die erste cholezystektomie durch das laparoscop //Langenb.Arch. klin. Chir., 1986, v.369. p. 804.
15. Галлингер Ю.И., Пшоишн А.Д. Лапароскопическая холецистэктомия. М.: Медицина. 1994.
16. Rüstəmov G.Ə., Qafarov İ.M., Tağıyev S.E. və b. Laparoskopik xolesistektomiyalarda konversiyaya göstərişlər / Prof. B.X. Abasovun 80 illik yubileyinə həsr olunmuş elmi-təcrübi konfransın materialları. Bakı, 2003, s. 40-41
17. Ahmad A, Khan HM, Gulshan S, Shah TA. Mini cholecystectomy: A comparison with laparoscopic cholecystectomy // Ann King Edward Med Uni, 2005, v.11, p.387-8.
18. Прудков М.И Минилапаротомия и «открытые» лапароскопические операции в лечении больных желчнокаменной болезнью. Дис. … д-ра мед. наук. М 1993.
19. Kehr H.D. Praxis d. Gallenwege-Chirurgie in Wort und Bild. Munchen 1913.
20. Федоров С.П. Желчные камни и хирургия желчных путей. Петроград 1918.
21. Маят В.С., Буровская Г.А. Хирургия желчных путе. М., 1977.
22. Аминев А.М. Перитонескопия. М.: Куйбыщев. 1948. с.193.
23. Бакулев А.Н., Морозов Ю.И. // Хирургия 1963,11, с.3-8.
24. Стручков В.И. и др. Острый холецистит. М., 1978
25. Sauerbruch T., Holl J. Sackmann M et al. Fragmentation of bile duck Stones by extracorporal shock-Wave lithitripsy: a five-year experience // Hepatology, 1992, v.15, p.208-214
26. Sauerbruch T., Stern M. Fragmentations of bile duct stones by extracorporal shock wave // Gastroenterology, 1989, v.96, p.146-152
27. Цигельник А.М., Вертков А.Г., Шапкин А.А. и др. Применение фашинного дренажа при эндовидеохирургическом лечении желчнокаменной болезни. // Вестник хирургии» 2002, №4, с. 71-73.
28. Нестеренко Ю.А., Михайлусов С.В., Бурова В.А. и др. . Лечение калькулезного холецистита и его осложнений // Хирургия, 2008, №10, с. 41-44.
29. MacFadyen Jr.B.V., Vecchio R., Ricardo A.E. et al. Bile duct injury after laparoscopic cholecyctectomy. The United States experience // Surg. Endoscopy, 1998, №4, p.315-321
30. Лекции по гепатопанкреатобилиарной хирургии / Под ред. Э. И. Галперина и Т.Г. Дюжевой. М.:Москва: Видар-М. 2011, с. 536.
31. Lillemoe K.D. Surgical management of bile duct injures ustained during laparoscopic cholecyctectomy preoperative results in 200 patients // Ann. Surg., 2005, v.241, p.786-92.
32. Nordic medico-statistical comittee: Health statistics in the nordic countries. [http://www.nom-nos.dk/Nombook/NOMBOOK]webcite 2004.
33. Шуркалин Б.К., Кригер А.Г., Горский В.А. др. Осложнения лапароскопической холецистэктомии // Вестник хирургии, 2001, №4, с. 78-83.
34. Корешкин И.А., Паншин А.А., Лойт А.А., Лебедев А.К. Причины неудачных попыток лапароскопической холецистэктомии // Вестник хирургии, 2000, №1 с. 50-54.
35. Гуща А.Л., Кузнецов Ю.Н. Способ лапароскопической катетеризации пузырного протока // Вестник хирургии, 2002, №1, с. 73-74.
36. Галимов О.В., Нуртдинов М.А., Сендорович Е.И., Галлямов Э.А., Зиганшин Т.М. Сочетанные лапароскопические вмешательства при желчнокаменной болезни // Вестник хирургии, 2002, №1 с. 82-86.

37.Атаджанов Ш.К. Пути снижения осложнений лапароскопической холецистэктамии при остром холецистите // Хирургия, 2007, №12, с. 26-29.

38.Хасанов А.Г., Бадретдинов А.Ф., Нуртдинов М.А., Бакиев И.М. Результаты миниинвазивных вмешательств при повторных операциях на органах брюшной полости // Хирургия,2006, № 11, с.29-32.

39.Шевченко Ю.А., Ветшев, Лядов К.В., Стойко Ю.М. О некоторых негативных тенденциях в прогрессивном развитии эндовидеохирургии // Хирургия, 2005, №5, с. 51-54.

40.Моргенштерн Л. Ахиллесова пята» и лапароскопическая хирургия // Эндоскоп. хирупгия, 1996, №3, с. 32.

41.Ware J.E. Jr, Sherbourne C.D. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection // Med Care. 1992, v.30 (6), p.473-83.

42.Şirinov Z.T., İdrisov F.S. Açıq "mini" kəsiklə xolesistektomiya əməliyyatına məruz qalmış xəstələrin kliniki müşahidələrinin nəticələri // Azərbaycan Təbabətinin Müasir Nailiyyətləri, 2012, № 2, s.60-64.

43.Шевела А.И., Анищенко В.В., Гмыза С.В. Идеальный доступ для холецистэктомии: NOTES, SILS или все-таки классическая лапароскопия? // Эндоскопическая хирургия, 2012, №1, С.15-19.

44.Roy P., Transumbilical Multiple-Port Laparoscopic Cholecystectomy (TUMP-LC): A Prospective Analysis of 50 Initial Patients // Laparoend. Advanced Surg. Tech, 2010, №20(3), p.211-217.

45.Saad S., Strassel V., Sauerland S. Randomized clinical trial of single-port, minilaparoscopic and conventional laparoscopic cholecystectomy //Br. J. Surg, 2013, v.100(3), p.339-349.

46.Santos B.F., Teitelbaum E.N., Arafat F.O. et al. Comparison of short-term outcomes between transvaginal hybrid NOTES cholecystectomy and laparoscopic cholecystectom // Surg. Endosc, 2012, v.26, p.3058-3066.

47.Rodriguez V.T., Arnau A.B.M., Riart G.C. et al. Experience of an ambulatory laparoscopic cholecystectomy program in a third level hospital / Oral free papers of IAAS 11th Congress on Ambulatory Surgery. 9–12 May 2015, Barcelona, Spain, Ambulatory Surgery, 2015, № 21.3, P. 117.

48.Sicilia C.B., Llorente I.V., Odds C.S. et al. Safety and quality in ambulatory laparoscopic cholecystectomy. // Oral free papers of IAAS 11th Congress on Ambulatory Surgery. 9–12 May 2015, Barcelona, Spain, Ambulatory Surgery, 2015, № 21.3, P. 166.

Резюме

Развитие хирургическое лечение холелитиаза

З.Т. Ширинов, Н.А. Гамидова

Хирургическое лечение желчнокаменной болезни прощло неустанное пути развития в течение 133 лет после первой холецистэктомии, выполненной в 1882 году. Использование диагностического оборудования USM, CT и MPT и малоинвазивных технологий в наше время позволило получить новые достижения в лечении желчнокаменной болезни. Мы хотели бы довести информацию об этом до сведения хирургов, гастроэнтерологов и научного сообщества.

Summary

Development of surgical treatment of cholelithiasis

Z.T. Shirinov, N.A. Hamidova

Surgical treatment of gallstone disease has been a major development pathway for 133 years after the first cholecystectomy performed in 1882. The use of USM, CT and MRI diagnostic equipment and minimally invasive technology in modern times has enabled new achievements in the treatment of gallstone disease. We would like to bring the information about this to the attention of surgeons, qastroenterologys and scientific community.

Daxil olub: 25..08.2017

CANLIDAN QARACİYƏR KÖÇÜRÜLMƏSİNDƏN SONRA RESİPİYENT VƏ DONORLARDA QARACİYƏR DİSFUKSİYASININ DƏYƏRLƏNDİRİLMƏSİ

N.H. Novruzov, N.Y. Bayramov, E.A. Əliyev, R.A. Məmmədov
Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: qaraciyərin trabsplantaiyası, araciyərin disfunksiyası, histonlar
Ключевые слова: трансплантация печени, дисфункция печени, гистоны
Key words: liver transplantation, liver dysfunction, histones.

Son 10 illikdə Şimali Amerika və Avropa ölkələrində canlı donorlardan qaraciyər transplantasiyasını (CDQT) sayında azalma, Asiya ölkələrində isə artma izlənməkdədir. CDQT-yə ehtiyatlı yanaşmanın başlıca səbəbləri kimi donor və resipiyentlərdə qaraciyərin funksional fəaliyyətində fərqli pozuntuların, resipiyentlərdə kəskin rəddetmə reaksiyalarının çox rast gəlinməsi göstərilməkdədir.

Müasir dövrdə canlı donorlardan qaraciyər transplantasiyasından sonra resipiyent və donorlarda baş verən qaraciyər disfunksiyalarının erkən diaqnostikası və proqnozlaşdırılması məsələləri tam həllini tapmamışdır.

Qaraciyər köçürülməsi zamanı graftın işemiya-reperfuziya zədələnməsi orqanizdə sistemik iltihabi cavab reaksiyasına başlanğıc verir. Hüceyrə zədələnməsi nəticəsində sərbəst şəkildə qana keçən dağılmaya aid molekulyar paternlər (DAMP) immun sistemin stimulyasiyası və toxuma zədələnməsinə səbəb olurlar. DAMP-lara aid edilən strukturlardan biri də nüvə proteinləri olan ekstrasellulyar histonlardır. Histonların H2a, H2b, H3 və H4 yarımtipləri bir biri ilə birləşərək dimerlər, tetramerlər və yekunda oktamerlər əmələ gətirirlər ki, sonuncular nukleosom adı ilə tanınır. DNT zənciri nukleosomların ətrafında sarınaraq genomu formalaşdırır. Bu proteinlər hüceyrə stresi və ölümü nəticəsində qana keçərək bir tərəfdən immun hüceyrələri aktivləşdirə bilir, digər tərəfdən isə birbaşa sitotoksik təsir göstərə bilirlər. Ekstrasellulyar histonların iltihabönü və prokoaqulyant effektinin TLR2 (toll-like receptors) və TLR4 reseptorların aktivləşməsi ilə əlaqədar olması sübut edilmişdir. Başqa sözlə TLR2 və TLR4 reseptorları ekstrasellulyar histonların əsas siqnal mediatorları hesab edilir [1,2].

Orqan köçürmələrində işemiya-reperfuziya zədələnməsi nəticəsində Kupfer hüceyrələrində TLR reseptorların aktivləşməsi ümumi iltihabi cavab mexanizmləri üçün başlanğıc ola bilər [3].

Histonların septik proseslərdə vacib komponent olduğu sübuta yetirilsə də, onların orqan köçürülməsində, graftın funksional fəaliyyətində əhəmiyyəti öyrənilməmişdir. Eyni zamanda, son illər tibbi ədəbiyyatda extrasellulyar histonlara maraq artmışdır. Qeyd etmək lazımdır ki, travma, sepsis və işemiya-reperfuziya kimi patoloji proseslər zamanı orqanizmdə izlənilən sistemik iltihabi reaksiyalar arasında paralellər olması nəzəri olaraq qeyd edilməkdədir. Son araşdırmalara əsasən heyvanlar üzərində sepsis modelleri yaradıldıqda hüceyrə apoptozu nəticəsində qanda sirkulyasiya edən ektrasellulyar histonlar endotelial apoptozun, orqan yetməzliyinin və letallığın əsas bioloji mediatoru rolunu oynayır. Eyni zamanda, sepsis, vaskulyar disfunksiya və tromboz kimi patofizioloji proseslər zamanı qanda sirkulyasiya edən histonların kritik rol oynadığı çoxsaylı tədqiqatçılar tərəfindən təsdiqlənmişdir [4,5,6,7,8,9,10].

Extrasellulyar histonların toksik effekti birbaşa sitotoksiklik, damar keçiriciliyinin induksiyası, koaqulyasiyanın aktivləşməsi, trombositlərin aqreqasiyası və sitokinlərin sintezi hesabına baş verir [11,12].

Heyvanlarda histonların birbaşa venadaxili yeridilməsi trombositlərin aktivləşməsinə, makro və mikrovaskulyar trombozların yaranmasına səbəb olur. Siçanlar üzərində aparılan sınaqlarda sərbəst histonların toksik effekti letallıqla nəticələnmişdir [4].

Bu günkü təsəvvürlərə görə H2B, H3, H4 ekstrasellulyar histonları sitotoksik təsir göstərərək endotelial zədələnməyə gətirib çıxarır [1,4,13].

Alhamdi və başqaları septik proseslərdə kardioloji zədələnmələr zamanı histonların kliniki əhəmiyyətini araşdırmışlar. Nəticədə 65 septik vəziyyətdə olan xəstənin plazma nümunələrində histonların səviyyəsi 27 sağlam könüllülərlə müqayisədə əhəmiyyətli dərəcədə yüksək olmuş və histon konsentrasiyası kardiak troponin T səviyyəsi ilə düz korrelyasiya olunmuşdur. Müəlliflərin qənaətinə görə sirkulyasiya edən histonlar septik kardiomiopatiyalar zamanı vacib mediator rolunu oynayır və bu baxımdan proqnostik və terapevtiv məqsədlə araşdırıla bilər [14].

Matthew və başqaları 132 travma almış xəstələrdə sirkulyasiya edən histonların səviyyəsini prospektiv təhlil etmişlər. Araşdırma zamanı ektrasellulyar histon titri yüksək təyin edilən xəstə qruplarında travma ağırlıq dərəcəsi yüksək və Glasgow koma şkalası (GCS) üzrə aşağı bal seyr edilmişdir. Eyni zamanda histon səviyyəsi yüksəlməsi multiorqan yetməzliyinin 3,2 dəfə çox rast gəlinməsinə və letal nəticələrin isə 2,1 dəfə artmasına səbəb olmuşdur. Histon səviyyəsi xəstə yaşı, travmanın ağılır dərəcəsi, şok və GCS dərəcəsi ilə korrelyasiya olunmaqla bərabər, letallığın müstəqil proqnostik faktoru kimi müəyyən edilmişdir [15].

Liu və başqaları sirkulyasiya edən histonları kəskin pankreatitin başlanmasından sonra ilk 24 saat müddətində xəstəliyin ağırlıq dərəcəsi markeri kimi təsvir etmişlər. Sağlam könüllülərdə histonların səviyyəsi aşağı titrlərdə təyin edilmiş, bu nəticələr yungül və orta dərəcəli kəskin pankreatiti olan xəstə qrupları ilə qarşılaşdırıldıqda əhəmiyyətli dərəcədə fərqlənməmişdir. Kəskin pankreatitin ağır formalarında sərbəst histonların konsentrasiyası sağlam şəxslərlə müqayisədə statistik əhəmiyyətli dərəcədə yüksəlmişdir. Tədqiqatın nəticələrinə görə kəskin pankreatit zamanı orqan çatmazlığı və letallıq üçün histonların proqnostik dəyəri CRZ və sidik cövhəri kimi parametrlərlə müqayisədə daha yüksək olmuşdur [16].

Donor orqanın hipotermik statik və ya maşın perfuziyası zamanı işemiya və hüceyrə stresi nəticəsində histonların xaric olması endotelial zədələnməyə və köçürülən orqanın disfunksiyasına səbəb ola bilər.

Schu¨tz və başqaları Hüceyrə apoptozu və nekrozu nəticəsində qana keçən sərbəst ekstrasellulyar DNT-ni (Graft-derived cell-free DNA (GcfDNA)) qaraciyərin zədələnmə göstəricisi baxımından qeyri-invaziv biomarker kimi araşdırmışlar. Transplantasiya olan şəxslərdə graft zədələnməsi və kəskin rəddetmələrin erkən diaqnostikası üçün GcfDNA testi ənənəvi qaraciyər funksional testləri ilə müqayisədə daha həssas olmuşdur. Çoxmərkəzli prospektiv tədqiqat nəticəsində qaraciyər tansplantasiyası olunmuş xəstələrin plazma nümunələrində PZR vasitəsi ilə GcfDNA təyini standart müayinələrlə müqayisədə kəskin rəddetmə reaksiyalarını 1-2 həftə öncədən aşkar etməyə imkan vermişdir. GcfDNA ölçülməsi rəddetmə reaksiyalarının erkən dövründə effektiv immunosuppresiya rejimləri seçilməsi ilə sonlanmışdır [17].

Histonlar köçürülən orqan hüceyrələri öldükdə səsbəst şəkildə qana keçir. Bu baxımdan serumda sirkulyasiya edən nüvə proteinləri olan histonlar graftın zədələnmə göstəricisi kimi də tədqiq edilə bilər.

Böyrək transplantasiyasında donor orqanın hipotermik maşın perfuziyası zamanı bioloji mediatorların əhəmiyyətini öyrənən klinik çalışma nəticələrinə əsasən ekstrasellulyar histon konsentrasiyası birincili orqan yetməzliyi (PNF - primary nonfunction) və gecikmiş orqan yetməzliyi (DGF - delayed graft function) inkişaf edən xəstə qruplarında klinik əhəmiyyət kəsb etmişdir. Birincili orqan yetməzliyi riski xüsusi ilə H3 histon səviyyəsinin yüksəlməsi ilə statistik əhəmiyyətli dərəcədə artmışdır. Ekstrasellulyar histon konsentrasiyası isti işemiya müddəti (WIT - warm ischemia time) və donor kreatinin səviyyəsi ilə zəif korrelyasiya olunmuş, donor yaş göstəricisi ilə əlaqəsi aşkar edilməmişdir. Histon səviyyəsi aşağı olan xəstə qruplarında graftın 1 illik həyat göstəricisi yüksək histon titri olan xəstə qrupları ilə müqayisədə 12 % çox olmuşdur. Sirkulyasiya edən histon konsentrasiyasının yüksəlməsi köçürülən donor böyrəyin funksional yetməzlik riskini 5 illik müşahidədə statistik əhəmiyyətli dərəcədə artırmışdır. [18].

Bu nəticələr böyrək transplantasiyasından sonrakı dövrdə donor orqanın disfunksiyası üçün ektrasellulyar histonların proqnostik dəyərini bariz nümayiş etdirir.

Huang et al. eksperimental araşdırma nəticəsinə görə qaraciyərin steril iltihabi zədələnmələrində endogen histonlar birincili orqan zədələnməsi və iltihabi proseslərin aktivləşməsində vacib komponent rolunu oynayır [19].

Kəskin qaraciyər yetməzliyi (KQY) öncədən qaraciyər xəstəliyi olmayan şəxslərdə hepatositlərin zədələnməsi nəticəsində koaqulopatiya və ensefalopatiya və bəzi hallarda multiorqan yetməzliyi ilə xarakterizə olunan mürəkkəb patoloji vəziyyətdir. KQY nin başlanğıc patofizioloji mexanizmləri çoxfaktorlu sayılır və tam aydın olmasa da, geoqrafik regiona uyğun dəyişilir. Qərb ölkələrində acetaminophen, şərq ölkələrində isə hepatit B aparıcı səbəb kimi qeyd olunur [20,21].

KQY başlanğıc və sonrakı inkişaf mərhələlərində Sistemik iltihabi proseslərin kritik rol oynadığı ehtimal edilir. Sistemik iltihabi proseslərdə ekstrasellulyar histonların əsas mediator olduğunu nəzərə alsaq, hipotetik olaraq sirkulyasiya edən histonlar hepatositlərin zədələnməsi göstəricisi kimi araşdırıla bilər [6,22,23,24].

Zongmei Wen və başqaları bu ideyanı genişləndirərək KQY inkişaf edən 62 xəstədə, xroniki qaraciyər patolojiyası olan 60 xəstədə və 30 sağlam könüllülərdə qanda sərbəst histonların konsentrasiyasını analiz etmişlər. Qaraciyər zədələnməsində histonların kliniki əhəmiyyətini öyrənən araşdırmaya görə kəskin qaraciyər yetməzliyi olan xəstələrdə xroniki qaraciyər patolojiyası və sağlam şəxlərlə müqayisədə plazmada sirkulyasiya edən histonların səviyyəsi 5-6 dəfə yüksək olmuşdur. Ekstrasellulyar histon səviyyəsi xəstəliyin ağırlıq dərəcəsinin əks etdirən ALT, İNR, SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) göstəricisi və MELD (model for end-stage liver disease) göstəricisi kimi parametrlərlə korrelyasiya olunmuş, SİRS (systemic inflammatory response syndrome), serum total bilirubin, kreatinin göstəriciləri ilə zəif korrrelyasiya göstərmişdir. Ağır dərəcəli hepatik ensefalopatiyanın (III-IV dərəcə) inkişaf etdiyi xəstələrdə sirkulyasiya edən histonların səviyyəsi I-II dərəcəli ensefalopatiyası olan şəxslərlə müqayisədə statistik əhəmiyyətli dərəcədə yüksək olmuşdur. Kəskin qaraciyər yetməzliyi olan xəstələr arasında letallıq histon konsentrasiyası yüksək olan qrupda daha çox izlənmişdir. Fərqli səbəblərdən inkişaf edən kəskin qaraciyər yetməzliklərini analiz edən müəlifflərin qənaətinə əsasən qanda sirkulyasiya edən histonlar etioloji spesifiklik daşımamışdır. Beləliklə sirkulyasiya edən histonların səviyyəsi KQY olan xəstələrdə əhəmiyyətli dərəcədə yüksəlmiş, xəstəliyin ağırlıq dərəcəsi və letallıq göstəriciləri ilə düz korrelyasiya olunmuşdur [25].

Canlı vericidən qaraciyər köçürülməsi zamanı donorlarda qanda sirkulyasiya edən ektrasellulyar histonların konsentrasiyasının qalıq qaraciyərin funksional fəaliyyətinə, eləcə də qaraciyərin regenerasiya qabiliyyətinə təsiri araşdırılmamışdır. Həmçinin köçürülən graftın funksiyasina, graftın və alıcının həyat göstəricilərinə ekstrasellulyar histonların təsiri öyrənilməmişdir.

Qanda ekstrasellulyar histon səviyyəsisinin yüksəlməsi graft zədələnməsi, orqan disfunksiyası, əməliyyatdansonrakı ağırlaşmalarla və letal sonluqla əlaqəli olması ehtimal edilir və bu baxımdan histonların proqnostik bioloji mediator kimi dəyərləndirilməsi vacibdir.

Transplantasiya olunmuş xəstələrin ənənəvi monitorinq metodları ilə təqib edilməsi onların orqan rəddetmə reaksiyaları və immunosupressant preparatların toksik təsirindən əziyyət çəkmələri ilə müşayət olunur. Qaraciyər transplantasiyasından sonra ilk ildə kəskin rəddetmə reaksiyaları 11,5% hallarda rast gəlinir [26]. Bu fakt xəstələrin laborator təqibində yeni diaqnostik bioloji markerlərə tələb olduğunu göstərir. Biomarkerin faydalı effekti həm greft həm də xəstə nəticələrinin yaxşılaşması ilə yekunlaşmalıdır.

Sirkulyasiya edən histonların graftın kəskin rəddetmə reaksiyasında proqnostik rolu araşdırılmamışdır. Serum histonları apoptik və nekrotik hüceyrələrdən xaric olduğu üçün hüceyrə ölümü markerləri rolunu oynayır, bu səbəbdən, köçürülən orqanın kəskin rəddetmə markeri kimi dəyərləndirilə bilər. Kəskin rəddetmələr zamanı histonların erkən diaqnostik əhəmiyyəti təsdiq olunarsa, bu rəddetmə əleyhinə müalicənin effektivliyini artıra bilər. Allografın kəskin rəddetmə reaksiyasına və ya xroniki disfunksiyasına gətirib çıxaran simptomsuz zədələnmələrin erkən fazalarda təyini, önləyici müalicə taktikasının seçilməsinə, həm graftın həm də xəstənin həyat göstəricilərinin yaxşılaşmaına səbəb ola bilər.

Eyni zamanda sirkulyasiya edən histonlar donorlarda qalıq qaraciyərin funksional bərpa göstəricisi üçün proqnostik marker rolunu oynaya bilər.

Beləliklə canlıdan qaraciyər transplantasiyası zamanı alıcıda və donorda periferik qanda sirkulyasiya edən histonlar graftın funksional fəaliyyəti və kəskin rəddemə reaksiyası monitorinqi üçün qeyri invaziv müayinə metodu kimi araşdırıla bilər. Graftın funksional fəaliyyətini proqnozlaşdıran spesifik, davamlı və həssas bioloji markerlərin olmaması ekstrasellulyar histonların bu yöndə potensialını öyrənməyə əsas verir.

ƏDƏBBİYYAT

1.Xu J., Zhang X., Monestier M. et al. Extracellular histones are mediators of death through TLR2 and TLR4 in mouse fatal liver injury // J Immunol. 2011, v.187, p.2626-2631.

2.Semeraro F., Ammollo C.T., Morrissey J.H. et al. Extracellular histones promote thrombin generation through platelet-dependent mechanisms: involvement of platelet TLR2 and TLR4 // Blood, 2011, v.118(7), p.1952-61

3.Kupiec-Weglinski J.W., Busuttil R.W. Ischemia and Reperfusion Injury in Liver Transplantation // Transplantation Proceedings. 2005, v. 37, Issue 4, p.1653-1656

4.Xu J, Zhang X, Pelayo R, et al. Extracellular histones are major mediators of death in sepsis // Nat Med., 2009, v.15(11), p.1318–21

5.Chen R., Kang R., Fan X.G. et al. Release and activity of histone in diseases // Cell Death Dis., 2014, v.5, p.1370.

6.Mas V.R., Le T.H., Maluf D.G. Epigenetics in kidney transplantation: current evidence, predictions, and future research directions // Transplantation, 2016, v.100, p.23-38.

7.Mena H.A., Carestia A., Scotti L. et al. Extracellular histones reduce survival and angiogenic responses of late outgrowth progenitor and mature endothelial cells // J Thromb Haemost. 2016, v.14:397-410.

8.Wildhagen K.C., Wiewel M.A., Schultz M.J. et al. Extracellular histone H3 levels are inversely correlated with antithrombin levels and platelet counts and are associated with mortality in sepsis patients // Thromb Res., 2015, v.136, p.542-547.

9.Kessenbrock K., Krumbholz M., Schonermarck U. et al. Netting neutrophils in autoimmune small-vessel vasculitis // Nat Med., 2009, v.15,p.623-625.

10. Allam R., Kumar S.V., Darisipudi M.N. et al. Extracellular histones in tissue injury and inflammation // J Mol Med (Berl), 2014, v.92, p.465-472.

11. Allam R., Santhosh V. Extracellular histones in tissue injury and inflammation // J Mol Med., 2014, v.92, p.465-472.

12.Ekaney M., Otto G., Sossdorf M. et al. Impact of plasma histones in human sepsis and their contribution to cellular injury and inflammation // Crit Care, 2014, v.18, p.543.

13. Wen Z., Liu Y., Li F. et al. Circulating histones exacerbate inflammation in mice with acute liver failure // J Cell Biochem, 2013, v.114, p.2384-2391

14.Alhamdi Yasir, Abrams Simon T, Cheng Zhenxing et al. Circulating Histones Are Major Mediators of Cardiac Injury in Patients With Sepsis // Critical Care Medicine, 2015, v.43, p.2094–2103

15. Kutcher M.E., Jun Xu, Vilardi R.F. et.al. Extracellular histone release in response to traumatic injury: implications for a compensatory role of activated Protein C // J Trauma Acute Care Surg. 2012, v.73(6), p.10.

16. Liu T., Huang W., Szatmary P., Abrams S. T. et.al. Accuracy of circulating histones in predicting persistent organ failure and mortality in patients with acute pancreatitis. Published online in Wiley Online Library (www.bjs.co.uk), 2017, 14 February

17.Schutz E., Fischer A., Beck J. et al. Graft-derived cell-free DNA, a noninvasive early rejection and graft damage marker in liver transplantation: A prospective, observational, multicenter cohort study // PLoS Med., 2017, v.14(4):

18. van Smaalen T.C., Daniëlle M.H., Beurskens E.R. et al. Presence of Cytotoxic Extracellular Histones in Machine Perfusate of Donation After Circulatory Death Kidneys // Transplantation, 2017, v.101, p.93-e101

19.Huang H., Evankovich J., Yan W. et al. Endogenous histones function as alarmins in sterile inflammatory liver injury through toll-like receptor 9 in mice // Hepatology, 2011, v.54, p.999-1008

20. Zhao P., Wang C., Liu W. et al. Causes and outcomes of acute liver failure in China //PLoS One, 2013, v.8, p.809.

21.Lee W.M. Etiologies of acute liver failure // Semin Liver Dis., 2008, v.28, p.142-152.

22.Abrams S.T., Zhang N., Manson J. et al. Circulating histones are mediators of trauma-associated lung injury // Am J Respir Crit Care Med., 2013, v.187, p.160-169.

23.Xu J., Zhang X., Pelayo R. et al. Extracellular histones are major mediators of death in sepsis // Nat Med., 2009, v.15, p.1318-1321.

24.Allam R., Scherbaum C.R., Darisipudi M.N. et al. Histones from dying renal cells aggravate kidney injury via TLR2 and TLR4 // J Am Soc Nephrol., 2012, v.23, p.1375-1388.

25.Zongmei Wen, Zhen Lei, Lu Yao et.al. Circulating histones are major mediators of systemic inflammation and cellular injury in patients with acute liver failure // Cell Death and Disease, 2016, v.7, e2391

26. Kim W.R., Lake J.R., Smith J.M. et al. Liver // Am J Transplant., 2016, v.16(Suppl2), p.69-98

Резюме

Оценка дисфункции печени у реципиентов и доноров после пересадки печени

Н.Г. Новрузов, Н.Ю. Байрамов, Э.А. Алиев, Р.А.Мамедов

Несмотря на использование традиционных методов мониторинга, пациенты с трансплантацией печени все еще часто страдают от дисфункции органов и реакции отторжения. Недавно проведенные исследования показали, что ДНК, освобожденная от клеток, Graft-derived cell-free DNA (GcfDNA), позволяет более раннее и более чувствительное распознавание острого отторжения у пациентов с трансплантацией печени по сравнению с традиционными функциональными тестами. Ранние исследования показали, что циркулирующие в плазме гистоны высвобождаются из некротических или апоптотических клеток и идентифицируются как медиаторы, при системных воспалительных процессах и при повреждении печени у мышей и пациентов с острой печеночной недостаточности. Увеличение концентрации циркулирующих гистонов коррелирует с тяжести заболевания и смертности от острой печеночной недостаточности. Поэтому гистоны могут быть изучены в качестве биомаркера с прогностическим значением для определения дисфункции печени и реакции отторжения у пациентов после пересадки печени.

Sumamry

Evolution of liver disfunction in liver transplantation patients and donors

N.H. Novruzov, N.Y. Bayramov, E.A. Aliyev, R.A. Mammadov

Despite the use of traditional monitoring methods transplant patients still often suffer from organ dysfunction and rejection. In addition, recently investigations demonstrated that Graft-derived cell-free DNA (GcfDNA) allowed for earlier and more sensitive discrimination of acute rejection in LTx patients as compared with traditional LFTs. The earliest studies concluded that plasma circulating histones are released from necrotic or apoptotic cells and identified inflammatory mediators, on systemic inflammation and liver injury in murine models and patients with ALF. The presence of high-circulating histones correlates strongly with disease severity and mortality of ALF. Therefore circulating histones may be useful as a new biomarker with prognostic value for liver dysfunction and rejection in LTx patients.

Daxil olub: 13.09.2017

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR- ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

СЕРОПОЗИТИВНОСТЬ В ОТНОШЕНИЕ ВИРУСА ЦИТОМЕГАЛИИ СРЕДИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ И ЗДОРОВЫХ ЛИЦ, ЖИВУЩИХ В АЗЕРБАЙДЖАНЕ

Ю.А.Ахмедов, А.А.Солтанов, Н.Р.Дадашева, С.Н.Джавадзаде, М.К.Мамедов, А.Ю.Магомедли

Национальный центр онкологии, Мемориальная клиника Н.Туси, г.Баку

Açar sözlər: sitomeqalovirus, onkoloji xəstələr, seroloji müayinələr

Ключевые слова: цитомегаловирус, онкологические больные, здоровые лица, серологические исследования

Key words: cytomegalovirus, oncological patients, healthy persons, serological studies

Вирус, впервые идентифицированный в слюнных железах в 1956 г американкой Маргарет Смит и в 1960 г названный вирусом цитомегалии, в современной классификации вирусов, включен в подсемейство Betaherpesvirinae и официально называн "герпесвирусом человека 5-го типа". В то же время, во многих источниках литературы этот вирус по-прежнему именуется вирусом цитомегалии или даже цитомегаловирусом (ЦМВ) [1].

Как и другие герпетические вирусы, ЦМВ, однажды проникнув в организм, способен к неопределенно длительной многолетней персистенции. При этом, эта антропонозная инфекция у иммунокомпетентных лиц в абсолютном большинстве случаев протекает латентно и клинически не манифестируется - достаточно интенсивная репродукция ЦМВ, приводящая к развитию клинически значимой патологии происходит лишь у иммунокомпрометированных лиц с тем или иным вариантом первичной или вторичной иммунологической недостаточности. В силу этих обстоятельств, ЦМВ-инфекция считается одной из типичных вирусных оппортунистических инфекций [2].

Обладая выраженной полигистиотропностью, ЦМВ у лиц с иммунодефицитами способен вызывать клинически полиморфные поражения, локализованные в различных органах и системах и встречающиеся в практике клиницистов разного профиля. В то же время, наибольшее значение поражения, обусловленные ЦМВ-инфекцией, имеют у больных СПИД'ом, у реципиентов пересаженных органов и тканей, получающих иммуносупрессивную терапию и у отстающих в развитии новорожденных детей [3].

В то же время, эта инфекция нередко манифестируются у онкологических больных и, особенно, часто у пациентов с онкогематологическими заболеваниями и, в первую очередь, подвергающихся высокодозной цитостатической химиотерапии [4].

Факт широкого распространения этой инфекции у онкологических больных отмечен в целом ряде исследований, проведенных в различных странах мира [5]. Такое исследование, впервые проведенное в Азербайджане еще в самом начале 90-х гг прошлого века, показало, что хотя средняя частота выявления суммарных антител к ЦМВ (anti-CMV) среди больных злокачественными опухолями не имела статистически устойчивого отличия от аналогичного показателя у больных доброкачественными опухолями, у первых anti-CMV, относящиеся к классу IgM (IgM-anti-CMV) обнаруживались достоверно чаще по сравнению с последними [6].

В тот же период, было показано, что средняя частота выявления anti-CMV у больных злокачественными опухолями и у здоровых лиц не имели существенного отличия друг от друг, в то время как частота выявления IgM-anti-CMV у первых значительно превосходила последнюю [7]. Однако, полученные тогда данные основывались на результатах серологического обследования сравнительно небольшой группы лиц и не позволяли сравнить широту распространения инфекции среди больных разными онкологическими заболеваниями.

Спустя полтора десятилетия было проведено еще одно сероэпидемиологическое наблюдение, посвященное оценке масштабов распространения этой инфекции среди онкологических больных. Тогда было установлено, что частота выявления anti-CMV среди 184 больных раком молочной железы (РМЖ), равная 61,9+3,6%, оказалась ниже таковой у 184 больных лимфомами (ЛФ), достигавшей 73,4+3,3% ($p<0,05$). Более того, частота выявления IgM-anti-CMV среди больных РМЖ, составившая 3,8+1,4% также оказалась ниже частоты выявления этих антител у больных ЛФ, составившей 9,8+2,2% ($p<0,05$). Такое различие авторы связали с тем, что разная частота выявления IgM-антител могла быть обусловлена различной степенью "иммунокомпрметации" больных РМЖ и ЛФ [8].

Учитывая, что эти данные были получены более десяти лет назад и масштабы распространения инфекции могли измениться, мы поставили перед собой цель объективно сравнить широту распространенности ЦМВ-инфекции среди разных контингентов онкологических больных и здорового населения Азербайджана.

Материалы и методы иследования. Поставив перед собой эту цель, мы провели сероэпидемиологическое обследование на ЦМВ-инфекцию 380 больных ходжкинскими и неходжкинскими ЛФ и 270 больных солидными злокачественными опухолями (СЗО), среди которых были больные раком легкого (РЛ) и желудка (РЖ). Обследованная нами контрольная группа включала 500 внешне здоровых жителей г.Баку в возрасте от 18 до 50 лет проходивших профилактические обследование в Мемориальной клинике Н.Туси в г.Баку в 2017 г. Конкретные количества больных различными онкологическими заболеваниями указаны ниже, в таблице.

Исследование включало определение в указанных сыворотках антител к антигенам ЦМВ (anti-CMV) относящихся к классу IgG с помощью иммуноферментного метода (ИФМ) на основе коммерческих наборов реагентов "ДС-ИФА-анти-ЦМВ-G" фирмы "Диагностические системы" (г.Нижний Новгород, РФ).

Далее, с помощью такого же ИФМ все серопозитивные сыворотки повторно исследовали в разведении 1:1000. Наконец, для выявления репликативной ЦМВ-инфекции (по выявлению IgM-anti-CMV) все серопозитивные сыворотки были исследованы с помощью ИФМ на основе наборов для диагностики "ДС-ИФА-анти-ЦМВ-М" той же фирмы.

Полученные результаты математически обрабатывали непараметрическим методом с использованием критерия хи-квадрат для таблиц сопряженности 2x2 при помощи компьютерной программы Statistica 6.

Результаты и обсуждение. Основные результаты проведенного нами серологического исследования представлены в таблице.

Таблица

Частота обнаружения антител к ЦМВ у больных различными типами лимфом и разными солидными злокачественными опухолями и у здоровых лиц из контрольной группы

Группы обследованных лиц и их количество	Выявлены anti-CMV		
	всего	в титре 1:1000	IgM-anti-CMV
Больные ХЛ (180)	126 / 70,0%	17 / 9,4%	7 / 3,9%
Больные НХЛ (200)	121 / 60,5%	15 / 7,5%	9 / 4,5%
всего (380)	247 / 65,0%	32 / 8,4%	16 / 4,2%
Больные РЛ (160)	91 / 56,9%	11 / 6,9%	6 / 3,8%
Больные РЖ (110)	74 / 67,3%	8 / 8,1%	3 / 2,7%
всего (270)	165 / 61,1%	19 / 7,0%	9 / 3,3%
Здоровые (500)	311 / 62,2%	21 / 4,2%	6 / 1,2%
Сокращения: ХЛ - ходжкинские лимфомы, НХЛ – неходжкинские лимфомы, РЛ - рак легких; РЖ - рак желудка			

Из представленных в таблице результатов следовало, что в составе обследованной нами контрольной группы серопозитивными в отношенит ЦМВ оказались лишь 62,2+2,2% здоровых лиц. Надо сказать, что этот показатель вполне удовлетворительно согласовался не только с аналогичными показателями, ранее определенными в нашем наблюдении в онкологической клинике [8], но и с частотой выявления anti-CMV у здоровых лиц, обследованных при изучении широты распространения инфекции среди больных ревматоидным артритом [9].

При сравнении частоты выявления этих антител среди больных ЛФ (65,0+2,4%), больных СЗО (61,1+3,0%), а также среди общей группы онкологических больных (63,4+1,9%) с частотой их выявления в контрольной группе здоровых лиц обнаружилось, что эти четыре показателя не имели существенного отличия друг от друга. Это позволило прийти к выводу о том, что по показателю серопозитивности больные ЛФ не имели какого- либо отличия не только от больных СЗО, но и от здоровых лиц из контрольной группы.

Исходя из известного положения о том, что титры антител в крови так или иначе способны отражать активность инфекционного процесса, мы повторно исследовали серопозитивные сыворотки в разведении 1:1000.

Согласно полученным результатам, частота выявления anti-CMV в высоком титре в общей группе онкологических больных, равная 7,8+1,1, оказалась выше таковой в контрольной группе здоровых лиц, которая составила лишь 4,2+0,9%, причем различие между этими показателями сохраняло статистически устойчивый характерв интервале $p < 0,05$ ($t=2,53$). В то же время, частота выявления высокого титра anti-CMV среди больных ЛФ (8,4+1,4%) не имела статистически значимого различия от таковой среди больных СЗО (7,0+1,6%).

И, наконец, исходя из того, что серопозитивность обследованных нами лиц в отношение ЦМВ, сама по себе, отражала лишь факт имевшего места их контакта с ЦМВ безотносительно его давности, с целью исключения анамнестической природы выявленных антител мы повторно исследовали все серопозитивные сыворотки (т.е., содержащие anti-CMV) на наличие в них IgM-anti-CMV, считающихся наиболее информативным серологическим признаком активно текущей (репродуктивной) инфекции.

Оказалось, что среди общей группы онкологических больных IgM-anti-CMV выявились у 3,8+0,7% лиц, в том время, как среди лиц из контрольной группы частота выявления таких антител составила 1,2+0,5%. Очевидно, что различие между этими величинами носило статистически устойчивый характер в интервале $p < 0,05$ ($t=2,89$). Заметим, что частота выявления IgM-антител среди больных ЛФ (4,2+1,0%) не имела статистически значимого различия от таковой среди больных СЗО (3,3+1,1%).

Более частое выявление у онкологических больных как высокого титра anti-CMV, так и IgM-anti-CMV мы расценили как косвенное свидетельство того, что среди этих больных вызванный ЦМВ инфекционный процесс носил более активный характер, нежели у здоровых лиц. Учитывая, что ЦМВ-инфекция, является своеобразным маркером иммунокомпрометации, мы пришли к выводу, что онкологические больные и, в том числе, больные ЛФ, представляли собой группу лиц с высокой пермиссивностью в отношение этой инфекции.

Резюмируя результаты проведенного нами серологического обследования, мы пришли к заключению о том, что несмотря на примерно равные показатели инфицированности ЦМВ как онкологических больных, так и здоровых лиц из контрольной группы, первые отличались от последних не только более частым содержанием в сыворотках антител в более высоком титре, но и более частым наличием в них антител, относящихся к классу IgM.

ЛИТЕРАТУРА

1. Mocarsky E., Shenk T., Pass R. Cytomegaloviruses./Field's Virology. 5-th ed. Philadelphia: Wolter Kluwer and Lippincott Williams & Wilkins, 2007, v.2, p.2701-2772.

2. Чешик С.Г., Львов Н.Д, Инфекции, вызываемые герпесвирусом человека 5-го типа (HHV-5): цитомегаловирусная инфекция. / Вирусы и вирусные инфекции человека и животных. Под ред. Д.К.Львова. М.: МИА, 2013, с.615-620

3. Лобзин Ю.В. Руководство по инфекционным болезням. С-Пб.: Фолиант, 2011, т.2. 744 с.

4. Сторожаков Г.И., Никитин И.Г., Лепков С.В. и др. Вирусные инфекции у онкологических больных. / Энциклопедия клинической онкологии. Под ред. М.И.Давыдова. М.: ООО РЛС, 2004, с.888-894;

5. Поддубная И.В., Ларионова В.Б., Бабичева Л.Г. Инфекции у больных гемобластозами. / Инфекции в онкологии. Под ред. М.И.Давыдова, Н.В.Дмитриевой. М.: Практическая медицина, 2009, с.114-123;

6. Мамедова Т.К., Мамедов М.К., Михайлов М.И., Гаибов Н.Т. Серологические маркеры цитомегаловирусной у больных различными онкологическими заболеваниями./ Успехи современной онкологии и мед. радиологии. Баку, 1991, с.153-154;

7. Мамедов М.К., Мамедова Т.К., Гаибов Н.Т., Михайлов М.И. Серологические маркеры инфекции, обусловленной вирусом цитомегалии у безвозмездных доноров крови и некоторых категорий стационарных больных. // Азерб. мед. Ж., 1992, N.11-12, с.30-32;

8. Мамедова Т.К., Хасиева Д.Т., Мамедова С.М., Мамедов М.К. Результаты серологического обследования онкологических больных на маркеры инфицирования вирусами семейства герпеса. // Азерб. Ж. онкологии, 2005, N.2, с.118-119;

9. Аббасов Э.Ш., Курбанова С.А., Мамедов М.К. Антитела к вирусу цитомегалии у больных ревматоидным артритом. // Здоровье, 2008, N.3, с.70-74.

Xülasə

Azərbaycanda yaşayan onkoloji xəstələr və sağlam şəxslər arasında sitomeqalovirusa nəzərən seropozitivlik

Y.A.Əhmədova, Ə.A.Soltanov, N.R.Dadaşova, S.N.Cavadzadə, M.Q.Məmmədov, A.Y.Məhəmmədli

Məqalədə sitomeqalovirusa qarşı IgG və IgM anticisimlərinin (anti-CMV) aşkar edilməsi məqsədilə limfoma və böyük şişlər olan xəstələrin seroloji müyinələrinin nəticələri əks edilmişdur. Göstərilmişdir ki, bu antixcisimlər eyni tezliklə həm onkloji xəstələr, həm də nəzarət qrupundakı sağlam şəxslərdə aşkar edilir. Eyni zamanda onkoloji xəstələrdə anti-CMV və IgM-anti-CMV yüksək titrləri sağlam şəxslərə nisbətən daha yüksək tezliklə aşkar edilmişdir.

Summary

Seropositivity to cytomegalovirus among oncological patients and healthy persons living in the Azerbaijan

Y.Akhmedov, A.Soltanov, N.Dadasheva, S.Javadzadeh, M.Mamedov, A.Magomedlei

The paper contains results of serologic examination patients with lymphomas and solid malignant tumors and healthy adult persons for detection of IgG and IgM antibodies to cytomegalovirus (anti-CMV). It was demonstrated these antibodies were detected with the practically equal frequencies at oncological patients and at healthy persons from control group. In the same time high titers of anti-CMV and IgM-anti-CMV at oncological patients had been detected with high frequency than at healthy persons.

Daxil olub: 12.10.2017

ANAFİLAKTİK ŞOK VƏ ARTYUS FENOMENİ ZAMANI E VƏ G İMMUNQLOBULİNLƏRİNİN SƏVİYYƏLƏRİNİN QANDA VƏ LİMFADA MÜQAYİSƏLİ TƏYİNİ

T.R. Əlyeva, G.H. İbrahimova

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: immunqlobulin, atopik reaksiyalar, qan, limfa
Ключевые слова: иммуноглобулин, атопические реакции, кровь, лимфа
Key words: Immunoglobulin, atopical reactions, blood, lymph

İmmun cavab reaksiyası zamanı B-limfositlər müxtəlif izotipli immunqlobulinlər sintez edir. Bir immunqlobulinin sintezindən digərinə kecilməsi prosesi bir B- limfosit klonunun eyni spesifikliyə malik, lakin müxtəlif effektor funksiya daşıyan anticisimlər sintez etməyə imkan verir. Bu reaksiyalar zamanı İgE ilə yanaşı İgG-nin də səviyyəsi artır və onlar arasında antigenlə birləşmək uğrunda rəqabət yaranır[1,2]. Məlumdur ki, İgE öz Fc- fraqmenti vasitəsilə tosqun hüceyrələr və bazofillərin yüksəkaffinli reseptorları ilə, allergenlə isə çarpaz yolla birləşərək, ardıcıl biokimyəvi reaksiyalara başlanğıc verir. Bu isə, öz növbəsində allergik rinokonyuktivit, bronxial astma, övrə, Kinke ödemi, anafilaktik şok kimi allergik reaksiyaların inkişafına səbəb olur [3]. İgG -nin səviyyəsi isə Artyus fenomeni, revmatoid artrit, diffuz qlomerolonefrit və s. zamanı artır. Əsasən, İgE-nin səviyyəsi anafilaktik raksiyalar və parazitar infeksiyalarda, İgG-nin səviyyəsi isə iltihabın üstünlüyü ilə gedən reaksiyalarda daha çox dəyişir.

Müxtəlif allergik reaksiyalar zamanı İgE və İgG öyrənilməsinin əhəmiyyətini nəzərə alaraq, anafilaktik şok və Artyus fenomeni zamanı bu immunqlobulinlərin səviyyəsinin qanda və limfada müqayisəli təyinini qarşımıza **məqsəd** qoyduq.

Tədqiqatın material və metodları. Eksperimentlər 2 seriyada aparılmış nəzarət qrupu kimi intakt dovşanların E və G immunqlobulinlərin səviyyələri götürülmüşdür. Bu məqsədlə 9 intakt dovşanın qanında

və limfasında İgE və İgG-nin səviyyəsi öyrənilmişdir. I təcrübə seriyasında həmin göstəricilər anafilaktik şok, II təcrübə seriyasında isə Artyus fenomeni yaradılmış heyvanların qanında və limfasında təyin edilmişdir.

Eкsperimentdə anafilaktik şok yaratmaq üçün dovşanın dərisi altına 0,1мл at qanı zərdabı yeritməklə sensibilizasiya edilmiş, həlledici doza isə 1ml həcmində qulaq venasına yeridilmişdir. Artyus fenomeninin almaq üçün 5 gündən bir olmaqla, 1ml at qanı zərdabı dovşanın bud nahiyəsinin dərisi altına yeridilməklə sensibilizasiya edilmiş, 5-ci inyeksiyadan sonra inyeksiya nahiyəsində nekroz törənmişdir.

Tədqiqat üçün lazım olan qan dovşanın qulağının kənar venasından, limfa isə M.X. Əliyev və V.Q. Məmmədovun modifikasiyasında A.A. Kornienko üsulu və döş limfa axacağından götürülmüşdür [4,5].

İgE və İgG-nın səviyyəsini müəyyən etmək üçün immunoferment analizi üsulundan istifadə edilmişdir (İFA). İmmunoqlbulinlərin təyini alman firması «Farmingen» test-sistemi dəstinin və Stat-fax yarımavtomatik analizatorunun köməyi ilə aparılmışdır [6]. Alınan nəticələrun syayistuk işlənməsində qeyri- parametrik Uilкoкsoн (Manna-Uitni) meyarından (U) istifadə olunmuşdur [7].

Tədqiqatın nəticəsi və onların müzakirəsi. Eksperimentdə anafilaktik şok və Artyus fenomeni yaradılmış heyvanların qanında və limfasında İgE və İgG-nin səviyyələrini tədqiq edərkən aydınlaşdırılmışdır ki, «B» limfositlər tərəfindən sintez edilən İgE-nin səviyyəsi anafilaktik şok zamanı artır, immun-kompleks reaksiyalarına aid olan Artyus fenomeni zamanı isə azalır. Həmçinin, aydınlaşdırılmışdır ki, anafilaktik şok yaradılmış heyvanlarda İgE-nin səviyyəsi həm sensibilizasiya, həm də həlledici mərhələdə artmış olsa da, anafilaktik şok mərhələsində yüksək həddə çatmışdır. Belə ki, anafilaktik şokun sensibilizasiya mərhələsində (7-ci gün) qanda İgE-nin səviyyəsi sensibilizasiyanın 7-ci günü nəzarət qrupu ilə müqayisədə 3,5 dəfə artaraq 35,6 ME/l-ə bərabər olmuş($p<0,001$), şok mərhələsində isə 151,1 ME/l-ə qədər artmışdır ($p<0,001$).

İgG səviyyəsi isə anafilaktik şokun sensibilizasiya mərhələsində (7-ci gün) nəzarət qrupu ilə müqayisədə bir qədər artsa da, şok mərhələsində kəskin azalmışdır; bu, atopik reaksiyalar zamanı B limfositlərdə İgM və İgG sintezinin azalması, İgE sintezinin isə artması ilə əlaqədar ola bilər. Belə ki, İgG sensibilizasiya mərhələsinin 7-ci günü qanda nəzarət qrupu ilə müqayisədə 8 q/l-ə ($p<0,001$) qədər artmış, şok mərhələsində isə 1,2 dəfə azalaraq 4,5q/l-ə bərabər olmuşdur ($p<0,001$).

İmmunkompleks reaksiyalarına aid olan Artyus fenomeninin sensibilizasiya mərhələsində (5-ci və 15-ci günlər) İgG səviyyəsi artmış olsa da, Artyus fenomeni modeli yaradılmış heyvanlarda bu artım daha nəzərəçarpan olmuş, İgE-nin səviyyəsi isə kəskin enmişdir. Bu allergik reaksiya zamanı İgG-nin səviyyəsinin artması bu reaksiyaların iltihab prosesinin üstünlüyü ilə keçməsi ilə əlaqədardır. Belə ki, Artyus fenomeninin sensibilizasiya məehələsində (5-ci gün) İgE-nin qandakı səviyyəsi, nəzarət qrupu ilə müqayisədə 1,7 dəfə artaraq 17,1mE/l-ə($p<0,001$), İgG isə 1,8 dəfə artaraq 9,5q/l–ə bərabər olmuşdur ($p<0,001$). 25-ci gün, yəni, Artyus fenomeni zamanı İgE-nin səviyyəsi nəzarət qrupu ilə müqayisədə azalaraq, 10,6 mE/l bərabər olmuş ($p<0,001$), İgG isə, əksinə, 23q/l-ə qədər artmışdır ($p<0,001$) (Cədvəl1).

Cədvəl 1

Anafilaktik şok və Artyus fenomeni zamanı E və G immunqlobulinlərinin səviyyələri

Göstəricilər	Anafilaktik şok			
	Qanda		Limfada	
	Sensibilizasiyanın7-ci günü	Sensibilizasiyanın21-ci günü	Sensibilizasiyanın 7-cigünü	Sensibilizasiyanın21-ci günü
IgE, mE/l	35,61±0,85* / 32,0–39,0	1,01±0,002/	2,56±0,02/	50,17±0,8*/48,0-53,0
IgG, q/l	8,06±0,39* / 6,0–10,0	6,00±0,17*/5,26,8	7,65±0,38* /6,3-9,0	4,03±0,13*/3,2-5,0
	Artyus fenomeni			
	Qanda		Limfada	
	Sensibilizasiyanın 5-ci günü	Sensibilizasiyanın25-ci günü	Sensibilizasiyanın5-ci günü	Sensibilizasiyanın25-ci günü
IgE, mE/l	17,1±1,12* / 12,0–22,0	16,56±0,63 / 14,0–20,0	12,05±0,38*/10,2-13,5	8,32±0,33* / 7,0–9,0
IgG, q/l	9,46±0,24* / 8,5–10,5	23,13±0,72* / 20,0–26,0	6,14±0,35* / 3,0-5,7	15,07±1,04* / (10,0–16,8
	İntakt heyvanlar			
	Qanda		Limfa	
IgE, mE/l	10,26±0,40 / 8,0–12,0		4,48±0,35 / 3,0–6,0	
IgG, q/l	5,39±0,53 / 3,0–8,0		2,92±0,13 / 2,3–3,5	

Limfadakı dəyişikliklərə gəldikdə isə sensibilizasiya mərhələsində (6-cı gün) İgE səviyyəsi nəzarət qrupu ilə müqayisədə 1,2, İgG isə 1,3 dəfə artmışsa ($p<0,001$) , şok mərhələsində intakt göstəricilərə nisbətən, müvafiq olaraq, 11,2,və 1,3 dəfə artmışdır. Artyus fenomeni mərhələsində İgE-nin səviyyəsi 8,3ME/ml-ə qədər azalmış, İgG-nin səviyyəsi isə, əksinə, artaraq 15 q/l-ə bərabər olmuşdur. Qeyd etmək lazımdır ki, anafilaktik şok keçirmiş heyvanların 2-si tələf olmuş, bəzilərində isə şok əlamətləri zəif müşahidə olunmuşdur.

Tədqiqatlar nəticəsində məlum olmuşdur ki, İgE–nin səviyyəsi allergik xəstəliklərin ağırlığı ilə düz korrelyasiya təşkil edir [8,9]. Digər müəlliflər isə, əksinə, bəzi allergik xəstəliklər zamanı İgE-nin səviyyəsi ilə müqayisədə İgG-nin səviyyəsinin artdığını qeyd edirlər.[10]. Bizim tədqiqat işində anafilaktik şok zamanı qanda və limfada immunqlobulin E-nin səviyyəsi, Artyus fenomeni zamanı isə immunqlobulin G-nin səviyyəsi artır [11].

Nəticələri:

1. Anafilaktik şok zamanı qanda və limfada immunqlobulin E-nin səviyyəsi artır, İgG-ninki isə azalır.
2. Artyus fenomeni zamanı immunqlobulin G-nin səviyyəsi artır, immunqlobulin E-ninki isə azalır.
3. Limfadakı dəyişikliklər qanla müqayisədə bir qədər zəif olmuşdur.

ƏDƏBİYYAT

1.Əliyev S.C., Axundov İ.A. Anafilaktik reaksiyalarda immun göstəricilərin dəyişməsi və onun mikroelementlərlə korreksiyası //Odlar Yurdu Universitetinin elmi və pedaqoji xəbərləri, Bakı, 2005, №14, s.86-91

2.Гущин И.С. IgE-опосредованная гиперчувствительность как ответ на нарущение барьерной функции тканей // Иммунология, 2015, Т.36, №1, с. 45-52

3.Конищева А.Ю., Самойликов П.А, Штерншис Ю.А, Гервазиева В.Б. Определение IgG антител к тканевым антигенам у больных с аллергическими заболеваниями // Иммунология, 2010, т.11.№3, с.17-22

4.Корниенко А.А., Куликовский Н.Н., Сорокатый А.Е. Катетеризация грудного протока в эксперименте. Актуальные вопросы топографической анатомии и оперативной хирургии: М., Медицина; 1977

5. Əliyev M.X., Məmmədov V.Q. Xroniki eksperimentdə adadovşanlarından mərkəzi limfanın alınma üsulu //Azərbaycan Tibb Jurnalı, 1990, №11, s.48-50

6.Кудаева О.Т., Ненашева Е.В., Козлов В.А. Определение содержания иммуноглобулинов в цельной крови // Иммунология, 2005,№3, с.189-191

7.Додж М., Кината К., Стинсон К., The Cobb Group. Эффективная работа с Excel / Пер с. анг., Санкт-Петербург, 2000, 1067с.

8. Peters J.L., Cohen S., Staudenmayer J., Hosen J.Plattts-Mills T.A. et al. Prenatal negative life events increases cord blood IgE: interactions with dust mite allergen and maternal atopy: Epidemiology and Genetics // Allergy, 2012, feb 25

9.Niwa Y., Potaczek D.P., Kanada S., Takagi A. et al. Fcepsilon R Ialpha gene (FCERIA) promoter polymorphisms and total serum IgE levels in Japanese atopic dermatitis patients // Int.J.Immunogenet., 2010, v.37, p.139-141

10.Балаболкин И.И., Бабаева С., Саламатова С.А. Специфический IgE и IgG- ответ у детей с инфекционно-аллергической и смешанной формами бронхиальной астмы //Иммунология, 1993, №1, с.40-42

11.Алиева Т.Р. Определение уровня серотонина и иммуноглобулинов Е, G в крови и лимфе при экспериментальных анафилактическом шоке и феномене Артюса//Международный медицинский журнал, 2010, т.11, №2, с.72-75

Резюме

Сравнительное определение уровня IgE и IgG в крови и лимфе при экспериментальном анафилактическом шоке и феномене Артюс

T.R. Алиева Г.Г. Ибрагимова

Целью исследования было определение уровня IgE и IgG в крови и лимфе животных при экспериментальном анафилактическом шоке и феномене Артуса. Определение уровня IgE и IgG в крови и лимфе было определено с помощью иммуноферментного анализа. Исследование проводилось с помощью тестовой системы анализатора «Фарминген» и «Stat-Fax». Результаты исследования следующие: 1. Наблюдается увеличение уровня IgE и снижение уровня IgG в экспериментальном анафилактическом шоке. 2. Существует увеличение уровня IgG и снижение уровня IgE в экспериментальном феномене Arthus. 3. В обеих обследованных группах экспериментальных животных отмечается увеличение параметров крови, чем лимфа.

Summary

Comparative determination of the level of ige and igg at the blood and lymph in the experimental anaphylactic shock and arthus phenomenon

T.R. Aliyeva G.H. İbrahimova

The aim of investigation has been definition of the level of IgE and IgG in blood and lymph of the animals in the experimental anaphylactic shock and Arthus phenomenon. Definition of the level of IgE and IgG in blood and lymph has been determined by means of immunoenzymatic analysis. The investigation was carried out by test system of the "Pharmingen" and the "Stat –Fax" analyzer. The results of the investigation are the followings: 1.There is increase in the level of IgE and decrease in the level of IgG in the experimental anaphylactic shock. 2.There is increase in the level of the IgG and decrease in the level of IgE in the experimental Arthus phenomenon. 3.In both surveyed groups of experimental animals is noted a gain of parameters in blood than the lymph.

Daxil olub: 21.10.2017

DİSBAKTERİOZUN MÜXTƏLİF MƏRHƏLƏLƏRİ FONUNDA ALLERGİK PASİYENTLƏRDƏ SİTOKİNLƏRİN SƏVİYYƏSİ

S.Y. Mahmudova, F.V.Əlirzayeva

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, Bakı

Açar sözlər: allergik xəstəliklər, disbakteriaoz, böyüklər, uşaqlar, sitokinlər

Ключевые слова: аллергические заболевания, дисбактериоз, взрослые, дети, цитокины

Key words: allergic diseases, dysbacteriosis, adults, children, cytokines

Hal-hazırda şübhə yoxdur ki, xüsusən uşaqlarda inkişaf edən allergik xəstəliklər normal bağırsaq mikroflorasının tərkibinin dəyişməsi,yəni disbakterioz fonunda gedir. Allergik övrə,bronxial astma, atopik dermatit, ekzema, qida allergiyası kimi bəzi xəstəliklərdə paralel olaraq bağırsaq dizbakteriozu müşahidə olunur [1].

Son illərin tədqiqatları göstərdi ki,bağırsaq mikroflorasının vəziyyəti ilə allergiyanın inkişaf riski arasında sıx əlaqə var. Bu təsdiqlənmiş fakt bütün yaş qruplarındakı insanlar üçün,xüsusilə qida allergiyasından əziyyət çəkən körpə uşaqlar üçün keçərlidir [2,3,4]. Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının göstəricilərinə üzrə hal-hazırda dünya əhalisinin 10-30%-i allergik xəstəlikdən əziyyət çəkir [5]. Məlumdur ki, allergik patologiya multifaktorial xəstəlikdir, lakin irsilik də vacib rol oynayır. Allergik xəstəliklərin patogenetik əsasını,sensibilizəedici xüsusiyyətlərə malik olan maddələrə və birləşmələrə qarşı orqanizmin reaksiyası ilə bağlı inkişaf edən immunopatoloji reaksiyalar təşkil edir. Allergenin orqanizmin daxili mühitinə keçməsi həzm traktı vasitəsiylə olur. Mədə-bağırsaq sistemində əhəmiyyətli dərəcədə bağırsaq mikrosenozunun patologiyası xəstəliyin gedişinin ağırlaşmasına təsir edir [6]. Buna görə də bağırsaq disbakteriozuna, orqanizmin şərti-patogen floraya qarşı sensibilizasiyasını inkişaf etdirən və allergik xəstəliyin klinik gedişini ağırlaşdıran bir faktor olduğu uçun xüsusi diqqət ayrılır.

Qeyd etmək lazımdır ki,bagırsaq mikroflorasının vacib xüsusiyyətlərindən biri onun immun sistemi ilə sıx qarşılıqlı əlaqədə olması, son nəticədə orqanizmin qeyri-spesifik rezistentliyinin formalaşmasındakı iştirakıdır. Bağırsaq mikrobiotu çox sayda faktorlarla təmin olunur ki, onlardan ən vacibi- birləşmə reseptorları uğrunda ekzogen bakteriyalarla rəqabət aparması və qidalanma faktorudur [7].

Nəzərə alınmalıdır ki, indiyə qədər ikincili disbiozu olan allergik xəstələrdə sitokin profili yetərincə tədqiq olunmayıb, alınan nəticələr isə bəzən bir-birinə zidd olub.

Tədqiqatın **məqsədi** disbakteriozun mərhələsindən asılı olaraq allergik xəstəliyi olan pasiyentlərdə sitokin statusunu təyin etməkdir.

Tədqiqatın üsulları və materialları. Allergiya xəstəliyi olan 134 nəfər müayinə olunub, onlardan 30 nəfəri 20-30 yaşlarında(orta yaş-24,8±3,84) və 104 nəfəri 5-12 yaşlarında (orta yaş 8,7±4,06) olub. Kişilər-12(40,0%), qadınlar- 18 (60.0%). Oğlanlar- 47 (45,2%), qızlar -57 (54,8%) nəfər olub.44,0 % halda (59

nəfər) allergik rinit, 35,1 % halda (47 nəfər) bronxial astma və 20,9 % halda (28 nəfər) övrə diaqnozu aşkar edilmişdir.

Müayinə olunanlar 2 qrupa bölünmüşlər: 1-ci qrupa (əsas) aid olan 68 nəfər (böyüklər-18,uşaqlar-50) həm allergik xəstəlikdən, həm də disbakteriozdan, 2-ci (müqayisə) qrupa aid olan 66 nəfər (böyuklər-12,uşaqlar-54) isə dizbakteriozu olmayan, yalnız allergik xəstəlikdən əziyyət çəkənlərdir. Disbiozu olan və olmayan pasiyentlərin allergik xəstəliklərinin tezliyində ciddi fərq olmadı,

20 nəfərlik kontrol qrupuna aid olan pasiyentlərin (böyuklər-8, uşaqlar-12) nə indi, nə də keçmişdə allergik və qastroenteroloji xəstəliyi olmamışdır.

Pasiyemtlərə qoyulan disbakterioz diaqnozu bakterioloji müayinələrin nəticələrinə əsaslanıb. Allergik xəstəliklərin diaqnozunun qoyulmasında anamnezdən, kliniki və laborator müayinələrdən istifadə olunnuşdur.

Sitokin profilinin vəziyyətinin qiymətləndirilməsi üçün qanda İL-3, İL-4, İL-5, İL-10 ,şişin nekroz faktoru (TNF-a) kimi interleykinlər yoxlanılmış, bunun üçün Human firmasının (Almaniya) və Vektor-best(Rusiya) firmasının istehsalı olan reagent dəstindən istifadə edilmişdir.

Tədqiqatda alınmış nəticələrin statistik işlənməsi variasion statistikanın ümumi qəbul olunmuş üsulları əsasında Mikrosoft Excel 2003, Statistica 6,0 standart paketlərindən istifadə edilməklə ilə həyata keçirilmişdir [8].

Nəticələr və müzakirə. Müayinə olunan pasiyentlərin sitokin profilinin vəziyyəti cədvəl 1-də əks olunub.

Cədvəl 1

Müayinə olunan qrupların qan zərdabında sitokin profilinin göstəriciləri

Müayinə qrupları	Sitokinlər pq/ml				
	İl-3	İL-4	İL-5	İL-10	TNF-α
I qrup (n=68)					
Böyük(n=18)	11,38±2,66	5,44±1,07**	30,22±1,81	8,11±1,04**	90,12±6,93*,**
uşaq (n=50)	3,64±0,72	3,44±1,18**	19,22±3,81*,**	8,15±2,16	4,31±1,15**
II qrup (n=66)					
böyük (n=12)	15,65±0,84	5,16±0,78**	30,14±1,27	7,19±0,46**	66,11±5,45**
uşaq (n=54)	4,25±1,01	3,75±1,47**	13,38±2,73	10,13±2,53**	4,76±1,17
kontrol (n=20)					
böyük(n=8)	12,20±0,88	1,32±0,53	23,13±2,65	2,78±0,67	21,45±3,16
uşaq (n=12)	3,77±0,44	1,98±0,49	4,32±0,38	6,72±1,04	7,40±0,53

Qeyd: * I və II qruplar arasında statistik etibarlılıq fərqi; ** allergiya və kontrol qruplar arasında ($p<0,05$-0,001)

Aparılmış tədqiqatın nəticələrinə görə, allergik xəstəliyi və ikincili dizbiozu olan böyük xəstələrdə İL-10-un orta səviyyəsi 2,9 dəfə ($p<0,01$) və 1,1 dəfə uyğun olaraq kontrol və 2-ci qrupa nəzərən yüksəlmişdir.Allergiyası və dizbiozu olan uşaqlarda bu sitokin kontrol qrupla müqayisədə 1,2 dəfə artmış, 2-ci qrupla müqayisədə isə əksinə bir o qədər azalmışdır.İL-3-ün nisbətən yüksək qiymətlərinə dizbiozu olmayan,yalnız allergik xəstəliyi olan uşaqlarda və böyüklərdə (1-ci və kontrol qrupla müqayisədə) rast gəlinmişdir, lakin bu yüksəlmə etibarsız xarakter daşıyırdı. Digər tərəfdən,allergiyası və dizbiozu olan böyük pasiyentlərin qanında İL-4-ün miqdarı kontrol qrupa nisbətən 4,1 dəfə ($p<0,01$)çox,2-ci qrupla müqayisədə 1,0 dəfə artmışdır.İL-4-ün etibarlı yüksək səviyyəsi kontrol qrupla müqayisədə 1-ci və 2-ci qrupdakı uşaqlarda rast gəlinmişdir,çox cüzi fərq ilə 1-ci qrup uşaqlarda nisbətən çox olmusdur.İL-5-in orta səviyyəsinin tədqiqi zamanı onun yüksəlməsinə kontrol və 2-ci qrupla müqayisədə 1-ci qrup pasiyentlərdə aşkarlandı.1-ci və 2-ci qrup pasiyentləri arasında İL-5-in miqdarı praktiki olaraq ciddi fərqlənmədi, lakin kontrol qrupla müqayisədə 1-ci qrupun böyüklərində İL-5-in miqdarı 1,3 dəfə çox oldu.Eyni zamanda 1-ci qrupun uşaqlarında bu sitokinin orta səviyyəsi 2-ci qrupa nisbətən 1,4 dəfə($p<0,01$) çox, kontrol qrupa nisbətən 4,4 dəfə ($p<0,01$) çox qiymələndirildi.Dizbiozu və allergiyası olan böyüklərdə TNF-a-nın orta səviyyəsinin analizi zamanı onun yalnız allergiyasi olan böyüklərin qanındakı TNF-a-ya nisbətən 1,4 dəfə ($p<0,01$),praktiki sağlam insanlarla müqayisədə 4,2 dəfə çox olması aşkar olundu.Uşaqlarda isə kontrol qrupla müqayisədə 1-ci və 2-ci qrup pasiyentlərdə bu sitokinin uyğun olaraq 1,7 dəfə ($p<0,01$) və 1,5 dəfə ($p<0,01$) azaldığı müşahidə olundu.Allergiyası və dizbiozu olan uşaqlarda 2-ci qrupla müqayisədə TNF-a-nın orta səviyyəsi statistik olaraq fərqlənmədi.

Həmçinin, tədqiqat zamanı tərəfimizdən ikincili disbiozu olan müxtəlif nozologiyalı allergik pasiyentlərin sitokin profili də araşdırıldı (cədvəl 2).

Cədvəl 2

Allergik nozologiyadan asılı olaraq allergiyası və ikincili dizbakteriozu olan pasiyentlərin qan zərdabında sitokin profilinin göstəriciləri (n=68)

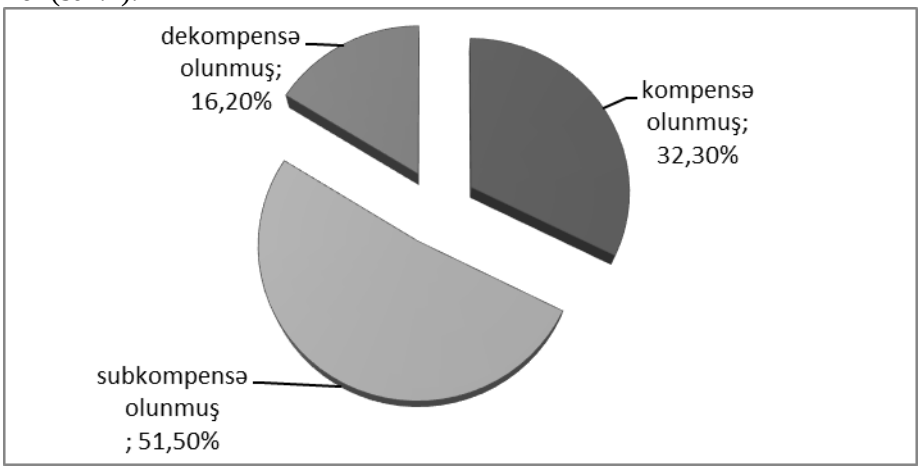
Allergik xəstəliklər	Sitokinlər pq/ml				
	İL-3	İL-4	İL-5	İL-10	TNF-α
Allergik riniti olan pasiyentlər (n=32)					
Böyüklər(n=10)	10,14±1,07	5,16±1,01	30,12±0,78	8,27±0,85	89,90±1,13
uşaqlar (n=22)	2,99±0,81	3,17±1,11	18,13±2,65	7,62±1,82	4,80±1,07
Bronxial astması olan pasiyentlər (n=24)					
Böyüklər (n=6)	11,0±0,38	4,99±0,70	29,52±0,46	8,36±0,44	89,88±0,41
uşaqlar (n=18)	3,28±0,56	3,20±0,99	18,80±1,58	8,04±0,77	3,85±1,17
Övrəsi olan pasiyentlər (n=12)					
Böyüklər (n=2)	10,67±0,53	5,38±0,61	29,88±0,15	8,09±0,61	87,66±0,79
uşaqlar (n=10)	2,90±0,42	2,17±0,65	19,01±1,90	7,89±0,35	4,06±0,40

Cədvəl 2-dən görünür ki, müxtəlif növ allergiyası və dizbiozu olan pasiyentlərin qan zərdabında sitokinlərin orta səviyyəsi ciddi fərqlənmədi.Bununla yanaşı, İL-3-ün orta səviyyəsinin nisbətən yüksəlməsinə ikincili dizbiozu olan bronxial astmalı böyük və uşaqlarda, İL-4-ün nisbətən yüksək səviyyəsinə allergik övrəsi olan böyüklərdə və allergik riniti olan uşaqlarda rast gəlindi. Qan zərdabında İL-5-in nisbətən yüksəlməsinə allergik riniti olan böyüklərdə və övrəli uşaqlarda, İL-10-un yüksək səviyyəsinə isə bronxial astmalı böyük və uşaqlarda təsadüf olundu.

Qan zərdabında İl-3,İl-4,İl-5,İL-10-un konsentrasiyasının yüksəlməsi,TNF-a-nın dəyişməsi TH2 tərəfindən yaranan hiperhəssaslıq və hiperreaktivliyi göstərir.

Öz tədqiqat işimizdə biz A.F.Bilibinin disbakteriozun klinik formalarına görə olan təsnifatını dəstəkləmişik. Bu təsnifata görə disbioz kompensəolunmuş və ya latent formada (klinik əlamətlər olmadan), müxtəlif dərəcəli yerli iltihabi ocaqlarla ifadə olunan subkompensəolunmuş formada, sonu sepsis ola biləcək və müxtəlif parenximatoz orqanlarda metastatik ocaqlar əmələ gətirən,generalizəolunmuş dekompensə formada irəliləyə bilir.

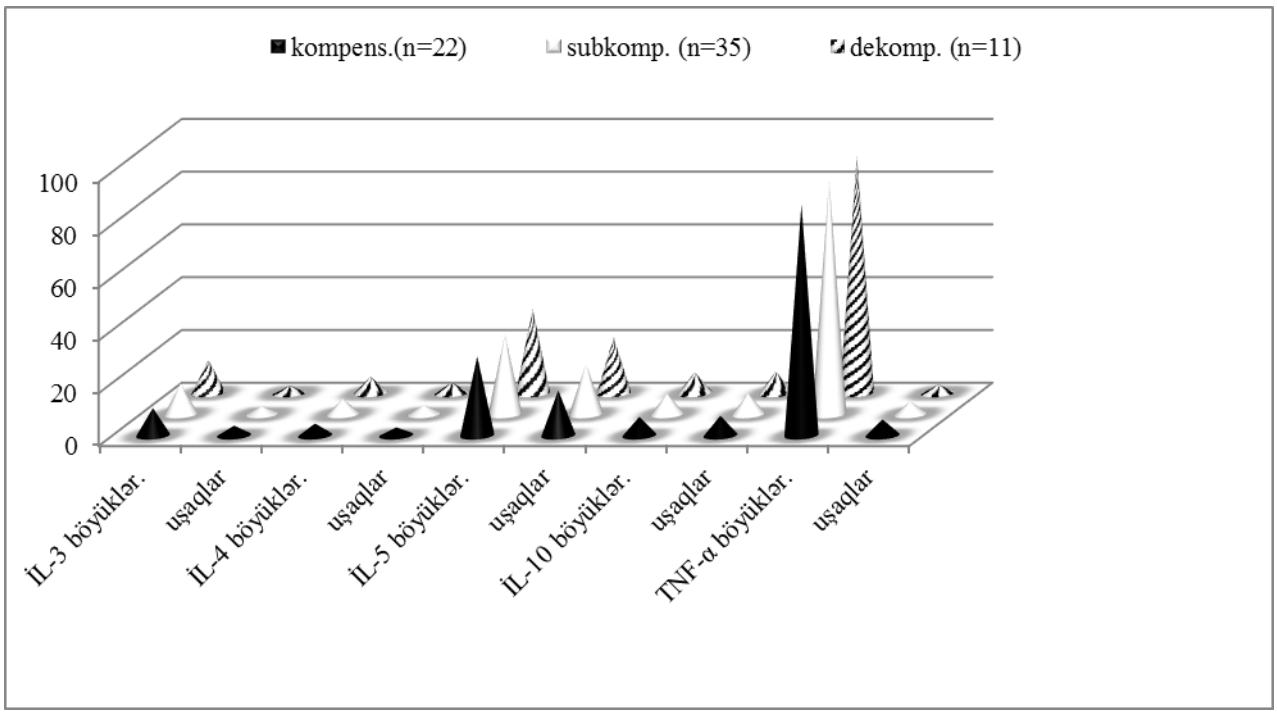
Bu təsnifata dayanaraq əsas qrupdakı 68 nəfərdən 22-də bağırsaq dizbakteriozunun kompensə formasına (1-ci dərəcə), 35 nəfərində subkompensə formasına (2-ci dərəcə), 11 nəfərində dekompensə formasına (3-cü dərəcə) rast gəlindi (sək.1).



Şək.1.Bağırsaq dizbakteriozunun ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq pasiyentlərin bölgüsü(n=68)

Göründüyü kimi, müayinə olunan allergik xəstələr arasında daha çox dizbakteriozun subkompensə dərəcəsinə rast gəlindi ki, bunun üçün bağırsaqda lokal iltihabi proseslər xarakterdir. Bu mərhələdə olan pasiyentlərin orqanizmi patogen mikroorqanizmlərlə mübarizədə və onların çoxalmasının requlyasiyasında çətinlik çəkir.

Tədqiqat prosesində bizim tərəfimizdən 1-ci qrupa aid olan pasiyentlərdə dizbiozun ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq sitokinlərin səviyyəsi təhlil olundu (şək.2).



Şək.2. 1-ci qrupa (n=68) aid olan pasiyentlərdə dizbakteriozun ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq sitokinlərin orta səviyyəsi (pq/ml)

Qeyd olunan (şək.2) nəticələrdən görünür ki,sitokinlərin səviyyəsi dizbiozun müxtəlif ağırlıq dərəcəsinə görə dəyişir, müvafiq olaraq ağırlıq dərəcələri əslində çox fərqlənmədi.Eyni zamanda, dekompensə mərhələsində olan uşaqların qan zərdabında TNF-a-nın konsentrasiyasının etibarlı azalmasını qeyd etmək lazımdır.Belə ki,dekompensə mərhələsində TNF-a səviyyəsi orta hesabla 3,43±0,81 pq/ml oldu,bu isə kompensə ağırlıq dərəcəsi (6,12±0,74 pq/ml) ilə müqayisədə1,8 dəfə aşağıdır ($p<0,05$), subkompensə mərhələsində isə bu sitokinin səviyyəsi orta hesabla 4,89±0,44 pq/ml təşkil etdi ki, bu da dizbiozun kompensə dərəcəsinə nəzərən 1,2 dəfə aşağı sayıldı.

Buna görə də allergik iltihab və dizbioz birləşməsindən yaranan zədələnmələr qan zərdabında sitokin zəncirinin daha dərin pozulmaları ilə müşayət olunmuşdur.

Qeyd etmək lazımdır ki,allergik təbiətli iltihabın inkişafında İL-4 aktiv iştirak edir,o,həmçinin allergik iltihabın aktivliyinin əsas markeri olub,eozinofillərin toplanmasına,TH2-in aktivləşməsinə əhəmiyyətli dərəcədə təsir göstərir. Məlum olduğu kimi,İl-4 və İL-10-un əsas funksiyası Th1 immun cavabının TH2-yə dəyişdirilməsindən ibarətdir [9,10]. Aydın olmuşdur ki, İl-4 və İL-10 çox güclü iltihabəleyhinə və immunosupressiv faktorlar olub,makrofaqlar və Th1 limfositlər tərəfindən aktivləşən iltihabönü sitokinlərin,xüsusilə TNF-a-ın, izafi sintezini inqibə edir, bu isə iltihab mediatorlarının orqanizmə göstərdiyi əlavə təsirinin zəifləməsinə gətirir [10,11]. İL-3 hemopoezi erkən mərhələlərdə stimulə etməyi bacarır, İL-5 isə eozinofillərin proliferasiyasına və yetişməsinə cavabdehlik daşıyır.İL-3, İL-4, İL-5, İL-10 TH2 limfosit profilinə, TNF-a isə TH1 limfosit profilinə aiddir.Normada insan orqanizmində TH1 ilə TH2 limfositləri arasında aktivlik balansı var və bunun sayəsində orqanizmin müxtəlif sistemləri arasında homeostaz dəstəklənir [9,10,11].

Bizim tərəfimizdən aparılan allergik xəstəliyi olan pasiyentlərin sitokin profilinin tədqiqinin nəticələri göstərir ki,TH1/TH2 dizbalansının inkişafı TH2-cavabının üstünlüyü ilə gedir və bu disbalans allergiyası və ikincili dizbiozu olan pasiyentlərdə xüsusi ifadə olunub. Belə hesab olunur ki, TH1/TH2 limfositlərinin dizbalansının inkişafı xəstəliklərin klinik gedişini ağırlaşdırır.

Beləliklə, aparilan tədqiqatın nəticələrinə əsasən,allergik xəstəliyi və ikincili dizbiozu olan pasiyentlərdə Th2 limfositlərinin əhəmiyyətli aktivləşməsi aşkar olundu,buna isə periferik qanda İL-4, İL-5, İL-10-un konsentrasiyasının artması şahidlik edir. Allergik xəstəliyi və dizbakteriozu olan pasiyentlərdə İL-4 və İL-10-un konsentrasiyasının daha çox artması,dizbakterioz üçün xarakter olan bağırsaq mikrobiotunun dəyişməsi ilə əlaqədar TH2 limfositlərinin aktivliyinin proqressiv güclənməsi səbəbinə görə ola bilər.

ƏDƏBİYYAT

1. Яковлева В.К., Федосеев Г.Б., Елисеева М.В., Трофимов В.И. Влияние лечения паразитозов и дисбактериоза кишечника на течение бронхиальной астмы // Российский аллергологический журнал, Москва: Фармарус Принт Медиа, 2011, №5, с.16-20.

2. Аллахвердиева Л.И., Эюбова А.А. Респираторная аллергия у детей. Баку: Indigo, 2008, 327 с.

3. Гущин И.С. Устранение неизбежности аллергического ответа // Пульмонология, 2010, №4, с. 23-33.

4. Baena-Cagnani C.E., Canonica G.W., Helal M.Z., Gómez R.M. et al. The international survey on the management of allergic rhinitis by physicians and patients (ISMAR) // World Allergy Organization Journal, 2015, v.8, p.10-20.

5. Fiocchi A., Pawankar R., Cuello-Garcia C., Ahn K. et al. World Allergy Organization-McMaster University Guidelines for Allergic Disease Prevention (GLAD-P): Probiotics // World Allergy Organization Journal, 2015, v.8, p.4-16.

6. Минушкин О.Н., Ардатская М.Д., Чичерин И.Ю. Фруктоолиго- и фруктополисахариды в коррекции и профилактике нарушений микробиоценоза кишечника у больных бронхолегочной патологии, получающих антибактериальную терапию //Эксп. и клин. гастроэнтерол.,2011,№3,с.79-87.

7. Яковлева В.К., Федосеев Г.Б., Елисеева М.В., Трофимов В.И. Влияние лечения паразитозов и дисбактериоза кишечника на течение бронхиальной астмы // Российский аллергологический журнал, Москва: Фармарус Принт Медиа, 2011, №5, с.16-20.

8. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA (3-е издание). Москва: Медиа Сфера, 2006, 305 с.

9. Akdis M., Verhagen J., Taylor A. et al. Immune responses in healthy and allergic individuals are characterized by a fine balance between allergen-specific T regulatory 1 and T helper 2 cells // J Exp Med., 2004, v.199, p.1567–1575.

10. Hooper L.V., Macpherson A.J. Immune adaptations that maintain homeostasis with the intestinal microbiota // Nat Rev Immunol, 2010, v.10, p.159-169.

11. Lyons A., O'Mahony D., O'Brien F. et al. Bacterial strain-specific induction of Foxp3+ T regulatory cells is protective in murine allergy models // Clin Exp Allergy, 2010, v.40, p.811-819.

Резюме

Уровень цитокинов у больных с аллергическими заболеваниями на фоне различных стадий дисбактериоза

С. Махмудова Ф.Алирзаева

С целью определения цитокинового статуса больных с аллергическими заболеваниями в зависимости от стадии дисбактериоза обследовано 134 больных с аллергическими заболеваниями. В 44,0% случаев диагностирован аллергический ринит, в 35,1% случаев - атопическая бронхиальная астма и в 20,9% случаев- крапивница. Обследованные были разделены на 2 группы: I группа (основная) - 68 (взрослые- 18, дети - 50) больных, страдающих аллергическими заболеваниями и дисбактериозом, II группа (сравнения) - 66 (взрослые - 12, дети - 54) больных с аллергическими заболеваниями, без дисбактериоза. Уровень цитокинов при различной степени тяжести дисбиоза изменяясь, соответственно степени тяжести, существенно не различался. Содержание ФНО-α при декомпенсированной степени по сравнению с компенсированной степенью тяжести было в 1,8 раза ($p<0,05$) ниже, а при субкомпенсированной стадии - в 1,2 раза ниже, чем при компенсированной степени дисбиоза. Следовательно, сочетанное поражение аллергическим воспалением и дисбиозом сопровождалось более глубокими нарушениями цитокиновой сети в сыворотке крови.

Summary

The level of cytokines in patients with allergic diseases in the background of various stages of dysbiosis

S. Mahmudova, F.Alirzaeva

In order to determine the cytokine status of patients with allergic diseases, depending on the stage of dysbiosis, 134 patients with allergic diseases were examined. Allergic rhinitis was diagnosed in 44.0% of cases, atopic bronchial asthma in 35.1% of cases and urticaria in 20.9% of cases. The subjects were divided into 2 groups: group I (primary) 68 (adults-18, children-50) patients suffering from allergic diseases and dysbacteriosis, group II (comparisons) 66 (adults -12, children-54) patients with allergic diseases, without dysbiosis. The level of cytokines for varying degrees of severity of dysbiosis varying, respectively, the severity, did not differ significantly. The content of TNF-α at a decompensated degree compared with the compensated degree of severity was 1.8 times lower ($p <0.05$) lower, and at a subcompensated stage - 1.2 times lower than with a compensated degree of dysbiosis. Consequently, combined defeat with allergic inflammation and dysbiosis was accompanied by deeper violations of the cytokine network in the blood serum.

Daxil olub: 19.10.2017

PİYLƏNMƏ VƏ ONUN MÜALİCƏSİNƏ MÜASİR YANAŞMA

P.H.Nəcəfquliyeva
Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: piylənmə, lipogenez, bariatrik cərrahiyyə
Ключевые слова: ожирение, липогенез, бариатрическая хирургия
Key words: obesity, lipogenesis, bariatric surgery

Piylənmə bir sağlamlıq problemi olub, bazal maddələr mübadiləsinin pozulması nəticəsində dərialtı piy toxumasında həddindən artıq triqliseridlərin depolaşması ilə formalaşan adipoz (piy) toxuma çoxalmasına bağlı çəkinin artmasıdır. Piylənmə lipid mübadiləsinin pozulmasının göstəricilərindən olub, lipogenezin sürətlənməsi və lipolizin zəifləməsi nəticəsində yaranır. Lipogenezi artıran səbəblər aşağıdakılardır: 1. Xilomikronlardan və çox aşağı sıxlıqlı lipoproteinlərdən yağ turşularının piy toxumalarına daşınmasının sürətlənməsi (hiperinsulinizm, həddindən artıq qidalanma və s. zamanı); 2. Adipositlərdə qlükozadan yağ turşularının əmələ gəlməsinin sürətlənməsi (qida rasionunda karbohidratların çox olması, böyrəküstü vəzin qabıq maddəsinin hiperfunksiyası, hiperinsulinizm və s. zamanı); 3. Lipogenezdə iştirak edən fermentlərin fəallığının artması. Lipolizin zəifləməsinin başlıca səbəbi adipositlərdə lipazanın fəallığının azalması olub, bunu hipodinamiya, hipotiroz və simpatik innervasiyanın pozulması zamanı müşahidə etmək olar [1,2] .

Normada piy toxuması kişilərdə bədən kütləsinin 15-20%-ni, qadınlarda isə 20-30%-ni təşkil edir. Piy toxumasının artması bir çox xəstəliklərin inkişaf etməsi üçün şərait yaradır. Piy toxuması çox olan adamlarda ürəyin işemik xəstəlikləri 1,5 dəfə, ateroskleroz 2 dəfə, hipertoniya xəstəliyi 3 dəfə, şəkərli diabet isə 4 dəfə çox inkişaf edir [2].

İdeal bədən kütləsini müəyyən etmək üçün müxtəlif üsullar vardır:

- Brok üsulu-boyun santimetrlə uzunluğundan 100 çıxılır;
- Pinye indeksi - bu göstərici insanın bədən quruluşunun tipini (konstitusiyasını) xarakterizə edir. Pinye indeksi uşaqların boyunun uzunluğu (sm) ilə bədən kütləsinin (kq) və döş qəfəsinin dairəvi ölçüsünün (sm) cəmi arasındakı fərqə əsasən təyin edilir: İ=BU-(BK+DQD)
- bədən kütlə indeksi - bu, aşağıdakı düsturla hesablanır:
  BKİ=Bədən kütləsi (kq)/Boy(m2)=kq/m2

BKİ 18,5-24,9 hüdudlarında olduqda bədən kütləsi normal hesab edilir. I dərəcəli piylənmədə bədən kütləsi indeksi 25-29,9; II dərəcəli piylənmədə 30-39,9; III dərəcəli piylənmədə isə 40-dan çox olur [3,4] .

Piylərin daha çox harada toplanmasından asılı olaraq, ümumi və yerli piylənmə ayırd edilir. Ümumi piylənmədə piy bədənin bütün nahiyələrinə eyni dərəcədə paylanır, yerli piylənmədə isə ayrı-ayrı nahiyələrdə toplanır. Yerli piylənmənin aşağıdakı növləri ayırd edilir: 1. android tipli piylənmə-piy ən çox qarın nahiyəsinə və gövdədən yuxarı hissəsinə toplanır. Piylənmənin bu növü kişilər üçün daha xarakterikdir; 2. armudabənzər tipli piylənmə-piy ən çox gövdənin aşağı hissəsinə, bud, bel, sağrı nahiyələrinə toplanır. Piylənmənin bu növü qadınlar üçün daha xarakterikdir; 3. qarışıq tipli piylənmə-bu zaman həm android, həm də armudabənzər tipli piylənmənin əlamətləri müşahidə edilir. Android tipli piylənmə daha patogen hesab olunur [5,6].

Piy toxumasının morfoloji xüsusiyyətlərinə görə hipertrofik və hiperplastik piylənmə ayırd edilir. Hipertrofik piylənmə adipositlərin ölçülərinin artması ilə əlaqədardır. Ən çox yetkinlik dövründə (30-35 yaş) müşahidə olunur. Piylənmənin bu növündə bədən çəkisi 3 dəfəyə qədər arta bilər. Hiperplastik piylənmə zamanı isə adipositlərin sayı artır. Piylənmənin bu növü uşaq yaşlarından başlayır. Hiperplastik piylənmə müalicəyə tabe olmur, bu zaman cərrahi üsulla artıq piy toxumasını xaric etmək lazım gəlir [7].

Etiopatogenezinə görə birincili və ikincili piylənmə ayırd edilir. Birincili piylənmə müstəqil patoloji proses olub, bir neçə səbəbdən – həddən artıq qida qəbulu, hipodinamiya, irsi meyllik və s. nəticəsində yarana bilir. İkincili piylənmə müxtəlif xəstəliklərin əlaməti kimi özünü büruzə verir. Geniş yayılmış növləri serebral və hormonal piylənmədir. Serebral piylənmə hipotalamusda qida qəbulunu tənzim edən mərkəzlərin zədələnməsi, travmalar, şişlər, ensefalit və s. patologiyalarda yaranır. Bu halda piylənmənin aparıcı mexanizmi polifagiya hesab olunur. Hormonal piylənmə endokrin xəstəliklərin əlamətlərindən biridir. Hipotiroz, mədəaltı vəzinin betta hüceyrələrinin adenoması (hiperinsulinizm), İtsenko-Kuşinq sindromu, cinsiyyət vəzilərinin hipofunksiyası və s. patologiyalarda müşahidə olunur [8,9].

Piylənmə ilə bağlı yaranan xəstəliklərə şəkərli diabet, hipertenziya, yuxu apnoesi, kəskin ürək çatışmazlığı, hiperlipidemiya, qıcolmalar, koronar arteriya xəstəliyi, osteoartrit, qastroezofageal reflüks, piyli qaraciyər sindromu, yumurtalıq polikistozu, erektil disfunksiya və s. aid edilir [9].

Piylənmənin müalicəsinin bir sıra növləri vardır. Statistik məlumatlara əsasən Placebo (psixoloji təlqin) ilə müalicədə ortalama çəki itkisi (OÇİ) 4-6%, artıq çəkidən (AÇ) 5 ildə azad olma 0% olur. Pəhriz və idman ilə müalicədə OÇİ 8-12%, AÇ 5 ildə azad olma 1,6% (10 ildə); dərmanlar ilə müalicədə OÇİ +10%, AÇ 5 ildə azad olma 10%; cərrahiyyə ilə OÇİ 65-85%, AÇ 5 ildə azad olma 100% və daha çoxdur. Beləliklə, Ümumdünya Səhiyyə İnstitutu (NİH Consensus Conference, 1996) qərarına əsasən piylənmə və yanaşı olaraq diabetin yeganə effektiv müalicəsi cərrahiyyədir [10].

Piylənmənin cərrahi əməliyyatla müalicəsi yeni bir üsul olmayıb, son yüz ilin başlanğıcından bu günə qədər fərqli üsullarla əməliyyatlar edilərək köklüyü müalicə etməyə çalışmışlar. İlk bariatrik cərrahi əməliyyatların aparılması haqqında məlumatlar 1950-ci illərə qədər gedib çıxır. Lakin aparılan əməliyyatlardan sonra metabolik pozğunluqlar səbəbindən uzun bir vaxt ərzində məhdud sayda aparılmışdır. 1980-ci illərdə piylənmənin artması daha müasir və nisbətən az fəsadlı əməliyyatlara yol açmışdır. Eyni zamanda sonrakı illərdə daha effektiv əməliyyat növləri yaranmışdır. Cərrahi əməliyyata göstərişlər bunlardır: 1. Bədən kütlə indeksi 40 üzərində olan və ya 35-40 arasında olub yanaşı gedən bir xəstəlik zamanı (hipertenziya, şəkərli diabet, yuxu apnoesi, artrit, yağlı qaraciyər sindromu); 2. 18-60 yaş arası; 3. Ən azı 3 illik anamnez; 4. Hormonal xəstəliklərin olması; 5. Pəhriz, idman və dərman müalicəsinin az effektli və ya effektsiz olması (bu fonda 1 ildə çəki itirə bilmirsə); 6. Alkoqol və dərmandan asılı olmamaq; 7. Xəstənin aparılan əməliyyat haqqında məlumat alması və postop; 8. Rejimə əməl etməsi (buna şəraitinin olması); 9. Qəbul oluna bilən əməliyyat riski [10,11].

Laparoskopik cərrahiyyənin üstünlükləri aşağıdakılardır: 1. Kəsik aparılmadan, az travmatik, yüngül əməliyyatlardır; 2. Sağalma müddəti açıq əməliyyatdan 4-5 dəfə qısa olur; 3. Kosmetik effekt (kəsik və çapığın olmaması); 4. Açıq əməliyyata xas olan ağırlaşmaların (yara nahiyəsi infeksiyası, əməliyyatdan sonrakı yırtıqlar) daha az müşahidə olunması [12,13].

Restriktiv (məhdudlaşdırıcı) üsullar içində geniş yayılanı mədə bandıdır. Daha çox mədə qandalı olaraq bilinən mədə bandı mədənin girişini daraldaraq və erkən doyma hissi yaradaraq çəkinin azalmasına səbəb olur. Mədə bandı laparoskopik və ya açıq əməliyyatla tətbiq oluna bilər. Ən idealı laparoskopik yöntəmdir. Bu əməliyyatla xəstə əməliyyat sonrası 18-24 ay ərzində çəkisinin 60-80%-ni itirir. Bu xəstələrdə bandda problem olmadığı müddətdə əməliyyat sonrası yenidən kilo alma riski yoxdur. Mədə bandı (qandalı) məhdudlaşdırıcı bir növ əməliyyatdaır. Yerləşdirilməsi olduqca asan və əməliyyat müddəti çox qısadır. İşləmə mexanizmi yeyilən miqdarı məhdudlaşdırmaq üzərində qurulmuşdur. Mədə bandı miqrasiya edərək mədədə öz yerini tez-tez dəyişdiyindən, xəstədə qısa müddət ərzində kökəlmə baş verdiyindən, bəzi hallarda mədə mənfəzinə açıldığından və çoxsaylı infeksiyalaşma halları olduğundan effektiv müalicə metodu hesab olunmur [14,15,16].

Sleeve qastrektomi müasir dövrdə bütün dünyada ən çox tətbiq edilən köklüyü ortadan qaldıran əməliyyat olub təxminən 1,5 saat davam edən əməliyyatdır. Bu metodla mədənin 80%-lik hissəsi "stepler" adlanan xüsusi alət ilə kəsilərək çıxarılır və demək olar ki, "banan" şəklində nazik və uzun bir boruya çevrilir. Bunun sayəsində mədənin həcmi çox kiçilir və kiçik loxmalar yeyiləndə belə mədənin divarı dərhal dartılır və doyma hissi yaranır. Mədə dibi, fundus da çıxarıldığı üçün normal halda fundusdan sekret (vəzi hüceyrələrinin hazırladığı şirə) buraxaraq iştaha hissini gücləndirən ghrelin hormonunun qandakı səviyyəsi da aşağı düşdüyü üçün tez doyma hissi meydana çıxır. Bu əməliyyat çəki azaldıcı təsirilə yanaşı, II tip şəkərli diabet xəstəliyini də birbaşa müalicə edir. Bu təsir çəki azaldıqdan sonra deyil, bəzi hormonal mexanizmlər sayəsində əməliyyatdan dərhal sonra müşahidə edilir. Mədənin boruvarı rezeksiyası əməliyyatının özünəməxsus mühüm üstünlüyü ondadır ki, irəlidə çəkisi təkrar artan xəstələrdə asanlıqla digər əməliyyatlara çevrilə bilir. Bu əməliyyatdan 5 il sonra xəstələr artıq çəkilərinin 50-70%-dən xilas olurlar. Sleeve gasrektomy əməliyyatının piylənmə üzərində iki cür təsiri vardır: Məhdudlaşdırıcı (restriktiv) təsir- mədənin həcmi kiçildiyi üçün daha tez doyulur; hormonal təsir – iştah hormonlarının böyük bir qismi mədədə əmələ gəldiyi üçün iştahda azalma və yemək aralarında aclıq hissində geriləmə olur [17,18].

Həm restriktiv, həm malobsorbtiv üsullardan ən yaxşısı Gastrik Bypass əməliyyatıdır. Morbid piylənmə cərrahiyyəsində ən təsirli üsullardan biridir. Mədə və bağırsaqların axış istiqaməti dəyişdirildiyi üçün geri qayıdışı olmayan bir texnikadır. Gastrik bypass əməliyyatının iki növü mövcuddur: 1. Roux–En–Y Gastrik Bypass; 2. Mini Gastrik Bypass (Single anastomoz Gastrik Bypass).

Gastrik Bypass əməliyyatı dünyada ən çox tətbiq edilən əməliyyat növüdür. Bu əməliyyat növündə tətbiq olunan texnika əslində təxminən 100 ildir istifadə olunan mədə cərrahiyyəsinin piylənməyə uyğunlaşdırılmış şəklidir [18,19].

Roux–En–Y Gastrik Bypass texnikada mədənin ölçüləri kiçildilərək təxminən 30-50ml litrə gətirilir. Bu kiçik bir çay stəkanından daha kiçik bir həcmdir. Buna görə əməliyyatın məhdudlaşdırıcı xüsusiyyəti ortaya çıxır. Mədənin geri qalanı passiv olaraq kənarda qalır. Yəni ilkin olaraq mədə bypasslanmış olur. Ardından nazik bağırsaqlarla mədə arasında yeni bir yol-anastomoz yaradılır. Öd və mədəaltı vəzin şirələri daha irəliyə

daşınır və qidaların həzminin pozulmasına şərait yaradılır. Bu əməliyyatdan sonra qaçaq riski (sızıntı) 3%-dir. Belə olan halda xəstəyə ümumiyyətlə yemək verilmir və gözlənilir. Nadirən təkrar laparoskopiya etməyə ehtiyac yaranır[20,21].

Mini Gastrik Bypass texnikasında isə mədə güdülü kiçik əyrilik boyunca 1sm-lik boru şəklində saxlanılaraq 60-80 mm-lik rezervuar formalaşdırılır və Treys bağından distala (xəstədə piylənmə dərəcəsinə görə 75-150 sm) tək anastomozla birləşdirilir.

Gastrik Bypass üsulu ilə artıq çəkinin 70-80%-i verilə bilər. Attıq çəki itirilmə ümumiyyətlə bir il ərzində baş verir. Bypass cərrahiyyəsində mədənin böyük bir qismi və bağırsaqların 2 metrə yaxın bir qismi passiv qalır. Bypassın məqsədi qidaların sorulmasına mane yaratmaqdır. Bunun nəticəsində bədənə lazım olan bəzi maddələrin sorulması pozula bilir. Xüsusən təsir olunan maddələr arasında B12 vitamini, dəmir, kalsiumdur. Vitamin B12-nin mənimsənilməsi üçün mədədən ifraz olunan KASL faktorunun (qastromukoproteinlər) xüsusi rolu vardır. Əməliyyatdan sonra bu vitaminlər hər ay inyeksiya yolu ilə bərpa edilməlidirlər. İtirilən vitaminlər üçün hər gün vitamin dəstəyi verilməlidir. Bu əskikliklər davamlı tətbiq olunan xəstələrdə problem yaratmamaqda və çox yaxşı folerasiya edilməkdədir. Xəstələrin pəhrizləri, xüsusən də erkən zaman qidalanmaları çox ciddi təqib olunmalıdır.

Heç bir bariatrik cərrahi əməliyyat növlərinin Bu əməliyyat piylənmə nəticəsində yaranan II tip şəkərli diabetin müalicəsində xüsusi önəm daşıyır [22,23]. 100% uğurlu olmasından söhbət gedə bilməz. Texniki olaraq buraxılan bir sıra səhvlər nəticəsində az kilo verilə bilər və heç verilməyə bilər. Saxlanılan mədənin çox böyük olması, mədə-bağırsaq keçidinin çox geniş olması, bypasslanan bağırsağın qısa saxlanılması az kilo verilməsinə səbəb ola bilər. Az kilo verməyin və ya təkrar kilo almanın əsas səbəbi xəstənin uyğun olmamasıdır. Verilən qidalanma proqramlarına riayət olunmaması, çox kalorili qidalanma və hərəkətsiz həyat tərzi kimi səbəblərdən xəstələr təkrar kilo ala bilərlər. Bypass cərrahiyyəsi ən radikal cərrahiyyələrdən biri olduğu üçün edilə biləcək başqa bir şey qalmadığı düşünülür. Yeni inkişaf edən texniki yollarla mədə təkrar kiçildilir, bağırsaq keçidi daraldıla bilinir [24] .

Bariatrik cərrahiyyədən sonra miqren 57%, depressiya 55%, psevdotumor səbəblər 96%, yuxu apnoesi 74-98%, xolestrol yüksəkliyi 63%, ürək-damar xəstəlikləri 82%, hipertenziya 52-92%, metabolik sindrom 80%, II tip şəkərli diabet 67-83%, polikistikover sindromu 79%, sidik saxlama problemləri 72-98%, qastroezofageal reflüks xəstəliyi 72-98%, sümük-oynaq sisteminin xəstəlikləri 41-76%, periferik varikozlar 95% azalır, yağlı qaraciyər sindromunda 90% yağlanma, 20% sərtləşmə normallaşır, astma 82% yaxşılaşır[24].

ƏDƏBİYYAT

1. Frühbeck G. Obesity: Screening for the evident in obesity // Nat Rev Endocrinol., 2012, v.8, p.570-572.
2. Əliyev S.C., Əliyev M.X.. Patoloji fiziologiya. B., 2012
3. 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.
4. 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.
5. Прилепская В.Н., Цаллагова Е.В. Проблема ожирения и здоровье женщины //Consilium medicum, 2008, 6, 64-68.
6. Alberti K.G., Zummet P., Shaw J. The metabolic syndrome – a new worldwide definition //Lancet,2005,v.366, p.1059-1062.
7. Алешин С. Метаболический синдром Х: состояние высокого риска. Ортомолекулярная медицина М., 2003.
8. Kereiakes D.J., Willerson J.T. Metabolic syndrome epidemic //Circulation, 2003, v.108,1552-1553.
9. Grundy S.M., Brewer H.B., Cleeman J.I. et.al. Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung and Blood Institute American Heart Association conference on scientific isues related to definition //Circulation, 2004, v.109, p.433-438
10. Wilson S.T., Thomas H.I., Randall S.B. Bariatric surgery in adolescents: recent national trends in use and in-hospital outcome // Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine, 2007, v.161(3), p.217-221.
11. Kalarchian M., Turk M., Elliott J., Gourash W. Lifestyle management for enhancing outcomes after bariatric surger // Curr. Diab.Rep., 2014, v.14(10), p.540
12. Mehmet Kadir Bartın, Muzaffer Önder Öner, Müge Kara Bartın ve b. Vertikal Sleeve Gastrektomi: Erken dönem sonuçlarımız // Bariatrik ve Metabolik Cerrahi Kongresi, 2015, 47.

13.Garb J., Welch G., Zagarins S. et al. Bariatric surgery for the treatment of morbid obesity: a meta-analysis of weight loss outcomes for laparoscopic adjustable gastric banding and laparoscopic gastric bypass // Obes Surg. 2009, v.19,p.1447-1455.

14.Gustavsson S. Laparoscopic adjustable gastric banding -a caution //Surgery, 2000, v.127, p.489490.

15.Hakan Seyit, Cevher Ahmet Akarsu, Hamit Ahmet Kabuli ve b. Endoskopik olarak migre gastric bant çıkarılması // Bariatrik ve Metabolik Cerrahi Kongresi, 2015, v.41.

16.Bueter M., Maroske J., Thalheimer A. et al. Short- and long-term results of laparoscopic gastric banding for morbid obesity //Arch Surg. 2007, v.27

17.M.Mahir Özmen, T.Tolga Şahin, Serkan Özen ve b. Laparoskopik sleeve gastrektomi / Bariatrik ve Metabolik Cerrahi Kongresi, 2015, s.34-35.

18.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.

19.Laferrere B. Effect of gastric bypass surgery on the incretins // Diabetes Metab., 2009, v.35, p.513-7.

20.Abdel-Galil E., Sabry A.A. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass- evaluation of three different techniques //Obes Surg., 2002, v.12(5), p.639-42.

21.Higa K.D., Boone K.B., Ho T. Laparoscopic Roux-en- Y gastric bypass for morbid obesity in 850 patients: technique and follow-up. //Obes Surg., 2000, v.10, p.146.

22.Higa K.D., Ho T., Boone K.B. Internal hernias after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: incidence, treatment and prevention //Obes Surg., 2003, v.13(3), p.350-354.

23.Andrew C.G., Hanna W., Look D. et al. Early results after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: effect of the learning curve // Can J Surg., 2006, v.49(6), p.417-421.

24.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.

Резюме

Современные подходы к лечению ожирения

П.Г.Наджафкулиева

В статье описывается этиопатогенез, классификация ожирения, связанные с ним метаболические нарушения и их устранение современными хирургическими методами.

Summary

Modern approaches to the treatment of obesity

P.H.Najafguliyeva

The article describes the etiopathogenesis, classification of the obesity, metabolic disorders associated with it and their elimination by modern surgical methods.

Daxil olub: 20.09.2017

BÖYRƏKLƏRİN İŞEMİYA-REPERFUZİYA ZƏDƏLƏNMƏSİ ZAMANI ROLİPRAM MALONDİALDEHİD TƏSİRİNİN ANTİİŞEMİK XÜSUSİYYƏTLƏRİNİN EKSPERİMENTDƏ ÖYRƏNİLMƏSİ.

E.N. Məmmədov

M.Ə Mirqasımov adına Respublika Klinik Xəstəxanası, Bakı

Acar sözlər: oksidativ stress, norma, patologiya, qiymətləndirmə metodları
Ключевые слова: оксидативный стресс, норма, патология, методы оценки
Key words: oxidative stress, norm, pathology, methods of evaluation

Böyrəklərin işemik-reperfuzion zədələnməsi (İRZ)müasir təbabətin ən aktual problemlərindən biridir [1]. İRZ böyrək qan dövranının kəsilməsi və böyrək hüceyrələrinə oksigen axımının kəsilməsi nəticəsi baş verir. Bu zaman nəinki böyrəklərdə, həmcinin bütun orqanizdə cox ciddi dəyişikliklər gedir. Bu zaman qan plazmasında hüceyrələr üçün yüksək toksikliyə malik olan sərbəst oksigen radikallarını generasiyası ion homeostazının və mikrosirkulyasının pozulması müşahidə olunur [2,3].

Digər orqanlarda olduğu kimi böyrəklərin reperfuzion zədələnməsi də hüceyrə daxili və hüceyrə xarici olmaqla iki fazada inkişaf edir. Qeyd etdiyimiz kim böyrək qan axımı dayandırılan zaman sərbəst oksigen radikallari artır. Yüksək toksikliyə malik sərbəst oksigen radikalları hüceyrələrin bioloji membranların zülallarını, nuklein turşularını və lipidləri zədələyə bilir [4,5]. İkinci fazada əsasən iltihab və infiltrasiyanın artması müşahidə olunur.

Toxumaya gələn qan axınının kəsilməsi ilə adenozin 5'-trifosfat və fosfokreatin kimi yüksək enerjili fosfat sintezi azalır. Bu zaman hüceyrədə enerji depolarının boşalması hüceyrə pərdəsində olan Na^{+}, K^{+}, ATF balansını pozur. Nəticədə hüceyrə daxilində Na^{+} və Ca^{2+} ion konsentrasiyaları artır. Hüceyrə daxilində Ca^{2+} ion konsentrasiyasının artımı sitotoksiki təsir göstərir. Beləliklə böyrək hüceyrələri «kalsium» və « oksigen» paradokslarının məhvedici təsirinə məruz qalır. Buna «po-reflov» -fenomeni (reperfuziya fenomeni) deyilir. Reperfuziya fenomeni əsasən mitoxondrilər zədələnir . Beləki Ca^{2+} ionlarını artması mitoxondrilərdə trans membran potensialını azaldır, tənəffüs zəncirinin işini pozur ATF sintezini məhdudlaşdırır. Reperfuzion zədələnmənin daha cox davam etməsi hüceyrələrdə nekrozun inkişafına gətirib cıxarır [6,7].

Reperfuziyasından sonra əmələ gələn, mikrovaskulyar disfunksiya –endotelidən azot 2- oksidin (NO) buraxılmasının azalması, hansı ki, bu oksid böyrək qan axarını artırır, toxamalardan azad olunan reaktiv oksigen radikalların (ROR) və neytrofillərin miqrasiyası və litik enzimlərin təsirləri kimi amillər danılmaz olaraq toxuma nekrozuna aparır [8,9].

Beləliklə böyrəklərin İRZ zamanı maddələr və enerji mübadiləsinin pozulması,hüceyrələrin zədələnməsini gətirib çıxaran aktiv zədələyici agentlərin (sərbəst radikallar,prooksidantlar , aktiv oksigen formalarının (AOF)) toplanması oksidativ stress adını almışdır [3,5,10,11]. Onun əsasını yağ turşularının sərbəst radikal oksidləşməsi, lipidlərin peroksidləşməsi təşkil edir(LPO).

Hal-hazırda sübut edilmişdir ki, LPO prosesi superoksid və hidroksil radikalların yaranması ilə nəticələnən zəncirin işə düşməsi reaksiyası ilə başlayır [5,11,12,13]. Öz özünə sürətlənən sərbəst radikal oksidləşmə zamanı LPO-in çoxlu məhsulları yaranır. Bunlara aldehidlər, ketonlar, bəzi kiçik molekullu turşular (qarışqa, sirkə, yağ) aiddir. Bu maddələrə hüceyrələr üçün toksiki olub, membrion funksiyasının və ümumilikdə metabolizmin pozulmasına gətirib çıxarır.

Böyrəklərin İRZzamanı LPO-un intensivliyini qiymətləndirmə olduqca mühümdir. Tədqiqatlar nəticəcində məlum olmuşdur ki, LPO-un intensivliyini qiymətləndirmək üçün daha çox malondialdehidini (MDA) miqdarca müəyyənləşdirirlər [4,5,14]. Onun artması orqanizmdə, xəstəliyin hətta klinikasına qədərki mərhələlərində metabolik pozğunluqdan erkən aşkarlanması metodudur [14,15].

Tədqiqatın məqsədi. Təqdim olunan işdə böyrəklərin İRZ zamanı orqan və toxumalarda olan zədələnmənin ağırlıq dərəcəsini qiymətləndirmək üçün Rolipramin təsiri zamanı malondialdehidin miqdarinda baş verən dəyişikliyin eksperimentdə öyrənilməsi.

Tədqiqatın material və metodlarə. Təqdim edilən eksperiment Türkiyə Respublikasının Çukurova Universiteti, Tibbi Elmlər Eksperimental Tədqiqatı və İcra Mərkəzində aparılmışdır.

Eksperimental qruplar. Bu məqsədlə 6 siçovuldan ibarət 5 qrup yaradılmışdır.

Qrup 1 (nəzarət), renal işemiyası olmayan, yalnız sağ nefrektomiyası olanlar.

Qrup 2 (IRZ qrupu), renal ayaqcıq tapılaraq, 30 dəqiqə ərzində mikrovaskulyar klemp ilə bağlanılmış, açılmasından və reperfuziya olandan 24 saat sonra sağ nefrektomiya aparılmışdır.

Qrup 3 (IRZ Rolipram- 30 dg qrup), renal ayaqcığın bağlanılmasından 30 dəq əvvəl intraperitoneal 1 mg/kq Rolipram verilmişdir(16).Qrup 4 (IRI Rolipram- 0 dg qrup), Rolipram renal ayaqcıq bağlandığı zaman interperitoneal verilmişdir.

Qrup 5 (IRI Rolipram +30 dg qrup), renal ayaqçığın 30 dəq bağlanması ilə işemiya yaradılmışdır. Rolipram bağlayıcı alətin reperfuziya yaradan açılmasından 30 dəq sonra intraperitoneal verilmişdir. Sıçovullar bədən hərarətinin 37°C olması üçün homotermik şəraitdə saxlanılmışdır. Abdominal nahiyələri qırxılmış və povidon yod məhlulu ilə sterilizasiya edilmişdir. Orta xətt kəsiyi ilə sağ böyrəyin arteriya və venası açılmışdır. 1-ci qrupdan başqa bütün sıçovulların sağ renal ayaqcıqları mikrodamar bağlayıcı vasitəsi ilə 30 dəq bağlanmışdır, arterial qan axınının dayanması böyrəkdə nəbzin olmaması və rəngin dəyişməsi ilə təsdiqlənmişdir. Alətin 30 dəq işemiyadan sonra açılması zamanı arteriovenoz axını nəbzin olması və böyrəyin rənginin açılması ilə təsdiqlənmişdir. Qrup 3, 4 və 5-də, yuxarıda təsvir edildiyi kimi 1 mg/kq Rolipram intraperitoneal verilmişdir. Abdominal kəsiklər ipəklə bağlanmışdır. Təkrar əməliyyat 24 saat sonra aparılmışdır, bütün heyvanlara sağ nefrektomiya aparılmışdır. Sıçovullar boyun fəqərələrinin dislokasiyası vasitəsi ilə öldürülmüşdür. Götürülmüş böyrək toxumasının bir hissəsi histopatoloji müayinəyə, qalan hissəsi isə izotonik məhlullda yuyulduqdan sonra biokimyəvi müayinə üçün 30°C-də saxlanılmışdır.

Tədqiqatın nəticələrini qiymətləndirmək üçün bütün qruplarda malondialdehidin qanda olan miqdarindakı deyişikliklər təyin edilmişdir (Cədvəl 1)/

Cədvəl 1
Malondialdehidin 5 qrup uçün ortalama dəyərləri

Qrup	MDA(Mmol/gr protein)
Kontrol	92.113 ± 19.287
İRZ	339.665 62.547
İRZ + Rolipram -30 dg	556.713 91.276
İRZ + Rolipram -0 dg	186.283 16.761
İRZ + Rolipram + 30 dg	143.842 17.719
P dəyər	< .001

Malondialdehidin ölçülməsi/ Malondialdehid (MDA) lipid peroksidləşməsinin əlavə məhsuludur və lipid peroksidləşməsinin ölçülməsi üçün istifadə olunur. Bu reaktiv maddələr təbii əmələ gəlir və oksidativ stress markerləridir. Toxumada MDA səviyyəsi İRZ-dən sonra oksidativ stressə görə artır. MDA tiobarbirurat turşusu ilə 95°C pH 3,4 şəraitində inkubasiyaya görə aerob şəraitdə çəhrayı kompleks əmələ gətirir. Çəhrayı rənk spektrofotometrik olaraq 532 nm səviyyəsində ölçülü və MDA səviyyəsi müəyyən edilir (Cədvəl 1).

Statistik Təhlil/ SPSS 18.0 paket proqramı statistik təhlil üçün istifadə edilmişdir. Kateqoriya ölçüləri cəmləşdirilir orta mənə və SD (orta və, tələb olunduqda minimal və maksimal kimi. Ksi-kvadrat testi kateqorik ölçülərin qruplar-arası müqayisəsi üçün istifadə edilmişdir. 2-dən çox qrupların numerik ölçülərinin müqayisi üçün dəyişənlərin 1 istiqamətli təhlili aparılmışdır. Bu təhlildə mühüm bilinən cütləşdirilmiş alt-qrupların numerik ölçülərin müqayisəsi Bonferoni təhlili əsasında aparılmışdır. həmiyyət səviyyəsi bütün sınaqlarda 0,05 kimi müəyyən edilmişdir.

Tədqiqatın müzakirəsi. Orqanizmdə sərbəst radikal proseslərını ağırlıq baxımından tənzimləmək üçün antioksidant sistemi mövcuddur (AOS). Bu sistem orqanizmin homeostazının saxlanmasına yönəlmiş hüceyrə, toxuma,orqan toplumundan ibrətdir [4,5,10,18].

Bu iki əks sistem arasındakı tarazlıq fizoloji optimum vəziyyətində olub peroksidləşməni müəyyən aşağı səviyyədə saxlamaqla zəncirvari oksidləşmə proseslərinin inkişafının qarşısını alır və orqanizmin antioksidant statusunu xarakterizə edir [4,5].

Bu tarazlıqda antioksidantlar üstün gələndə, həmin molekulalar proteinlər, lipidlər, karbohidratlar, nuklein turşular və tiollarla reaksiyaya girir və həmin reaksiyalar orqanik radikalların əmələ gəlməsinə, lipidlərin peroksidləşməsinə, glutadionun oksidləşməsinə, enzinmlərin qeyri-aktivləşməsinə və hüceyrələrin dağılmasına gətirir. Xüsusilə, İRZ sonra toxumalara miqrasiya edən polimorfonuklear leykositlər və toxumalardan azad olan sərbəst oksigen radikalları (SOR) toxumaya mənfi təsir göstərə bilər [19,20].

AOS fermentativ və qeyri-fermentativ həlqələrdən ibarətdir. Fermentativ həlqəyə qlütation peroksidaza ,superoksid dismutaza və katalaza aiddir.

Onlar radikal və peroksidlərin konkret növlərinə qarşı ixtisaslaşıblar. Mövcud məlumatlara görə baş beyinin damar patologiyasının artıq erkən mərhələlərində qlütation peroksidazanın aktivliyi sağlam ilə müqayisədə 2 dəfə azalır və xəstəlik proqressivləşdikcə sonrakı azalmaya meyilliyə malik olur [4,5,13,21]. AOS-un qeyri fermentativ həlqəsi aşağı malekullu və zülal təbiətli birləşmələrdən ibarətdir.Yağda həll olan

antioksidant membranoprotektorlar içərisində vitamin E (tokoferol) çox vacib rola malik olub, təbii lipid antioksidantların səviyyəsini artlrmaq qabiliyyətinə malikdir. O hidroksil radikal ilə əlaqəyə girərəksinqlet oksigenə "uducu" təsir göstərir,superoksid radikalı in aktivləşdirir və lipid radikalları ingibisiya edir, azonun toksiki təsirində müdafiə edir, azon tərəfindən yaranan radikal reaksiyaları blok edir [4,5,10].

Bu experimental tədqiqatda selektiv PDE tip 4 inhibitoru olan Relopramın toxuma nekrozuna qarşı apoptik, antioksidant və müdafiəedici təsiri renal İRİ-nin sıçovul modelində araşdırılmışdır. İRİ yaratmaq üçün 30 dəqiqəyə işemiya yaradılmışdır və 24 saat sonra reperfuziyaya son qoyulmuşdur. Yuxarıda qeyd edilmiş parametrlərə gəldikdə, nəzarət qrupuna əlavə olaraq Rolipramın verilməməsi ilə işemiya zamanı, 30 dəqiqə əvvəl və sonra verilməsi arasında müqayisələr aparılmışdır/

Membran keçiriciliyi SOR-lar tərəfindən hüceyrə mümranlarının polidoymamış lipid turşularının peroksidləşdirilməsi səbəbindən pozulmuşdur və MDA son məhsuldur [22]. 1980-cu illərdən zərdab və toxuma MDA-larını araşdıran Singh və Chopra [23] toxumada MDA-nın səviyyəsini onların sıçovullarda yaratdığı böyrək İRİ-ndən irəli gələn kosidativ toxuma zədələnməsinin indikatoru kimi qiymətləndirmişlər. Onlar göstərmişdirlər ki, digər qruplarla müqayisədə İRİ qruplarda MDA səviyyəsi əhəmiyyətli dərəcədə artır. Digər sıçovul tədqiqatında böyrək işemiyası zamanı artmış MDA daha sonra reperfuziya zamanı da artmışdır [22]. Görür və həmmüəlliflər sıçovullarda eksperimental kəskin piyelonefrit nəticəsində əmələ gələn kosidativ böyrək zədələnməsi zamanı sıçocullarda Rolipramın effektivliyi qiymətləndirmişlər. Onlar müəyyən etmişdirlər ki, nəzarət qrupu ilə müqayisədə MDA səviyyəsi piyelonefrit qrupunda əhəmiyyətli dərəcədə yüksək olmuşdur [24]. Onlar qeyd etmişdirlər ki, MDA səviyyəsi Rolipramın piyelonefritdən 24, 48 və 72 saat sonra verilməsindən sonra nəzarət səviyyəsində qədər enmişdir. Dİgər tədqiqatda, *Brucella*-nın törətdiyi lipid peroksidləşməsi olan toxumalarda MDA-nın səviyyəsi ROlipram verildikdən sonra azalmışdır [25]. Eyni ilə, bizim tədqiqatda işemiya qruplarında MDA səviyyəsi nəzarət qrupu ilə müqayisədə yüksək olmuşdur. MDA səviyyəsi Roliprarım reperfuziyadan 30 dəq sonra veirlən qruplarda əhəmiyyətli dərəcədə azalmış və nəzarət səviyyəsinə çatmışdır (P.07).

Bəzi antioksidantlar, məsələn Superoksid dismutaza (SOD), katalaza, qlutation və qlutation peroksidaza (QPO), böyrək oksidativ zədələnməsində iştirak edir. Bunlardan, SOD oksidativ zədələnməyə qarşı antioksidant müdafiədə iştirak edən birinci enzimdi. Baxmayaraq ki, SOD superoksid radikalları hydrogen peroksidə və oksigenə çevirir, katalaza və ya QPO hydrogen peroksidi zərərsiz törəmələrə çevirməklə hüceyrə zədələnməsinin ağırlığının müəyyən edilməsində mühüm rol oynayırlar [26,27].

Dobashi et al müxtəlif müddətli İRZ yaratmış və SOD, katalaza və QPO fəaliyyətinin əhəmiyyətli azalması və işemiya müddətinin artması ilə lipidlərin peroksidləşməsinin artması barədə məlumat vermişlər [28]. Eyni ilə, eksperimental piyelonefrit yaradılmış və daya sonra Rolipramla müalicə edilmiş sıçovullarda SOD və katalaza fəaliyyətinin aktviliyinin artması barədə məlumat verilmişdir [24]. Bizim tədqiqatda, işemiya qrupları homogenizatlardan əldə edilmiş SOD aktivliyi məlumatı qiymətləndirilirkən işemiya zamanı və 30 dəqiqə sonra Rolipram verilmiş qruplarda bu enzimin toxuma səviyyəsinin nəzərə çarpan artımı olmuşdur (P .001). Bu nəticələri MDA səviyyəsinin azalması ilə birgə qiymətləndirəndə bizim nəticələr digər tədqiqatlarla üst-üstə düşmüşdür. Biz təklif edirik ki, bu təsirlər Rolipramın antioksidant təsiri və lipid peroksidləşməsinin qarşısının alınası ilə əlaqəlidir. İşemiyadan əvvəl verilmiş Rolipram heç bir toxuma səviyyəsinə təsir etməmişdir (P.05).

Texnoloji inkişaf və görüntüləmə texnikasının daha geniş yayılmış istifadəsi böyrək karsinomalarının erkən aşkar edilməsinə imkan yaratmaqla böyrəyin saxlanmasına yönəmiş cərrahi yanaşmaların əhəmiyyətini artırmışdır. Yarım saat isti işemiyadan sonra böyrəklərdə əmələ gələn funksiyanın itirilməsi həmin növ əməliyyatlarda nəzərdən keçirilməlidir. Ekzogen farmakoloji agentlər hüceyrə zədələnməsinin minimallaşdırılmasına və oksidativ zədələnməsinin qarşısının alınmasında yardım edə bilər. belə agentlərin biri, selektiv PDE-4 inhibitor Rolipram, böyrək İRZ-lərinə aparan xəstəlikər və müdaxilələr zamanı istifadə oluna bilər. Potensial böyrək toxumasının oksidativ zədələnməsi azaldıla, daha sonra isə böyrək funksiyasının pozulmasının qarşısı alına bilər.

Bu tədqiqatın əsas mahiyyəti seçmənin ölçüsünün kiçik, təqib müddətinin qısa olması, böyrək funksiyarının qiymətləndirilməsinin aparılmaması və müalicə rejiminin sərbəst olmasıdır. Bu PDE-4-ün İRZ profilaktikasında olan nəticələrinin təsdiqlənməsi üçün dara iri həcmli və təqib müddəti daha uzun olan tədqiqatın aparılmasında ehtiyac var.

Nəticələr. Böyrəklərin İRZ zamanı MDA din böyrək toxumalarında olan səviyyələri qruplar üzrə cədvəl 1 də qeyd edilmişdir. Eksperimentən məlum olur ki, MDA səviyyəsi nəzarət qrupu ilə müqayisədə İRZ yaradılmış bütün qruplarda artmış olmuşdur. Belə qruplar arasında MDA səviyyəsi ən aşağı qrup 4 (IRZ Rolipram- 0) və 5-də (IRZ Rolipram+30 dg) olmuşdur. Qrup 1 ilə 4 və 4 ilə 5 arasında MDA səviyyələrində statistic əhəmiyyətli fərq olmamışdır (P=.07, P=.14, müvafiq olaraq). İRZ ilə əlaqəli MDA səviyyəsi artımı digər qruplarla müqayisədə ən yüksək 2 və 3-cü qruplarda olmuşdur (P<0.001).

Beləliklə orqanizmdə oksidativ stressin aşkarlanması müxtəlif xəstəliklərin erkən, bəzən klinikaya qədərki mərhələlərində çox vacibdir, profilaktik və müalicə- bərpa tədbirlərinin effektivliyinə nəzarət üçün patoloji prossesin ağırlıq dərəcəsinin qiymətləndirilməsinə imkan verir.

ƏDƏBIYYAT

1.Mammadov E., Ibrahim Atilla Aridogan, Volkan Izol et al. Protective Effects of Phosphodiesterase-4-specific Inhibitor Rolipram on AcuteIschemia-reperfusion Injury in Rat Kidney // J.Urology, 2012, v.80, issue 6, p.1171

2.Кашкалда Д.А., Бориско Г.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз у подростков, рожденных в семьях ликвидаторов последствий аварий на ЧАЭС // Современная педиатрия, 2008, № 3, с. 11-14.

3.Julie K. Andersen. Oxidative stress in neurodegeneration: cause or consequence? // Nature Reviews Neuroscience, 2004, v.5, p.18-25.

4.Коровина Н.А., Захарова И.Н., Обыночная Е.Г. Применение антиоксидантов в педиатрической практике // http: media consilium, 2004, 09 Feb

5.Суханова Г.А., Серебров В.Ю. Биохимия клетки. Томск: Чародей, 2000, с.91-142.

6.Имамвердиев С.Б., Мамедов Р.Н. Эмоксипин в комплексной фармокологической защите почки от ишемического и операционного стресса // Урология, 2003, № 5, с.40-42

Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения цзвов. М.: Медицина, 1989, 368с

7.Cheerum M.K., Marzilli M. Microvascular ischemia and the stress of imparient relaxation // Atherosclerosis, 2014, v.237 (2), p.279-300

8. Kwok W., Clemens M.G. Rho-kinase activation contributes to Lps indeed impairment of endothelial nitric oxide synthase activation by endotelien- 1 in cultured hepatic sinusoidal endotelial cells // Shock, 2014, v.42161, p. 554-561

9. Conesa E.L., Valero F., Nadal J.C. et al. N-acetyl-L-cysteine improvesrenal medullary hypoperfusion in acute renal failure // Am J PhysiolRequl Integr Comp Physiol. 2001, v.281, p.730-737.

10. Курашвили В.А., Майлэм Л. Новые возможности предотвращения оксидативного стресса // Журнал натуральной медицины, 2001, № 1, с. 7-14.

11. Курашвили В.А. Купирование оксидативного стресса с помощью натуральных антиоксидантов // http://vitadoctor.com.ua

12. Лещинский Л.Д. Обоснование и опыт применения ряда ингибиторов перекисного окисления липидов у больных ишемической болезнью сердца // ТОП-Медицина, 1998, № 4, с. 17-21.

13. Казимирко В.К., Мальцев В.И. Антиоксидантная система и ее функционирование в организме человека // http: www.health-ua.com /2004

14. Яворская В.А, Малахов В.А., Белоус А.М. Интенсивность процессов перекисного окисления липидов и активность антиоксидантных ферментов в эритроцитах при начальных формах сосудистых заболеваний головного мозга // Неврологический вестник, 1995, Т. XXVII, вып. 3-4, с. 15-17.

15. Halliwell B.O., Gutteridge J.M.C. Free radicals in biology and medicine. Oxford: Clarendon.

16. Schütte H., Schell A., Schäfer C. et al. Subthreshold doses ofnebulized prostacyclin and rolipram synergistically protect against lung ischemia-reperfusion // Transplantation. 2003, v.75, p.814-821.

17. Kyoi T., Kitazawa S., Tajima K. et al. Phosphodiesterase type IVinhibitors prevent ischemia-reperfusion-induced gastric injury inrats // J Pharmacol Sci. 2004, v.95, p.321-328.

18. Зозуля Ю.А., Барабой В.А., Сутковой Д.А. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита при патологии головного мозга. М.: Знание-М., 2000, 9 с.

19. Ohkawa H, Ohishi N, Yagi K. Assay for lipid peroxides in animaltissues by thiobarbituric acid reaction // Anal Biochem., 1979, v.95, p.351-358.

20. Karaman A, Turkmen E, Gursul C, et al. Prevention of renalischemia/reperfusion-induced injury in rats by leflunomide // Int J Urol., 2006, v.13, p.1434-1441.

21. Барабой В.А., Сутковой Д.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии / Под. ред. акад. АМН Украины Ю.А. Зозули. К.: Чернобыльинтеринформ, 1997, Ч. 1, 2.

22. Paller MS, Hebbel RP. Ethane production as a measure of lipidperoxidation after renal ischemia // Am J Physiol., 1986, v.251(5 Pt2), p.839-843.

23. Singh D., Chopra K. Effect of trimetazidine on renal ischemia/reperfusion injury in rats // Pharmacol Res., 2004, v.50, p.623-629

24. Görür S, Celik S, Hakverdi S, et al. Preventive effect of rolipram,a phosphodiesterase 4 enzyme inhibitor, on oxidative renal injury in acute ascending pyelonephritis model in rats // Urology, 2008, v.72, p.743-748.

25.Erdogan S, Celik S, Aslantas O, et al. Elevated cAMP levels reverseBrucella melitensis-induced lipid peroxidation and stimulate IL-10 transcription in rats // Res Vet Sci., 2007, v.82, p.181-186.

26.Ross D. Glutathione, free radicals and chemotherapeutic agents.Mechanisms of free-radical induced toxicity and glutathione-dependent protection // Pharmacol Ther., 1988, v.37, p.231-249.

27. Gaetani GF, Galiano S, Canepa L, et al. Catalase and glutathioneperoxidase are equally active in detoxification of hydrogen peroxide in human erythrocytes // Blood, 1989, v.73, p.334-339.

28. Dobashi K, Ghosh B, Orak JK, et al. Kidney ischemia-reperfusion:modulation of antioxidant defenses // Mol Cell Biochem., 2000, v.205, p.1-11.

Резюме

Изучение в эксперименте антиишемических свойств действия Ролипрама на Малондиальдегид при ишемически-реперфузионном повреждении почек

Э.Н.Мамедов

Цель исследования. Оценить антиишемические и антиоксидантные действия Ролипрама на Малондиальдегид при ишемически реперфузионном повреждении (ИРП) почки. С данной целью было создано 5 групп в каждой из которой было по 6 крыс. Для поддержантя температуры тела крыс 37С были созданы гомотермические условия. Абдоминальная поверхность тела выбрита и обработана повидон йодом. Срединным разрезом мобилизована правая почечная артерия и вена. Во всех группах кроме первой ножка почки была пережата зажимом на 30 мин. Отсутствие арт. Кровотока установлено отсутствие пульсации и изменением цвета почки. Восстановление кровотечения после раскрытия зажима также устанавливалось присутствием пульсации и восстановлением цвета почки.и 3, 4, и 5 группах крысам интраперитонеально введен Ролипрам из расчета 1 мг\кг. Брюшная полость ушита капроном. всем подопытным через 24 часа проведена правосторонняя нефрэктомия. Часть взятого материала направлена на гистологическое исследования, а часть обработана изотоническим раствором и оставлена при 30С для дальнейшего биохимического изучения. В таблице 1 представлены уровни МДА в тканях почек при ИРП почек соответственно группам. И эксперименте установлено, что уровень МДА во всех группах с ИРП был выше по сравнению с контрольной группой. Уровень МДА был самым низким в 4 группе (ИРП ролипрам – 0) и в 5 группе (ИРП ролипрам – 30). Между группами 1 и 4 и 4 и 5 разница уровня МДА не имело статистической ценности. Повышение МДА связанное с ИРП было наиболее высоким во 2 и 3 группах. Таким образом выявление оксидативного стресса является важным при раннем распознавании различных заболеваний и эффективном их лечении.

Summary

The experimental study of anti-ischemic properties of ROLIPRAM's effect on to the Malondialdehyde during ischemic-reperfussion injury of kidneys

E.N.Mammadov

The purpose of the study. The aim is to assess the anti-ischemic and antioxidant protective effects of Rolipram on renal ischemia reperfusion injury (IRI). Thirty rats were divided into 5 different groups of 6 rats. The rats were placed on the homeothermic table to maintain body temperature at 37°C. The abdominal areas were shaved, and sterilization was performed using povidone iodine solution.

A midline incision through the abdomen exposed the right renal artery and vein. The right renal pedicles of all rats, except those in group 1, were occluded for 30 minutes using the microvascular clamp, and stopped arterial blood flow was confirmed by the absence of pulsation and color changes in the kidney. Reopening of arteriovenous blood flow was confirmed by kidney fading and resumed pulsation when the clamp was opened after 30 minutes of ischemia. In groups 3, 4, and 5, 1 mg/kg of Rolipram was administered intraperitoneally, because it was an easier and more homogeneous application, as described above. Abdominal incisions were closed with silk sutures. Re-operation was performed 24 hours later, and all rats underwent right nephrectomy Half of the removed renal tissue was placed in vials of formaldehyde for histopathological examination, and the other half was stored at 30°C for biochemical examination after a saline solution wash. The tissue MDA levels were increased in all the groups, which IRI was generated compared to the control group .The MDA levels were lowest in group 4 (IRI Rolipram- 0 dg) and group 5 (IRI Rolipram + 30 dg), among the groups in which IRI was generated. There was no statistically significant difference in the MDA levels between the groups 1 and 5 and 4 and 5 (P =.07, P=.14, respectively). The IRI-related increase in MDA levels were highest in groups 2 and 3 compared to other groups (P<001).

Daxil olub: 11.10.2017

УРОВЕНЬ ПРИВЕРЖЕННОСТИ К ЛЕЧЕНИЮ (КОМПЛАЕНТНОСТЬ) БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СТОМАТОГЕННОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

К.Ч. Карагезова

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Acar sözlər: xroniki stomatogen infeksiya, karies, parodontit, komplaentlik, anketləşdirmə
Ключевые слова: хроническая стоматогенная инфекция, кариес, пародонтит, комплаентность, анкетирование
Key words: chronic dental infection, caries, periodontitis, compliance, questioning

Вопросы профилактики кариеса и заболеваний пародонта не теряют своей актуальности, что связано с высокой распространенностью этих заболеваний и высокой потребностью населения в их лечении [1,4,5].

В современной мировой литературе достаточно публикаций, отражающих ухудшение состояния стоматологического здоровья населения. Так, по данным мировой статистики, заболевания полости рта затрагивают около 3,9 млрд человек [14]. Согласно результатам исследований, основанных на представлении информации о распространенности, заболеваемости кариесом, генерализованным пародонтитом и тяжелой потерей зубов в период с января 1980 по декабрь 2010 г. в пяти странах (США, Перу, Танзании, Бангладеш и Индонезии), оказалось, что наиболее распространенными были генерализованный пародонтит и кариес постоянных зубов, составившие соответственно 11% и 9% [12]. В литературе представлен анализ глобальных данных - 15 млн человек и выявлено, что в среднем потеря стоматологического здоровья составляет 224 на 100.000 человек. Отмечено, что в период с 1990 до 2010 гг. число заболеваний полости рта увеличилось на 20,8%, причем, в основном, за счет заболеваний пародонта и осложнений кариеса [11].

Несмотря на то, что осложнениями кариеса являются лишь две нозологические формы - пульпит и периодонтит, они широко распространены и число удалений зубов по их поводу колеблется от 67% до 80% [6,13]. По данным ряда авторов, доля пульпита и периодонтита у людей в возрасте до 45 лет составляет 45–50% стоматологических заболеваний [15].

По данным азербайджанских исследований высокая распространенность и интенсивность кариеса зубов наблюдается в низменных районах Республики [1,2,4,5]. Изучение эпидемиологии кариеса зубов и заболеваний пародонта в Нахичевани показало, что кариес зубов в среднем встречается в 89,11±0,51% случаев, с интенсивностью равной 7,20±0,04, пародонтит - в 66,10±0,78% случаев [3].

По данным литературы, ежегодно из–за последствий низкой комплаентности погибает 125000 пациентов с различными заболеваниями [8]. Однако, в стоматологической практике недостаточно данных об изучении комплаентности в стоматологической практике.

Целью исследования явилось определение степени приверженности пациентов с хронической стоматогенной инфекцией к гигиене полости рта и лечению у стоматолога.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 80 пациентов с хронической стоматогенной инфекцией в возрасте от 16 до 69 лет, средний возраст которых составил 38,5±12,58 лет. Из обследованных пациентов мужчин было 30 (37,5%), женщин - 50 (62,5%). Высшее образование имели 46 (57,5%), среднее - 34 (42,5%) человек.

Контрольную группу составили 25 практически здоровые лица в возрасте от 22 до 61 лет, средний возраст - 36,7±9,81 лет, мужчин было 12 (48,0%), женщин - 13 (52,0%).

Комплаентность определяли посредством опроса –на основе составленной нами анкеты, которое включало следующие вопросы: отношение к заболеваниям полости рта, чистка зубов, посещаемость стоматолога один раз в год, пропуск приема, боязнь перед стоматологическими процедурами, связь этой боязни с финансовыми возможностями, серьезность к приему назначенных лекарств и отмена их при хорошем самочувствии. Оценка проводилась по 3 баллам, где ответ «нет» составил - 1 балл, ответ «иногда» - 2 балла, ответ «да» - 3 балла. Степень приверженности определялась по сумме баллов: 8-13 баллов - низкая, 14-17 - средняя, 18-24 - высокая приверженность. Полученные результаты обработаны параметрическим методом вариационной статистики по критерию Стьюдента. Вычислялись средняя арифметическая (M), средняя ошибка средней арифметической величины (m), среднеквадратическое отклонение (δ).

Результаты и обсуждение. Расспросы пациентов по характеру и режимам выполнения чистки зубов показали, что большинство из них чистили зубы 1 раз в день, т.е. не придерживались

нормативной чистки зубов- 2 раза в день. Необходимо отметить, что однократная чистка зубов, осуществлялась не каждый день, а имелись частые пропуски. Анкетирование также выявило, что доминирующим мотивационным стимулом стоматологической обращаемости является болевой синдром и боязнь стоматологических процедур. В процессе исследования установлено, что большинство пациентов не посещали стоматолога с целью профилактики, а в основном больные обращались к стоматологу лишь при сильных болях.

Сумма баллов в пределах 8-13 считалась низкой степенью приверженности, 14-17 баллов - средняя степень, 18-24 - высокая степень приверженности.

Полученные результаты показали, что в целом у пациентов с хронической стоматогенной инфекцией общая сумма балов была низкой (рис.).

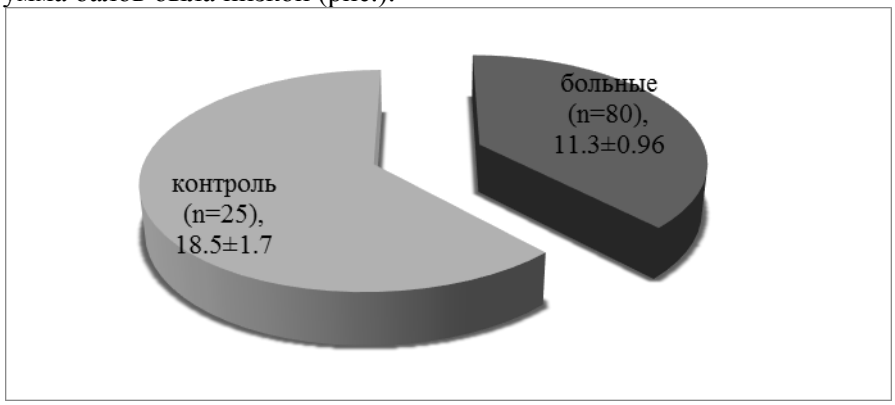


Рис. Общая сумма баллов комплаентности больных и здоровых лиц

Как видно, общая сумма баллов комплаентности у пациентов с хронической стоматогенной инфекцией была в 1,6 раза ($p<0,05$) ниже, чем в контрольной группе. Выявлено, что общая сумма баллов в контрольной группе была в интервале 14-23, у больных с хронической стоматогенной инфекцией - в интервале 9-16 баллов. Проведенный анализ показал, что среди больных с хронической стоматогенной инфекцией общая сумма баллов, равная 16 баллам отмечалась лишь в 2,5% случаев.

Сумма баллов по первому пункту опросника «Серьезно ли вы относились к заболеваниям полости рта?» у пациентов с хронической стоматогенной инфекцией составила 1,56±0,52 балла, что на 41,4% было ниже контрольного показателя (контроль - 2,66±0,48 балла). При этом лишь 2 (2,5%) больных отметили серьезное отношение к заболеваниям полости рта, 41 (51,2%) больных относились к этому вопросу не очень серьезно и 37 (46,3%) пациентов отметили несерьезное отношение.

Следующим вопросом был «Чистите Вы зубы?», состоящий из 3-х пунктов: 2 раза в день (3 балла), 1 раз в день (2 балла), нерегулярно (1 балл). Общая сумма баллов по приверженности чистки зубов у больных с хронической стоматогенной инфекцией составила 1,46±0,51, что было ниже контрольной величины (2,35±0,60 балла) на 37,9% ($p<0,05$). При этом оказалось, что 2 раза в день чистил зубы 1 (1,25%) пациент, 1 раз в день - 34 (42,5%) больных и нерегулярно чистили зубы 45 (56,2%) пациентов.

На вопрос опросника «Посещаете ли вы стоматолога один раз в году?», включающего в себя 3 пункта «да» (3 балла), «иногда» (2 балла) и «нет» (1 балл), общая сумма баллов у пациентов с хронической стоматогенной инфекцией составила 1,39±0,50, что по сравнению с контрольным показателем (2,39±0,62 балла) было снижено на 41,8% ($p<0,05$). При этом 1 раз в год стоматолога посещал 1 (1,25%) пациент, иногда посещали 28 (35,0%) и не бывали у стоматолога 51 (63,7%) больных.

Общая сумма баллов на вопрос «Пропускали ли вы прием у врача?» у больных с хронической стоматогенной инфекцией составив 1,37±0,48 балла, была ниже контрольной (2,19±0,32 балла) на 37,4% ($p<0,05$). При этом большинство больных отметили, что пропускали прием - 53 (66,2%), иногда пропускали прием - 27 (33,8%) пациентов.

По данным ответа на следующий пункт опросника «Имеется ли боязнь перед стоматологическими процедурами?» сумма баллов в целом у обследованных в контрольной группе составила 1,96±0,67 балла, тогда как у пациентов с хронической стоматогенной инфекцией - 1,11±0,21, т.е. в 1,8 раза меньше ($p<0,05$). В целом у больных с хронической стоматогенной инфекцией боязнь перед стоматологическими процедурами была иногда в 6,25% случаев (5 больных), остальные 93,7% (75) больных боялись стоматологических процедур.

Следующим вопросом было наличие или отсутствие связи боязни стоматологических процедур с финансовыми возможностями. По этому пункту общая сумма баллов у больных с хронической стоматологической инфекцией составила 1,70±0,57, в контрольной группе - 2,65±0,60. Как видно общая сумма баллов у больных была ниже контрольной величины в 1,6 раза ($p<0,05$). В общем, из 80 больных-респондентов боязнь стоматологических процедур с финансовыми возможностями связывали 33 (41,2%) пациента, частично - 42 (52,5%) и не связывали - 5 (6,3%) больных.

Следующим вопросом опросника являлся вопрос о серьезном отношении к приему назначенных препаратов, включающий такие подпункты как положительного отношения (3 балла), частично положительного (2 балла) и отрицательного отношения (1 балл). Общая сумма баллов, набранных больными с хронической стоматогенной инфекцией, составила 1,56±0,58, в контрольной группе - 2,50±0,65 баллов. Как видно, больные с хронической стоматогенной инфекцией в сравнении с контрольной группой менее серьезно относились к этому вопросу - в среднем в 1,6 раза ($p<0,05$). Анализ ответов позволил выявить, что в группе больных серьезно относились к приему назначенного лечения лишь 1 (1,25%) респондент, не всегда серьезно относились 37 (46,2%) и несерьезно относились 42 (52,5%) пациентов, тогда как в контрольной группе серьезно относились 8 (32,0%) и не всегда серьезно относились 17 (68,0%) опрошенных.

Сумма баллов, набранная на заключительный вопрос опросника «Отменяли ли вы самостоятельно прием лекарства, если чувствовали себя лучше?» пациентами с хронической стоматогенной инфекцией составила 1,43±0,56, что в 1,7 раза было меньше ($p<0,05$), чем в контрольной группе (2,46±0,84 балла). Отметим, что согласно опроснику, низкие баллы засчитывались в отношении самостоятельной отмены приема препаратов (1 балл) и высокой (3 балла) оценкой считали отрицательный ответ. Пациенты с хронической стоматогенной инфекцией в 66,2% случаев (53 пациентов) при хорошем самочувствии самостоятельно отменяли лекарства, в 32,5% случаев (26 больных) отменяли иногда и в 1,25% случаев (1 больной) не отменяли назначенные препараты. В группе контроля 4 (16,0%) респондента отметили самостоятельное прекращение приема препаратов, 11 (44,0%) человек иногда самостоятельно прерывали назначенное лечение и еще 10 (40,0%) человек не отменяли самостоятельно назначенные препараты.

Таким образом, на основании ответов опросника установлено, что серьезно относятся к заболеванию лишь 2,5% пациентов с хронической стоматогенной инфекцией и 46,3% - относится несерьезно. Больше половины пациентов с хронической стоматогенной инфекцией (56,2%) чистят зубы нерегулярно и только 1,25% чистят зубы 2 раза в день. Выявлена очень низкая ежегодная посещаемость стоматолога: 63,7% не посещают стоматолога, а 66,2% пациентов пропускают прием стоматолога. Самый высокий процент пациентов испытывает боязнь перед стоматологическими процедурами - 93,7% респондентов. В 52,5% случаев эту боязнь частично связывают с финансовыми возможностями, а в 41,2% случаев - полностью связывают с финансовым положением. В 52,5% случаев отмечено несерьезное отношение к приему назначенных препаратов. В 66,2% случаев почувствовав себя хорошо, пациенты самостоятельно прекращали прием лекарств. Комплаентность пациентов с хронической стоматогенной инфекцией к лечению не превышала 30%. По классификации комплайнс по N.J. Insull [10], приверженность пациентов с хронической стоматогенной инфекцией к гигиене находится на среднем уровне, а приверженность к лечению – на низком уровне. Наши данные согласуются с данными литературы [7,8,9].

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о необходимости проведения санитарно-просветительной работы в целях повышения комплаентности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиева Р.К. Отработка оптимальной модели развития стоматологической службы детскому населению Азербайджанской Республики: Автореф. дис. … докт. мед. наук. М., 2001, 43 с.

2. Ахмедов А.А. Медико-географические особенности кариеса зубов в Азербайджанской ССР: Автореф. дис. … докт. мед. наук. М., 1968, 45 с.

3. Гараев З.И., Джафаров Р.М. Распространенность и интенсивность основных стоматологических заболеваний среди населения Нахичеванской Автономной Республики // Ліки України, 2015, №4 (25), с. 97-100.

4. Пашаев Ч.А. Клинико-эпидемиологические особенности кариеса зубов, пародонтоза и их сочетаний: Дисс. … докт. мед. наук. М., 1982, 160 с.

5. Пашаев А.Ч. Кариес зубов у населения Азербайджана за прошедшие 30 лет // Стоматология, 2009, №4, с. 9-11.

6. Петрикас А.Ж., Захарова Е.Л., Ольховская Е.Б., Честных Е.В. Распространенность осложнений кариеса зубов // Стоматология, 2014, №1, с.19-20.

7. Петрушанко Т.А., Дубовая Л.И., Бублий Т.Д. Роль комплаентности в обеспечении стоматологического здоровья женщин // Світ медицини та біології, 2015, №1 (48), с.63-65.
8. Фирсова И.В., Шкарин В.В., Соломатина Е.С. Комплаентность и информированность пациентов стоматологической практики: монография. Волгоград: Изд-во: ВолгГМУ, 2014, 244 с.
9. Фирсова И.В., Михальченко В.Ф., Македонова Ю.А. Комплаентность как результат компетентного подхода к лечению в стоматологической практике // Российская стоматология. 2014, №7(1), с. 46-48.
10. Insull N.J. The problem of compliance to cholesterol altering therapy // Int. Med., 1997, v.241, p.317-235.
11. Kassebaum N.J., Bernabé E., Dahiya M., Bhandari B. et al. Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and meta-regression. // J Dent Res., 2014, v.93, No11, p.1045-1053.
12. Raitapuro-Murray T., Molleson T.I., Hughes F.J. The prevalence of periodontal disease in a Romano-British population c. 200-400 AD // British Dental Journal, 2014, v.217, p.459-466.
13. Ribeiro A.C., Lopes M.A., Brandao T.B., Santos-Silva A.R. Clustering of oral symptoms versus radiation-induced apical periodontitis // Clin. Oral Investig., 2013, v.17, No1, p. 337.
14. Richards D. Oral diseases affect some 3.9 billion people // Evid Based Dent., 2013, v.14, No2, p.35.
15. Richards D. Review finds that severe periodontitis affects 11% of the world population // Evid Based Dent., 2014, v.15, No3, p.70-71.

Summary

Level of commitment to treatment (complication) of patients with chronic stomatogenic infection

K.Ch. Karagazov

80 patients with chronic dental infection (CDI) were examined, the average age of which was 38.5 ± 12.58 years. Compliance was determined through a questionnaire survey. The total amount of compliance scores in patients with (CDI) was 1.6 times lower ($p < 0.05$) than in the control group. Responses, it was found that only 2.5% of patients with CDI are seriously affected by the disease and 46.3% are not serious. More than half of patients with CDI (56.2%) clean their teeth irregularly and only 1.25% brush their teeth 2 times a day. A very low annual attendance of the dentist was revealed: 63.7% do not visit the dentist, and 66.2% of patients miss the dentist's appointment. The highest percentage of patients is afraid of dental procedures- 93.7% of respondents. In 52.5% of cases, this fear is partly attributed to financial opportunities, and in 41.2% of cases - is completely associated with the financial situation. In 52,5% of cases, a minor attitude towards taking prescribed medications was noted. In 66.2% of cases, feeling well, patients independently stopped taking medication.

Xülasə

Xroniki stomatogen infeksiya ilə xəstələrin müalicəyə tabe olunma (komplaentlik) dərəcəsi

K.Ç.Qaragözova

Xroniki stomatogen infeksiya ilə (XSI) 80 xəstə 38,5±12,58 yaş arasında müayinə olunmuşdur. Komplaentlik sorğu- anketləşdirmə yolu ilə təyin edilmişdir. XSI ilə xəstələrdə komplaentliyin ümumi bal toplamı nəzarət qrup ilə müqayisədə 1,6 dəfə ($p<0,05$) az olmuşdur. Təyin edilmişdir ki, xroniki stomatogen infeksiya ilə xəstələrin cəmi 2,5 % xəstəliyə ciddi, 46,3% qeyri- ciddi yanaşır. XSİ ilə xəstələrin yarısından çoxu 56,2% dişlərini qeyri-müntəzəm, yalnız 1,25% gündə 2 dəfə təmizləyiblər. Stomatoloqun illik ziyarəti çox aşağı səviyyədə müəyyənləşdirilmişdir: Belə ki, 63,7% stomatoloqu ziyarət etmir, 66,2% xəstələr isə stomatoloqun qəbulunu buraxırlar. Ən yüksək xəstə faizi 93,7% stomatoloji proseduların qarşısında qorxu hissi keçirənlər olmuşdur. Maliyyə imkanları ilə əlaqədar hissəvi qorxu hissi – 52,5% xəstələrdə, 41,2% isə tam maliyyə vəziyyəti ilə əlaqələndirirlər. Təyin olunmuş preparatların qəbuluna qeyri-ciddi yanaşma 52,5% xəstələrdə qeyd olmuşdur. Özlərini yaxşı hiss etdikdən sonra isə özbaşına dərman qəbulunu kəsənlər isə 66,2% xəstələr təşkil etmişdir.

Daxil olub: 03.10.2017

ФАКТОРЫ РИСКА ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ ГЛАУКОМЫ

К.М. Салихова, Н.М. Рустамова

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

Açar sözlər: əlillik, risk amilləri, qlaukoma
Ключевые слова: инвалидность, факторы риска, глаукома
Key words: disability, risk factors, glaucoma

Глаукома является наиболее частой причиной инвалидности во многих странах мира [5]. Механизм нарушения зрительной функции при глаукоме хорошо изучен, имеются разные варианты лечения пациентов. К сожалению, существенный прогресс в профилактике инвалидности вследствие глаукомы не достигнут. В мире, по данным ВОЗ, более 100 миллиона человек страдают глаукомой и до 10 млн. человек приобретают слепоту вследствие глаукомы [2]. В Российской Федерации имеется более 40 тыс. слепых, из которых 14,1% потеряли зрение вследствие глаукомы [5]. В структуре первичной инвалидности населения Республики Мордовия доля глаукомы (31,9%) особенно высока, что связывается с поздним выявлением пациентов с глаукомой и несвоевременностью их лечения [5]. Известно, что инвалидизация вследствие глаукомы зависит от клинических форм патологии, возраста пациентов и качества лечебной тактики [1-5]. Поэтому выявление факторов риска инвалидности вследствие глаукомы сохраняет свою актуальность.

Цель исследования. Выявление факторов риска инвалидности вследствие глаукомы в условиях города Баку.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось на базе поликлиники №3 Ясамальского района г. Баку. Единицей наблюдения явился пациент с подтвержденным диагнозом «глаукома». Сплошным охватом была собрана информация о 632 пациентах, которые были распределены на группы: инвалиды (150 пациента) и трудоспособные (482 пациента). Эти группы были распределены по полу, возрасту, клиническому диагнозу, стадии патологии на момент выявления и принятия на учет по давности патологии.

Таблица 1

Медико-демографическая и клиническая характеристика больных глаукомой

Признаки	Градация признаков	Больные с глаукомой	
		Трудоспособные (N=482), %	Инвалиды (N=150), %
Пол	Мужчины	(312) 64,7	(98) 65,3
	Женщины	(170) 35,3	(52) 34,7
Возраст	≤ 49	(68) 14,1	(20) 13,3
	50 – 59	(134) 27,8	(59) 39,3
	60 и более	(280) 58,1	(71) 47,4
Клинический диагноз	ПОУГ	(382) 79,3	(123) 82,0
	ПЗУГ	(54) 11,2	(17) 11,3
	Прочие	(46) 9,5	(10) 6,7
Стадия патологии на момент выявления	I	(165) 34,2	(17) 11,3
	II	(244) 50,6	(42) 28,0
	III	(51) 10,6	(45) (30,0)
	IV	(22) 4,6	(46) (30,7)
Давность патологии, годы	< 8	(204) 42,3	(10) 6,7
	8 – 15,9	(218) 45,2	(28) 18,7
	16 и более	(60) 12,5	(112) 74,6

Примечание: ПОУГ – Первичная открытоугольная глаукома; ПЗУГ – Первичная закрытоугольная глаукома

В выделенных возрастно-половых, клинических подгруппах, а также в подгруппах по сроку давности и по стадии патологии при первичном учете определялась частота инвалидности. Различие между подгруппами по частоте инвалидности оценивалось критерием χ^2. При подтверждении достоверности различия уровня инвалидности между подгруппами, подгруппа с наименьшей частотой инвалидности принималась в качестве контрольной группы, а для остальных подгрупп рассчитывался размер относительного (путем деления на показателя контрольной подгруппы) и

атрибутивного (путем вычисления разности с показателем контрольной подгруппы) риска. Статистическая обработка проводилась методами анализа качественных признаков [6].

Полученные результаты. Медико-демографическая и клиническая характеристика больных глаукомой приведена в таблице 1. Очевидно, что в группах инвалидов и трудоспособных больных с глаукомой преобладает доля мужчин (соответственно 65,3 и 64,7%), лиц в возрасте 60 лет и старше (соответственно 47,4 и 58,1%), пациентов с диагнозом первичной открытоугольной (ПОУГ) глаукомы (82,0 и 79,3%).

Группы инвалидов и трудоспособных больных заметно отличаются друг от друга по структуре стадии патологии на момент первичного учета и давности патологии на момент нашего наблюдения (2016 год). Среди инвалидов превалирует доля пациентов, принятых под первичное наблюдение в III и IV стадиях глаукомы и давности патологии 16 лет и более.

Распределение контингента больных глаукомой по стадиям патологии на момент первичного выявления (таблица 2) показывает, что большая часть (45,2 ±2,0%) больных была принята на учет во второй стадии (95% доверительный интервал 41,2 – 49,2%). Доля пациентов, принятых на учет в третьей и четвертой стадии глаукомы соответственно составляла 15,2±1,4 и 10,8±1,2%.

Таблица 2

Распределение больных глаукомой по стадиям патологии на момент первичного выявления

Стадии патологии	Количество больных	В % к итогу	95% доверительный интервал
Первая	182	28,8±1,8	25,2 – 32,4
Вторая	286	45,2±2,0	41,2 – 49,2
Третья	95	15,2±1,4	12,4 – 18,0
Четвертая	68	10,8±1,2	8,4 – 13,2
Все	632	100,0	

Среди общей совокупности больных глаукомой доля инвалидов составляла 23,7±1,7% (95% доверительный интервал 20,3 – 27,1%). В зависимости от стадии патологии, во время первичного учета увеличивается частота инвалидизации, которая составляет 9,3±2,2; 14,7±2,1; 46,9±5,1 и 67,6±5,7% соответственно в подгруппах впервые выявленных глауком в первый, второй, третьей и четвертой стадиях.

Таблица 3

Инвалидность среди больных глаукомой в зависимости от стадии патологии на момент первичного выявления

Стадия патологии	Количество больных	Количество инвалидов	Доля инвалидов, %	Относительный риск
Первая	182	17	9,3±2,2	Контроль
Вторая	286	42	14,7±2,1	1,58
Третья	96	45	46,9±5,1	5,04
Четвертая	68	46	67,6±5,7	7,26
Всего	632	150	23,7±1,7	2,54

Таблица 4

Распределение больных глаукомой по срокам давности патологии (N=632)

Сроки давности, годы	Количество больных	В % к итогу	Сроки давности, годы	Количество больных	В % к итогу
< 2	42	6,6	14,0-15,9	39	6,2
2,0-3,9	48	7,6	16,0-17,9	38	6,0
4,0-5,9	80	12,6	18,0-19,9	46	7,3
6,0-7,9	44	7,0	20,0-21,9	30	4,8
8,0-9,9	76	12,0	22,0-23,9	27	4,3
10,0-11,9	88	13,9	24,0-25,9	18	2,8
12,0-13,9	43	6,8	26,0 и более	13	2,1

По сравнению с контрольной группой (пациенты, выявленные в ранней стадии патологии), размеры относительного и атрибутивного риска инвалидизации составляли: 1,58 и 5,4%; 5,04 и 37,6%; 7,26 и 58,3% в подгруппах пациентов, принятых под наблюдение во второй, третьей и четвертой стадиях глаукомы.

Распределение больных глаукомой по срокам давности глаукомы (таблица 4) показывает, что при равном интервале срока доля пациентов колеблется от 2,1% до 13,9%. Основная часть пациентов страдает глаукомой 8-15,9 лет. В зависимости от срока давности пропорционально увеличивается частота инвалидности. Наибольшая величина частоты инвалидности отмечена в подгруппе пациентов, у которых глаукома продолжается более чем 24 года. При этом 77,4±7,5% больных слепнут и становятся инвалидами. Высок риск инвалидности также в подгруппе больных с давностью глаукомы 16-23,9 лет (62,4± 4,1%).

Таблица 5

Инвалидность вследствие глаукомы в зависимости от срока давности патологии

Сроки давности, годы	Количество больных	Количество инвалидов	Доля инвалидов, %	Относительный риск
< 8	214	10	4,7±1,5	Контроль
8-15,9	246	28	11,4±2,0	2,42
16-23,9	141	88	62,4±4,1	13,27
24 и более	31	24	77,4±7,5	16,46
Всего	632	150	23,7±1,7	5,04

Размер относительного риска инвалидности в зависимости от давности глаукомы колеблется в интервале 2,42-16,46.

В подгруппах больных глаукомой в зависимости от возраста (≤ 49; 50-59; 60 лет и старше) частота инвалидности составляла соответственно 22,7±4,5; 30,6±3,3 и 20,2±2,1%, различие между ними существенное (P<0,05). Высокий риск инвалидизации вследствие глаукомы отмечен в возрасте 50 – 59 лет. Среди больных глаукомой в зависимости от пола инвалидность (23,9±2,1% среди мужчин, 23,4±2,8% среди женщин) была практически одинаковой (P>0,05). Инвалидность на фоне первичной открытоугольной глаукомы (24,4±1,9%) и первичной закрытоугольной глаукомы (23,9±5,1%) друг от друга не отличается.

Таким образом, риск инвалидности вследствие глаукомы существенно зависит от возраста пациентов, стадии патологии при первичном наблюдении, и давности патологии.

Обсуждение полученных результатов. [2] показывает, что в Западной Европе 10-11% больных глаукомой становятся слепыми. В глазном центре Дюка [3] за 2007-2010 годы у 13% больных глаукомой была отмечена полная потеря зрения. По нашим данным, у 23,7±1,7% больных глаукомой наблюдалась инвалидность вследствие потери зрения. Сравнение данных нашего наблюдения с данными [2] и [3] дает основание полагать, что в городе Баку риск инвалидности вследствие глаукомы высок. Причиной высокого риска инвалидности у больных глаукомой может быть позднее обращение пациентов. Об этом свидетельствует то, что у 25,9% больных глаукомой при первичном выявлении была диагностирована III и IV стадии патологии. Кроме того, в нашей работе показана зависимость риска инвалидности от возраста, а также давности патологии. Из отмеченных факторов риска только раннее выявление является управляемым фактором. Поэтому надежным путем профилактики инвалидности вследствие глаукомы считается своевременное выявление этой патологии в ранних стадиях.

Выводы:

1. В условиях позднего выявления глаукомы инвалидность вследствие потери зрения отмечается у 23,7±1,7% больных.
2. Факторами риска инвалидности вследствие глаукомы являются возраст пациентов, давность патологии, и позднее выявление.
3. В зависимости от поздней выявляемости и давности глаукомы риск инвалидности увеличивается соответственно в 1,58-7,26 и в 2,42-16,46 раза.
4. Надежным способом профилактики инвалидности вследствие глаукомы является своевременное выявление ее на ранних стадиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Rüstəmova N.M. Qlaukoma ilə bağlı ilkin əlillik riskinin yaş dinamikası // Oftalmologiya elmi praktik jurnal, Bakı. 2011, № 1 (5). s. 29-32
2. Rossetti L., Digiuni M., Giovanni M. et.al. Blindness and glaucoma: a multicenter data review from 7 academic eye clinics // PLOS ONE, 2015
3. Stone J.S., Muir K.W., Stinnett S.S., Rosdahi J. Glaucoma blindness a tertiary eye care center // NCMI, 2015, v.76 (4), p.211-218

4. Garin N., Olaya B., Lara E. et.al. Visual impairment and multimorbidity in a representative sample of the Spanish population // BMC Public Health, 2014, v.14, p.815
5. Смирнова О.А., Блинов Д.С., Василькина О.В. и .др. Анализ заболеваемости глаукомой населения Республики Мордовия // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины, 2015, № 4. с. 6-9
6. Стентон Г. Медико-биологическая статистика. М.: Практика. 1999. 459 с.

Xülasə

Qlaukoma ilə bağlı əlilliyin risk amilləri

K.M. Salixova, N.M.Rüstəmova

Tədqiqatın məqsədi Bakıda qlaukoma ilə bağlı əlilliyin risk amillərini aşkar etməkdən ibarətdir. Ucdantutma yolla 635 qlaikomalı xəstə bardə məlumat toplamış, onlar əlilliyi olan (150) və olmayan (482) qruplara bölünmüşdür. Bu qruplarda sosial gigiyenanın səciyyələri (cins, yaş, diaqnoz, xəstəliyin stadiyası, davam müddəti) müqayisə edilmişdir. Nisbi ekstensivlik göstəricisinə əsasən risk amilləri aşkar edilmişdir. Qlaukoma ilə bağlı əlilliyi olan və olmayan kontigent bir-birindən yaşa görə, cins tərkibinə görə, xəstəliyin davam müddətinə görə statistik dürüst fərqlənmişdir. Nəticələr. 1) Qlaukomalı xəstələrin 23, 7±1,7%-i əmək qabiliyyətini itirərək əlil olurlar. 2) Əlillik riskinə əhəmiyyətli təsir edən amillərə aiddir: xəstənin yaşı, xəstəliyin gec aşkar edilməsi və xəstəliyin üzün müddət davam etməsi.

Summary

Risk factors of disabilities associated with glaucoma

K.M. Salihova, N.M.Rustamova

The purpose of the study. To determine the risk factors in Baku city associated with glaucoma. The information was collected about 635 patients with glaucoma using the method of full coverage. The patients were divided into two groups: with disability (150) and without disability (482). The social status (gender, age, diagnosis, stages of the diseases, duration) of these groups were compared. Risk factors were identified based on relative extensiveness. The contingent with disability associated with glaucoma differs from each-other due to age, gender, and the duration of the disease. Conclusions. 1) 23,7±1,7% of the patients with glaucoma are disabled and exposed to losing their labor ability. 2) The followings factors influence the disability risk: the age of the patients, the late determination of diseases, and long duration of the disease.

Daxil olub: 29.09.2017

AĞCİYƏRLƏRİN XRONİK OBSTRUKTİV XƏSTƏLİYİNİN AĞIR KƏSKİNLƏŞMƏLƏRİNİN MÜXTƏLİF FENOTİPLƏRİNDƏ SİSTEM VƏ PULMONAR BİOMARKERLƏ KLİNİK VƏ FUNKSİONAL GÖSTƏRİCİLƏRİN XARAKTER XÜSUSİYYƏTLƏRİ

K.T.Abbasəliyeva, C.T. Məmmədov, A.Ə. Bağırzadə, F.R. Babayeva,
V.Q. Yusifov, R.Ə. Quliyev
Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: ağciyərlərin xronik obstruktiv xəstəliyi (AXOX), eozinofil, periostin, kəskinləşmə
Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, эозонофилы, периостин, осложнения
Key words: chronic obstructive pulmonary disease, eosinophils, periostitis, complications

Ağciyərin xronik obstruktiv xəstəliyinin (AXOX) kəskinləşmələri stabil xəstələrdə traxeobronxial ağacda persistəedici xronik iltihab ilə meydana çıxan vəziyyətdir. AXOX kəskinləşməsinə səbəb olan faktorlara tütünçəkmə, viral və bakterial infeksiyaları, həmçinin hava çirklənməsi aiddir. Bu kəskinləşmələr zamanı xəstələrin klinik statusu ilə yanaşı ağciyər funksiyaları da pisləşmiş olur. American Thoracic Society (ATS) və European Respiratory Society (ERS) AXOX kəskinləşməsini xəstənin klinik əlamətlərinin (öskürək, təngnəfəslik və bəlğəm ifrazı) gündəlik normadan kənara çıxması və istifadə edilən terapiyaya dəyişiklik aparılmasına zərurət olan hal kimi qiymətləndirmişlər [1].

Aparılan çoxsaylı müayinələrlə sübut olunmuşdur ki, yüngül və orta ağır AXOX-da kəskinləşmələrin sayı və ağırlığı az (FNH_1 >50%), ağır AXOX-da isə kəskinləşmələrin sayı il ərzində 1,5-2,5 dəfəyə qədər çoxdur [2,3].

Bu müayinələr həmçinin göstərmişdir ki, bəzi xəstələrdə 1 il ərzində hətta 3-dən çox kəskinləşmə (>3/il) müşahidə olunmuşdur. ATS və ERS AXOX kəskinləşməsini yüngül, orta-ağır və ağır kimi təsnifat etmişlər [1,4].

AXOX kəskinləşmələri çox vaxt tənəffüs yollarında iltihabın artması ilə assossasiya olunur. Bu zaman eozinofil və neytrofillər iltihaba cavabın əsas komponentini təşkil edirlər. Neytrofil iltihab FNH_1 –in azalması ilə assossiasiya olunur [5] və tənəffüs yollarında bakterial kolonizasiyanın artması ilə xarakterizə olunur [6]. Həmçinin kəskinləşmə zamanı bakterial infeksiyanın müalicəsi tənəffüs yollarında neytrofil iltihabı azaldır [7].

Bu o deməkdir ki, neytrofillərin artması yalnız bakterial mənşəli kəskinləşmələrdə deyil, eyni zamanda viral və naməlum patogenezli kəskinləşmələrdə də baş verə bilər [8].

Yüngül və orta ağır AXOX kəskinləşmələrində bronxların selikli qişasında eozinofillərin də sayı artır [9]. Eozinofil iltihab allergik sensibilizasiya ilə xarakterizə olunur və bu zaman Th2 immun cavabın aktivləşməsi baş verir. Bu bronxial astma üçün xarakterik olan bir vəziyyətdir. Amma buna baxmayaraq, AXOX xəstələrinin müəyyən bir qrupunda qanda və bəlğəmdə eozinofillərin səviyyəsi arta bilər. Maraqlıdır ki, bu qrup xəstələrdə kortikosteroid terapiyası çox yaxşı effekt verir (3, 15). AXOX zamanı adətən, Th1 limfositlərlə əlaqəli immun cavab aktivləşir və bu bakterial kolonizasiya ilə assossiasiya olunur. Bununla yanaşı AXOX xəstələrinin 10-40 %- də eozinofil mənşəli iltihab xarakterdir [10]. Ona görə də AXOX kəskinləşmələrində digər iltihab mediatorlarının, o cümlədən eozinofillərin rolu öyrənilir. Qeyd etmək lazımdır ki, AXOX kəskinləşmələri bəlğəmdə eozinofillərin artması qeyri-infeksion xarakter daşıyır. Aparılan çoxsaylı müayinələrin nəticələrinə əsaslanaraq qeyd etmək olar ki, təqribən AXOX-lu xəstələrin 40 %-də qanda 2 %-dən çox eozinofiliya müşahidə olunur.

Tədqiqatın məqsədi AXOX-un ağır kəskinləşmələrində eozinofil və non-eozinofil iltihabın xarakterik xüsusiyyətlərini müqayisəli şəkildə öyrənmək olmuşdur.

Tədqiqatın material və metodları. Müayinəyə kəskinləşmə səbəbi ilə stasionara qəbul edilmiş 106 xəstə daxil edilmişdir. Müayinəyə daxil etmə kriteriyaları: yaş- >40, siqaret çəkmə indeksi- >10 il, FNH_1- <50 %, FNH_1/AFHT- ≤70%. Müayinədən xaric etmə kriteriyaları: bronxial astma, bronxektaziya, pnevmoniya və digər ağciyər xəstəlikləri.

Xəstələrin klinik göstəriciləri COPD Assessment Test (CAT) [11] və Modified Medical Research Council dyspnea Scale (mMRC) tələbləri ilə qiymətləndirilmişdir. Xarici tənəffüs funksiyasının qiymətləndirilməsi "Bionet" (Korea) kompyuter spiroanalizatorunda aparılmışdır. Spirometriyanın analizində AFHT və FNH_1 göstəricilərindən istifadə edilmişdir. C-reaktiv zülal "Dimension x pand plus" (Siemens, Germany) aparatında, qanda periostin (Elisa kit; Aviscera Bioscience, USA) və qanın ümumi analizi flüoressent metodu ilə "Sysmex x T- 4000 i" (Kobe, Yapan) aparatında dirsək venasından alınmış venoz qanda tədqiq edilmişdir.

Nəticələrin statistik işlənməsi. Tədqiqatın gedişində alınmış kəmiyyət və keyfiyyət göstəricilərinin statistik işlənməsi variasiya (KU-Kruskal-Uollis), dispersiya (F-Fişer), diskriminant (χ2-Pirson) üsullarının tətbiqi ilə aparılmışdır. Hesablamalar MS EXCEL-2013 cədvəl prosessoru və SPSS-20 statistik paketinin köməyi ilə aparılmışdır.

Cədvəl 1

Müayinəyə daxil edilmiş AXOX-lu xəstələrin xarakteristikası

Parametrlər	Alınan nəticələr
Xəstə sayı (n)	106
Cins kişi / qadın (%)	105/1 99,1% / 0,9%
Yaş (il)	60,5 ± 0,9 (37-86)
Bədən Çəkisi İndeksi kq/m^2	23,44±0,53 (15,78-33,97)
Siqaretçəkmə (qutu-il)	72,6 ± 2,6 (15-150)
Siqaretçəkmə statusu Hal-hazırda çəkənlər Tərgidənlər Heç vaxt çəkməyənlər	 67 (63,2±4,7%) 34 (32,1±4,5%) 5 (4,7 ± 2,1%)
GOLD mərhələləri (%) III mərhələ IV mərhələ	 95 (89,6 ± 3,0%) 11 (10,4 ± 3,0%)

Xəstələr qanda eozinofil səviyyəsinə görə 2 qrupa bölünmüşdür: eozinofil və non-eozinofil qrupları. 106 xəstədən 22- si eozinofil qrupuna (>2%), (20,75 %), 84 xəstə (<2%), (79,25 %) isə non-eozinofil qrupuna aid olunmuşdur.

Cədvəl 2

AXOX xəstələrində eozinofil və non-eozinofil qruplarında qan və ağciyər funksional göstəricilərinin müqayisəsi

Göstəricilər	Eozinofil (n=22)	Non-eozinofil (n=84)	p
Yaş (il)	57,1±2,1 (53,5-61,6)	61,4±1,0 (59,5-63,3)	0,070
BÇİ kq/m^2	23,20±1,08 (20,9-25,5)	23,50±0,61 (22,3-24,7)	0,817
Siqaretçəkmə (qutu- il)	61,6±5,5 (50,1-73,1)	75,4±2,8 (69,7-81,0)	0,031
AXOX-la xəstəlik ili	4,2±0,7 (2,36-6,04)	7,0±0,5 (5,92-8,08)	0,044
Qanda leykositlər	10,3±0,5 (9,2-11,4)	12,8±0,4 (12,1-13,5)	0,001
Qanda neytrofillər	6,69±0,51 (5,62-7,77)	8,94±0,35 (8,26-9,63)	0,003
Qanda eozinofillər	0,582±0,053 (0,471-0,693)	0,055±0,010 (0,034-0,076)	0,000
C-reaktiv zülal	6,1±0,7 (4,7-7,5)	22,9±1,7 (19,6-26,1)	0,000
Ağız suyunda C-reaktiv zülal	6,8±1,5 (3,48-10,12)	10,5±1,0 (8,41-12,62)	0,097
Periostin	93,9±2,1(89,5-98,3)	80,0±2,9(67,4-78,8)	0,000
FNH_1	34,1±1,1 (31,7-36,5)	31,9±0,8 (30,4-33,4)	0,229
AFHT	50,4±1,4 (47,2-53,5)	47,9±1,1 (45,7-50,1)	0,342
FNH1/ AFHT	63,7±0,6 (62,4-65,0)	62,8±0,2 (62,3-63,3)	0,151

Cədvəl 3

Hər iki qrupda xəstələrin klinik göstəriciləri və kəskinləşmələrin müqayisəsi

Göstəricilər	Eozinofil, n=22	Non-eozinofil, n=84	p
Siqaretçəkmə statusu			
Hazırda çəkənlər	13 (59,1±10,5%)	54 (64,3±5,2%)	
Tərgidənlər	7 (31,8±9,9%)	27 (32,1±5,1%)	χ^2 =0,02
Heç çəkməyənlər	2 (9,1±6,1%)	3 (3,6±2,0%)	0,446
Kəskinləşmələrin sayı (1 ildə)			χ^2 =11,42
1 dəfə	1 (4,5±4,4%)	25 (29,8±5,0%)	0,001
2 dəfə	8 (36,4±10,3%)	14 (16,7±4,1%)	
3 dəfə	13 (59,1±10,5%)	23 (27,4±4,9%)	
4 dəfə	0	4 (4,8±2,3%)	
mMRC (bal)			
2 bal	18 (81,8±8,2%)	44(52,4±5,4%)	χ^2=7,366
3 bal	4 (18,2±8,2%)	25 (29,8±5,0%)	0,006
4 bal	0	15(29,8±5,0%)	
CAT (bal)			χ^2=0,987
21-30	100,0	60 (90,9±3,5%)	0,357
31-40	0	5 (7,6±3,3%)	
6 DYT (m)			
≤200	2 (18,2±11,6%)	25 (65,8±7,7%)	χ^2=8,087
201-300	7 (63,6±14,5%)	9 (23,7±6,9%)	0,007
301-400	2 (18,2±11,6%)	4 (10,5±5,0%)	
401-500	0	0	

Qeyd: mMRC - Modified Medical Research Council dyspnea Scale; CAT - COPD Assessment Test; 6 DYT – 6 Dəqiqəlik Yerimə Testi

Alınan nəticələr və onların müzakirəsi: Hər iki qrupda siqaretçəkmə statusu, yaş, BÇİ və CAT testləri arasında əhəmiyyətli fərq müşahidə olunmadı. AXOX-la xəstəlik ili eozinofil qrupunda (4,2±0,7) non - eozinofil qrupla müqayisədə 1,7 dəfə aşağıdır ($p<0,05$). Qanın laborator müayinələrinin hər iki qrupda müqayisəsi zamanı qanda leykositlərin eozinofil qrupda (10,3±0,5x10^9/l) non-eozinofil qrupa (12,8±0,4x10^9/l) nisbətən 1,2 dəfə aşağı olması müşahidə olunmuşdur ($p<0,01$). Leykosit sayının sistem iltihabın markeri olması sübut olunsa da [12], digər bir müayinədə leykosit sayı AXOX - da iltihabın ağırlıq

dərəcəsi ilə heç bir əhəmiyyətli korrelyasiya təşkil etməmişdir [13]. Lakin bizim müayinəmizdə də hər iki qrupda leykosit sayının artması həqiqətən də AXOX-un sistem iltihabi xəstəlik olmasını bir daha sübut edir. Neytrofillərin müqayisəsi zamanı məlum olmuşdur ki, neytrofillər eozinofil qrupda (6,69±0,51x10^9/l) non-eozinofil qrupa nisbətən (8,94±0,35x10^9/l) 1,3 dəfə aşağıdır (p <0,01).

Qanda eozinofillərin hər iki qrupda müqayisəsi göstərdi ki, eosinofil qrupunda eozinofillər (0,582±0,053x10^9/l) non-eozinofil qrupa nəzərən (0,055±0,010x10^9/l) 10,6 dəfə çoxdur (p<0,001).

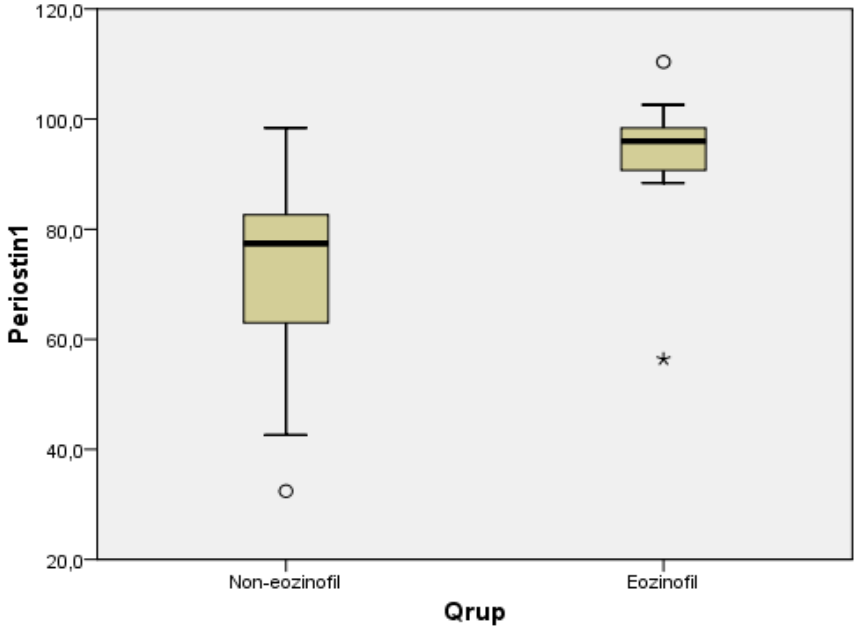
Qanda C-reaktiv zülalın səviyyəsi eozinofil qrupunda (6,1±0,7mg/l) non-eozinofil qrupuna nisbətən (22,9±1,7mg/l) 3,8 dəfə aşağı olmuşdur (p<0,001). Ağız suyunda C-reaktiv zülal qruplar arasında fərqlənməmişdir.

Periostinin hər iki qrupda müqayisəsi göstərmişdir ki, eozinofil qrupunda onun səviyyəsi (93,9±2,1) non-eozinofil qrupa nisbətən (80,0±2,9) 1,3 dəfə yüksək olmuşdur (p<0,001). Periostin bronxların epitelial hüceyrələrində IL-13 interleykininə cavab olaraq sekresiya olunmaqla bronxial astmanın əsas mediatorlarından biri sayılı. Jia və həmmüəllifləri (2012) qanda dövr edən periostin səviyyəsinin eozinofil iltihabı yüksək olan astmalı xəstələrdə əhəmiyyətli dərəcədə yüksək olmasını və periostinin eozinofil iltihabın ən yaxşı sistem indikatoru kimi təqdim olunmasını təklif etmişlər [14]. Biz də öz müayinəmizdə, AXOX kəskinləşmələrinin 10-40 % hallarda eozinofil iltihabı ilə əlaqəli olmasını nəzərə alaraq [15], xəstələrin müəyyən qismində periostin səviyyəsini öyrənmişik. Alınan nəticələrə əsasən eozinofil qrupunda periostin səviyyəsi non-eozinofil qrupu ilə müqayisədə 1,3 dəfə yüksəkdir. Hye Y. və həmmüəllifləri (2016) apardıqları müayinədə stabil AXOX-lu xəstələrdə qanda eozinofillər və plazma periostininin səviyyəsindəki asılılığı və bu qrup xəstələrin inhalyasion kortikosteroid müalicəsinə yaxşı cavabını aşkar etmişlər [16]. Bizim müayinəmizdə də eozinofil qrupunda qanda eozinofillər və periostinin səviyyəsinin non-eozinofil qrupu ilə müqayisədə artdığını müşahidə etdik.

Ağciyərin funksional göstəricilərinin müqayisəsi zamanı iki qrup arasında fərq müşahidə olunmadı (>0,05).

Xəstələrin klinik göstəricilərindən mMRC-nin hər iki qrupda müqayisəsi zamanı təngnəfəsliyi 2 balla qiymətləndirilmiş xəstə sayı eozinofil qrupunda (81,8±8,2%) digər qrupa (52,4±5,4%) nəzərən yüksək olmuş, 3 balla qiymətləndirilmiş xəstə non-eozinofil qrupunda (29,8±5,0%) daha çox olmuşdur. Nəhayət, təngnəfəsliyi 4 balla qiymətləndirilmiş xəstələr yalnız non-eozinofil qrupunda (29,8±5,0%) müşahidə edilmişdir (p<0,05).

Xəstələrin fiziki aktivliyinin (6 DYT) hər iki qrupda müqayisəsi göstərdi ki, ≤200 m məsafəni qət edən non-eozinofil qrupdakı xəstələr (65,8±7,7%) eozinofil qrupdan (18,2±11,6%) daha çoxdur, amma 201-300 və 301-400 m məsafəni qət edən xəstələr eozinofil qrupda (63,6±14,5%); (18,2±11,6%), non-eozinofil qrupa nisbətən (23,7±6,9%); (10,5±5,0%) artıq olmuşdur (χ 2=8,087; <0,05).



Şək. Eozinofil və non-eozinofil qruplarında qanda periostin səviyyəsinin müqayisəsi

Aparılan bir çox müayinələr göstərir ki, AXOX kəskinləşmələri əsasən bakterial və ya viral, yaxud da həm bakterial həm də viral mənşəli olmaqla bütün dünyada yüksək ekonomik xərclərə səbəb olur. AXOX kəskinləşmələrində iltihab əsasən neytrofil iltihabıdır, amma eozinofil iltihab da AXOX kəskinləşməsi olan

xəstələrdə 10%-45% hallarda müşaiyət olunur. Bizim müayinəmizdə də eozinofil iltihabın 20,75% xəstədə rast gəldiyini müşahidə etdik.

Aldığımız nəticələrə uyğun olaraq, Siva və həmmüəllifləri (2007) də göstərmişlər ki, eozinofil iltihabın artması ilə AXOX-lu xəstələrdə gələcəkdə baş verə biləcək kəskinləşmələrin sayı arasında asılılıq var [17]. Bizim müayinəmizdə də eozinofil qrupda 1 il ərzində 2 və 3 kəskinləşmə non-eozinofil qrupdan daha çoxdur. Bundan başqa Saetta və həmmüəllifləri (1994) öz müayinələrində AXOX-un yüngül və orta ağır kəskinləşmələrində eozinofillərin sayının artmasını göstərmişlər [9]. Digər bir müayinədə ağır kəskinləşmələr zamanı da qanda eozinofillərin səviyyəsinin artması müşahidə olunmuşdur [18]. Bizim müayinəmizdə də ağır kəskinləşmələr zamanı həm qanda və həm də bəlğəmdə eozinofillərin səviyyəsi artmışdır. 1 il ərzində baş verən kəskinləşmə sayına görə də hər iki qrup fərqlənmişdir. Belə ki, 1 il ərzində 1 kəskinləşmə non- eozinofil qrupda (29,8±5,0%) daha yüksək, eozinofil qrupunda isə (4,5±4,4%) aşağı olmuş, amma 1 il ərzində 2 və 3 kəskinləşmə eozinofil qrupunda (36,4±10,3%) (59,1±10,5%) non-eozinofil qrupa nisbətən (16,7±4,1%) (27,4±4,9%) çox qeyd edilmişdir (χ 2 =11,42; p<0,01).

Beləliklə, aparılan tədqiqat işinin nəticəsi olaraq AXOX kəskinləşmələrinin eozinofil fenotipinin xarakter xüsusiyyətlərini və onunla non-eozinofil qrupu arasındakı fərqlər aşkar olundu. Daha önəmli göstəricilər hər iki qrupda kəskinləşmə sayı arasındakı fərq oldu. Belə ki, eozinofil qrupda olan kəskinləşmə sayının çox olması bu fenotipə aid olan xəstələrdə daha optimal müalicə taktikasının seçilməsini və gələcəkdə baş verə biləcək ölüm tezliyinin azaldılmasını qarşıya məqsəd qoyur.

Nəticə:1.AXOX kəskinləşmələrinin 20,75 %-i eozinofil iltihabın payına düşür.

2.Eozinofil iltihabı nəticəsində baş verən kəskinləşmələrdə eozinofillərlə periostinin səviyyəsi non-eozinofil kəskinləşməsindəki eozinofil və periostin səviyyəsindən yüksəkdir.

3.Eozinofil iltihablı kəskinləşmələrdə 1 il ərzində baş verən kəskinləşmə sayı non-eozinofil kəskinləşməsindən çoxdur.

ƏDƏBIYYAT

1. American Thoracic Society, European Respiratory Society Task Force. Standards for the diagnosis and Management of patients with COPD. Version 1.2. NewYork,NY:American Thoracic Society :2004.http:// www.thoracic.org/go/copd. Accessed January 11, 2010

2. Burge P.S., Calvereey P.M., Jones P.W. et al. Randomized, double blind, placebo controlled study of fluticasone propionate in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease: the ISOLDE trial // BMJ, 2000, v.320, p.1297-1303

3. Vestbo J., Sorensen T., Lange P. et al. Long-term effect of inhaled budesonide in mild and moderate chronic obstructive pulmonary disease : a randomized controlled trial // Lancet, 1999, v.353, p.1819-1823

4. Cazzola M., Mac Nee W., Martinez F.J. et al for the American Thoracic Society, European Respiratory Society Task Force on Outcomes of COPD. Outcomes for COPD pharmacological trials : from lung function to biomarkers // Eur Respir J., 2008, v.31(2), p.416-469

5. Wilkinson, T.M., Hurst, J.R., Perera, W.R. et al. 2006. Effect of interactions between lower airway bacterial and rhinoviral infection in exacerbatiopns of COPD // Chest, 2006, v.129 (2), p. 317-324

6. Gompertz, S., O'Brien, C., Bayley, D.L. et al. 2001. Changes in bronchial inflammation during acute exacerbations of chronic bronchitis // The European respiratory journal, 2001, v.17 (6), p.1112-1119

7. White, A.J., Gompertz, S., Bayley, D.L. et al. Resolution of bronchial inflammation is related to bacterial eradication following treatment of exacerbations of chronic bronchitis // Thorax, 2003, v.58 (8), p.680-6

8. Papi A., Bellettato, C.M., Braccioni F. et al. Infections and airway inflammation in chronic obstructive pulmonary disease severe exacerbations // American journal of respiratory and critical care medicine, 2006, v.173 (10), p.1114-1121

9. Saetta M., Di Stefano A., Maestrelli P. et al. Airway eosinophilia in chronic bronchitis during exacerbations // Am J Respir Crit Care Med., 1994, v.150, p.1646-1652

10.Eltboli O., Mistry V., Barker B., Brightling C. Relationship between blood and bronchial submucosal eosinophilia and retricular basement membrane thickening in chronic obstructive pulmonary disease // Respirology, 2015, v.20, p.667-670

11.Dodd J.W., Hogg L., Nolan J. et al. The COPD assessment test (CAT): response to pulmonary rehabilitation. A multicenter prospective study // Thorax. 2011, v. 66, p.425-429

12.Moberg M., Vestbo J., Martinez G. et al. Prognostic value of - reaktive protein, leukocytes, and vitamin D in severe chronic obstructive pulmonary disease // Sci World J., 2014, p.1-8.

13.Nena M., Bojan M., Maja M. et al. Correlation of C – reaktive protein and COPD severity // Acta Clin Croat, 2016, v.55, p.41-48

14.Jia G., Erickson R.W., Choy D.F. et al. Periostin is a systemic biomarker of eosinophilic airway inflammation in asthmatic patients // J Allergy Clin Immunol., 2012, v.130 (3), p.647-654

15.Kitaguchi Y., Komatsu Y., Fujimoto K. et al. Sputum eosinophilia can predick responsiveness to inhaled corticosteroid treatment in patients with overlap syndrome of COPD and asthma // Int J Chron Obstruct Pulmon Dis., 2012, v.7, p.283-289

16.Hye Y.P., Hyun L., Won-Jung K. et al. Association of blood eosinophils and plasma periostin with FEV1 response after 3-monthinhaled corticosteroid and long-acting beta2 –agonist treatment in stable COPD patients // Inter Jour of COPD, 2016, v.11, p.23-30

17.Siva R., Green R.H., Brightling C.E. et al. Eosinophilic airway inflammation and exacerbations of COPD: A randomised controlled trial // European Respiratory Journal., 2007, v.29, p.906-913

18.George L., Brightling C.E. Eosinophilic airway inflammation: role in asthma and chronic obstruktive pulmonary disease //Ther Adv Chronic Dis., 2016, v.7, p.34-51

Резюме

Характерные особенности клинических и функциональных показателей с системным и легочным биомаркером различных фенотипов при острых осложнений хронических обструктивных болезнях легких

К.Т.Аббасалисева, С.Т.Мамедов, А.А.Багирзаде, Ф.Р.Бабаева, В.Г.Юсифов, Р.А.Гулиев

Цель исследования- сравнить характерные особенности эозинофильного и нон-эозинофильного воспаления при тяжелых обострениях ХОБЛ. В исследование были включены 106 пациентов с тяжелыми обострениями ХОБЛ. Пациенты, включенные в исследование, были разделены на 2 группы по эозинофилам в крови: эозинофильные и нон-эозинофильные группы. В каждой группе сравнивались уровни системных и пульмонарных биомаркеров в крови, функциональные и клинические показатели. Полученные данные позволят выбрать тактику лечения больных ХОБЛ с тяжелыми обострениями в зависимости от уровня системных и пульмонарных биомаркеров в крови.

Summary

Характерные особенности клинических и функциональных проявлений с системными и биомаркерными фенотипами в хронически косых хромосомных легендах

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

The aim of the study was to compare the characteristic features of eosinophilic and non-eosinophilic inflammation in severe exacerbations of COPD. The study included 106 patients with severe exacerbations of COPD. Patients included in the study were divided into 2 groups of eosinophils in the blood: eosinophilic and non-ozinophilic groups. In each group, the levels of systemic and pulmonary biomarkers in the blood, functional and clinical parameters were compared. The obtained data will allow choosing the tactics of treatment of patients with severe exacerbations of COPD depending on the level of systemic and pulmonary biomarkers in the blood.

Daxil olub: 04.09.2017

BAKI ŞƏHƏRİNDƏ NARKOTİK MADDƏLƏRDƏN ASILILIĞIN YAYILMASININ XÜSUSİYYƏTLƏRİ

P.P.Məmmədov, B.M.Əsədov

Respublika Narkoloji Mərkəzi, Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: Bakı, narkomaniyaya tutulmuş xəstələr, epidemiologiya, narkotik asılılıq, psixoaktiv maddələr

Ключевые слова: Баку, больные наркоманией, эпидемиология, наркотическая зависимость, психоактивные вещества.

Key words: Baku , patients with drug addiction, epidemiology, drug addiction, psychoactive substances.

XX əsrin sonu XXI əsrin əvvəllərində narkomaniyanın yayılması dünyada cəmiyyətin mərkəzi problemlərindən biri olmuşdur. Bununla əlaqədar olaraq müxtəlif regionların, o cümlədən də Azərbaycanın sosial-gigiyenik, sosial-iqtisadi xüsusiyyətlərinin nəzərə alınması ilə narkomaniya ilə mübarizə və profilaktikanın təşkili xüsusi əhəmiyyət kəsb edir [1].

Son bir neçə il ərzində elmi ədəbiyyatda ümumilikdə epidemioloji tədqiqatlar və xüsusilə də narkoloji tədqiqatlara həsr edilmiş çoxlu sayda nəşrlərin edildiyi qeyd etmək olar [9,10,11,12]. Əsasən bu onunla əlaqədardır ki, ancaq elmi maraqdan əlavə narkotiklərin yaratdığı həmin xəstəliklərin dünyada geniş yayılması, ağır tibbi, sosial və iqtisadi nəticələri ilə bağlı olaraq geniş tədqiqatların aparılmasına tələbat ehtiyacı üzə çıxır [13,14,15,18].

Narkomaniya həm özü özülüyündə, həm də onun tibbi-sosial nəticələri [2,3,16,17,18], əmək qabiliyyətli insanların vaxtından əvvəl ölümü hallarının artması [19,21,22.23,24,26,27] ilə əlaqədar olaraq ağır xroniki psixi xəstəlikdir.

Səmərəli profilaktik tədbirlərin hazırlanması üçün olduqca mühüm olan narkomaniyanın inkişaf etməsinə yardımçı olan səbəblərin öyrənilməsi, narkomaniyanın cəmiyyətə vurduğu iqtisadi ziyanın qiymətləndirilməsi, eləcə də maliyyə vasitələrinin cəlb edilməsidir.

Tədqiqatın material və metodları. Bu tədqiqat Bakı şəhərində narkoloji vəziyyətinini qiymətləndirilməsinə həsr olunmuşdur. Bununla əlaqədar Bakı şəyhərində qetdiyyatda olan və rəsmi narkoloji müssisələrdə dispanser qeydiyyatında olan narkoistifadəçilərinin arasında narkomaniyanın yayılmasının öyrənməsinə həsr edilmiş tədqiqatın bir hissəsidir və Bakı şəhərində narkotik vasitələrin sui-istifadəsinin vəziyyətinin qiymətləndirilməsinə həsr olunub.

Nəticələr. Azərbaycanda narkoloji vəziyyəti mürəkkəb və sosial baxımdan təhlükəli olan vəziyyət olaraq səciyyələndirən əsas amillərdən biri "heroin"dən asılı xəstələrin sayının görünməmiş sayda artmasıdır. 1995-ci ilədək Azərbaycanda və Bakı şəhərində heroin narkomaniyası problemi bu qədər aktual deyildi. Ənənəvi olaraq, şəhər və onun qəsəbələrinin əhalisi həşiş və opium istifadə edirdi, lakin bu istifadə miqyası sosial əhəmiyyətə malik deyildi. 2000-ci ildə, respublikada 14010 narkomaniya xəstəsi dispanser qeydiyyatında idi, onlardan 5700 xəstə Bakı şəhərini qeydiyyatında idi. 15 ildən sonra, 31.12.2015-ci il üçün, narkotik vasitələrdən asılı olanların sayı demək olar ki iki dəfə artmış və 28555 nəfər təşkil etmişdir, onlardan 11417 nəfər Bakı ş.-də qeydiyyata alınmışdır, bu isə qeydiyyata alınanların 39.9% təşkil edirdi.

Lakin rəsmi statistika göstəriciləri Bakı şəhəri üzrə narkotik vasitələrdən istifadənin real vəziyyətini əks etdirmir. Bu onunla əlaqədardır ki, dövlət statistikası sadəcə könüllü olaraq yardım üçün dövlət narkoloji müəssisələrinə müraciət etmiş xəstələri təsbit edir. Bu cür xəstələrin çox hissəsi isə yardım üçün müraciət etmir. Bu bütün narkoloji xəstəliklər üçün xas olan anozoqnoziya xəstəlik özgəninkiləşdirməsi fenomeni ilə əlaqədardır, həmin fenomenə, Y.B. Denisovanın fikrincə (31), narkoloji amilin özünün, onunla əlaqədar tibbi və sosial nəticələrin özgəninkiləşdirilməsi, habelə müvafiq müalicənin zəruriliyi daxildir. Real problemin bu cür dərk edilməməsi və özgəninkiləşdirilməsi ilə əlaqədar olaraq, narkoloji xəstəliyi olan şəxslərin hamısı tibbi yardım üçün müraciət etmirlər. Amerikalı tədqiqatçıların məlumatlarına görə, Səthi-aktiv maddələrin (SAM) istifadəsi ilə əlaqədar problemləri olanların yalnız 5% bu cür problemlərin mövcudluğunu qəbul edirlər ki, narkoloji patologiyanın yüksək gizlilik dərəcəsi bununla əlaqədardır. Narkoloji patologiyanın yüksək gizlilik dərəcəsinin digər, heç də əhəmiyyətsiz olmayan amili onunla əlaqədardır ki, xəstələrin hamısı yardım üçün dövlət narkoloji müəssisələrinə müraciət etmirlər. Son illər ərzində, onlardan çoxu, xüsusilə də müxtəlif səbəblərə görə, fərdi şəkildə fəaliyyət göstərən həkimlərə müraciət edirlər. Bu zaman onlar dövlət tibbi statistika tərəfindən qeydiyyata alınmır və narkoloji gizlilik dərəcəsi həcmini "doldururlar".

Müxtəlif müəlliflərin [32-34] ekspert qiymətləndirməsinə əsasən, tibbi yardım üçün müraciət etmiş narkotiklərdən asılıların sayının onların həqiqi sayına nisbətini əks etdirən narkoloji gizlilik əmsalı 1:6-dan 1:10-dək olan diapazondadır. Bu isə, ilk növbədə, ölkənin konkret ərazisində narkoloji xidmətin təşkil

olunması xüsusiyyətləri ilə müəyyən edilir. Bu cür hesablamalara uyğun olaraq, belə bir nəticəyə gəlmək olar ki, 2016-cı ilə qədər Bakı şəhərində SAM-in istifadəçilərinin 70-120 minə yaxını real idi

2011-ci ildən etibarən, Bakı şəhərində narkomaniya xəstəliyinə tutulma dərəcəsinin rəsmi göstəricilərinin artımı müşahidə olunurdu ki, bu artım hal-hazıradək davam edir. Bu narkomaniya xəstəliyinə tutulma dərəcəsi rəsmi göstəricilərinin artımı faktı bir neçə amillə bağlı ola bilər. Bir tərəfdən, bu onunla əlaqəli ola bilər ki, narkotik vasitələrdən istifadənin azaldılması üzrə tədbir kompleksi ilə dövlət səviyyəsində sərf edilmiş güc müsbət nəticə vermiş, narkoloji asılılıqdan əziyyət çəkən insanlar isə rəsmi narkologiyaya etibar etməyə başlamış və tibbi yardım üçün dövlət narkoloji müəssisələrinə daha tez müraciət edirlər.

Cədvəl 1

Bakı şəhərində narkomaniya xəstəliyinə tutulma dinamikası (say)

İllər	Əhali, min nəfər	Qeydiyyata alınmış şəxslərin sayı, nəfər	Əhalinin hər 100 min nəfəri üçün xəstələnmə dərəcəsi, nəfər
2011	2092,374	10273	490.97
2012	2122,335	10679	503.17
2013	2150,857	10875	505.61
2014	2181,854	11072	507.46
2015	2204,230	11417	517.96

Cədvəl 2

Bakı şəhərin rayonlarında dispanser qeydiyyatımda olan narkotik maddələrin istifadəçilərinin 2011-2015-ci illər üzrə dinamikası (ümumi say və 100 min əhaliyə nisbətən)

Bakının rayonları		Əhalinin ümumi sayı	Qeydiyyatda olanların sayı	100 min əh.
1		2	3	4
Yasamal rayonu	2011	235943	2268	961.25
	2012	238123	2354	988.56
	2013	240155	2413	1004.77
	2014	242501	2461	1014.84
	2015	243610	2528	1037.72
Nəsimi rayonu	2011	211513	1283	606.58
	2012	213328	1327	622.05
	2013	215647	1349	625.56
	2014	217090	1368	630.15
	2015	217375	1399	643.59
Sabunɜu rayonu	2011	225342	1182	524.54
	2012	228515	1238	541.76
	2013	231271	1266	547.41
	2014	234119	1298	554.42
	2015	236541	1342	567.34
Səbail rayonu	2011	92435	478	517.12
	2012	93772	490	522.54
	2013	94727	499	526.78
	2014	96125	494	513.91
	2015	100056	499	498.72
Suraxanı rayonu	2011	201294	879	436.67
	2012	204408	933	456.44
	2013	207024	960	463.71
	2014	210182	988	470.07
	2015	212321	1018	479.46
Nərimanov rayonu	2011	165146	701	424.47
	2012	167745	714	425.65
	2013	169633	709	417.96
	2014	171861	718	417.78
	2015	173100	741	428.08

Cədvəl 2-im davamı

1		2	3	4
Xəzər rayonu	2011	172217	619	359.43
	2012	174538	649	371.84
	2013	158176	663	419.15
	2014	160228	687	428.76
	2015	160440	727	453.13
Binəqədi rayonu	2011	243950	924	378.77
	2012	247441	960	387.97
	2013	251456	984	391.32
	2014	255126	995	390.00
	2015	257852	1034	401.01
Nizami rayonu	2011	181996	708	389.02
	2012	184879	721	389.98
	2013	188304	734	387.67
	2014	192446	744	386.60
	2015	193833	773	398.80
Xətai rayonu	2011	252133	942	373.61
	2012	257002	985	383.27
	2013	261854	993	379.21
	2014	267165	1010	378.04
	2015	270734	1036	382.66
Qaradap rayonu	2011	110405	289	261.76
	2012	112584	308	273.57
	2013	114404	305	266.60
	2014	116580	309	265.05
	2015	118508	320	270.02

Cədvəl 3

Bakı şəhərində ilkin olaraq narkomaniya xəstəliyinə tutulma dinamikası

İllər	Əhali, min nəfər	Birinci dəfə qeydiyyata alınmış xəstələrin sayı, nəfər	Əhalinin hər 100 min nəfəri üçün xəstəliyə tutulma dərəcəsi, nəfər
2011	2092,374	526	25,1
2012	2122,335	513	24,2
2013	2150,857	437	21,4
2014	2181,854	468	25,4
2015	2204,230	547	24,8

Cədvəl 4

Bakı ş. və onun rayonlarında 2011-2015-ci illər ərzində narkotik maddələrin istifadəçilərinin ilk dəfə qeydiyyata götürülənlərin sayı (ümumi və 100 vin əhaliyə nisbətən)

Rayonlar		Əhalinin ümumi sayı	İlk dəfə qeydiyyat günləri	100 min əh.
1		2	3	4
Yasamal rayonu	2011	235943	94	39,8
	2012	238123	102	42,8
	2013	240155	99	41,2
	2014	242501	96	39,6
	2015	243610	114	46,8
Xəzər rayonu	2011	172217	38	22,1
	2012	174538	39	22,3
	2013	158176	31	19,6
	2014	160228	38	23,7
	2015	160440	56	34,9

Cədvəl 4-ün davamı

Sabunɜu rayonu	2011	225342	73	32,4
	2012	228515	78	34,1
	2013	231271	65	28,1
	2014	234119	61	26,1
	2015	236541	67	28,3
Nəsimi rayonu	2011	211513	55	26,0
	2012	213328	54	25,3
	2013	215647	34	15,8
	2014	217090	51	23,5
	2015	217375	54	24,8
Nərimanov rayonu	2011	165146	27	16,3
	2012	167745	25	14,9
	2013	169633	16	9,4
	2014	171861	23	11,4
	2015	173100	38	21,9
Suraxanə rayonu	2011	201294	64	31,8
	2012	204408	67	32,8
	2013	207024	49	23,7
	2014	210182	51	24,3
	2015	212321	44	20,7
Binəqədi rayonu	2011	243950	36	14,8
	2012	247441	42	16,9
	2013	251456	49	19,5
	2014	255126	45	17,6
	2015	257852	53	20,6
Səbail rayonu	2011	92435	25	27,0
	2012	93772	16	17,1
	2013	94727	15	15,8
	2014	96125	17	17,7
	2015	100056	20	19,9
Qaradap rayonu	2011	110405	23	20,8
	2012	112584	20	17,7
	2013	114404	14	12,3
	2014	116580	15	12,7
	2015	118508	23	19,4
Nizami rayonu	2011	181996	33	18,1
	2012	184879	21	11,4
	2013	188304	24	12,7
	2014	192446	27	14,0
	2015	193833	36	18,6
Xətai rayonu	2011	252133	55	21,8
	2012	257002	49	19,1
	2013	261854	41	15,7
	2014	267165	44	16,5
	2015	270734	42	15,5

Rəsmi qeydiyyat məlumatlarına əsasən, 2011-ci ildən 2015-ci ilədək Bakı şəhərində narkomaniya xəstəliyinə tutulma dərəcəsi göstəricisi hər 100 min nəfər üçün 490.97 haldan 517,96 hala qədər artmışdır (Cədvəl 1).

Bakı şəhəri rayonları üzrə xəstələnmə dərəcəsi dinamikasında da eyni mənzərə müşahidə edilir (cədvəl 2).

Cədvəldən göründüyü kimi, narkotik vasitələrdən istifadə edənlərin sayının artması üzrə daha çox problemi olan rayonlardan Yasamal, Sabunçu və Nəsimi rayonları seçilir, Bakı ş. Səbail rayonu istisna olmuşdur ki, burada 5 il ərzində xəstələnmə dərəcəsinin əhalinin hər 100 min nəfəri üçün 517.12-dən 498.72-dək azalması qeyd edilmişdir.

Bəzi tədqiqatçıların fikrinə görə [31], narkoloji vəziyyətin qiymətləndirilməsi üçün daha çox əks etdirici və məlumatlandırıcı göstəricilər- ilkin xəstəliyə tutulma göstəriciləridir, çünki onlar xəstələnmə dərəcəsi göstəricilərindən daha az inersiyalıdır. Narkomaniya xəstəliyinə tutulma dərəcəsi göstəricilərinin dinamikası ilə müqayisədə, ilkin narkomaniya xəstəliyinə tutulma göstəriciləri 2011-2015 illərdə əhalinin hər 100 min nəfəri üçün 2011-ci ildə 25.1-dən, 2013-cü ildə hər 100 min nəfəri üçün 21.4-dək azalmaqla, 2014-cü ildə hər 100 min nəfəri üçün 25.4-dək artmaqla, və 2015-ci ildə hər 100 min nəfəri üçün 24.8-dək yenidən azalmaqla fərqlənirdi (cədvəl 3).

2011-ci ildən 2015-ci ilədək, narkomaniya xəstəliyinə tutulma dərəcəsinin artması fonunda, ilkin olaraq narkomaniya xəstəliyinə tutulma göstəriciləri, dinamikada göstəricilərin aşkar şəkildə azalması tendensiyası ilə, əhalinin hər 100 min nəfəri üçün 25.1-dən 24.8-dək olan intervalda dəyişirdi. Lakin qeyd etmək lazımdır ki, Bakı ş. üzrə xəstəliyə tutulma dinamikasından fərqli olaraq, Yasamal və Xəzər rayonlarında dinamikada narkomaniya xəstəliyinə tutulma dərəcəsinin artması qeyd edilmişdir (cədvəl 4).

Lakin narkomaniya xəstəliyinə tutulma göstəriciləri kimi, ilkin olaraq narkomaniya xəstəliyinə tutulma göstəriciləri də real narkoloji vəziyyəti əks etdirmir, çünki dövlət statistikasının qeydiyyatı narkotiklərdən asılı olanların yalnız könüllü olaraq dövlət narkoloji müəssisələrinə müraciət etməsi dərəcəsi üzrə əldə edilmiş məlumatlar əsasında həyata keçirilir. Azərbaycan ərazisindən dünya opium və heroin narkotrafiki marşrutarının keçdiyinə görə, tranzitin iri miqyası hesabına, narkotiklərin bir hissəsi qaçılmaz olaraq ölkə ərazisində, o cümlədən Bakıda qalır (cədvəl 5).

Cədvəl 5

Bakı şəhərində istifadə edilən narkotik vasitələrin strukturu

İllər		2011	2012	2013	2014	2015
Əhali, min nəfər		2092,	2122, 335	2150, 857	2181, 854	2204, 230
Narkotiklərdən asılı olanların sayı, nəfər		10273	10679	10875	11072	11417
həşişdən	mütl.	2325	2408	2475	2656	2555
	%	22,6%	22.5	22,8	23,9	22,4
opiumdan	mütl.	332	80	91	36	63
	%	3.2	0,7	0,8	0,3%	0,6%
heroindən	mütl.	7610	8182	8298	8706	8443
	%	74,1	76,6	76,3	78,6%	73,9%
kokaindən	mütl.	0	0	0	0	0
	%	0	0	0%	0%	0%
polinarkomanlar	mütl.	6	9	11	19	11
	%	0.1	0.1	0,1	0,2%	0,1%

Cədvəl 6

2011-2015-ci illərdə qanunsuz dövriyəsindən çıxarılan narkotik maddələrinin bölünməsi

Narkotik maddənin və psixotrop vasitənin adı	2011		2012		2013		2014		2015	
	Miqdar (qramla)	%	Miqdar (qramla)	%	Miqdar (qramla)	%	Miqdar (qramla)	%	Miqdar (qramla)	%
Cəmi	1.351.447	100	1.127. 831	100	1.323. 949	100	1.127.39 6	100	2.150.508	100
Heroin	109.756	8,2	100.766	8,9	296.127	22,4	80.312	7,1	1.186.270	55,2
Tiryək	240.421	17,8	170.277	15,1	327.140	24,7	240.098	21,3	225.545	10,6
Həcıc	638.456	47,2	379.396	33,6	153.948	11,6	57.863	5,1	42.211	1,9
Marixuana	312.468	23,1	476.376	42,2	487.286	36,8	698.636	61,9	654.082	30,4
Metamfe-tamin	615	0,04	304	0,02	-	-	-	-	-	-
Metadon	90	0,01	100	0,01	-	-	-	-	-	-
Digərləri	49.520	3,7	413	0,04	59.448	4,5	50.424	4,5	42.400	1,9
Kokain	121	0,01	199	0,02	-	-	63	0,01	-	-

Azərbaycan Respublikası Narkomaniya və narkotik vasitələrin qanunsuz dövriyyəsi ilə mübarizə üzrə Dövlət Romissiyasının məlumatlarına görə, son 5 ildə qeyri-qanuni narkotrafikin əsas həcmi heroin və marixuananın payına düşmüşdür [35], lakin 2015-ci ildə heroinin qeyri-qanuni dövriyyəsinin kəskin surətdə artması qeyd edilmişdir ki, onun Bakı şəhərində istifadə edilən narkotiklərin strukturundakı payı sabit olaraq yüksəkdir və qeyri-qanuni dövriyyədən çıxarılmış narkotik maddələrin ümumi sayının 55.2% təşkil etmişdir (cədvəl 6).

Heroinin payının respublika əhalisi tərəfindən istifadə edilən narkotiklərin ümumi strukturunda 2011-ci ildə 8.2%-dən 2015-ci ildə 55.2%-dək artması tendensiyası Azərbaycan ərazisindən keçən heroin narkotrafikinin davamlı olaraq artmasını dolayı olaraq təsdiq edir. Məhz tranzit heroininin qalması hesabına ölkə üçün ənənəvi hesab olunan kustar opium tədricən istifadədən kənar edilir ki, onun istifadəsinə düşən pay 2011-ci ildə bütün narkotiklərin 17.8%, 2015-ci ildə isə yalnız 10.6% təşkil etmişdir. Bundan əlavə, Bakı ş. əhalisi üçün ənənəvi hesab olunan qəşişin qeyri-qanuni dövriyyəsi dərəcəsinin azalması (2011-ci ildə 47,2%-dən 2015-ci ildə 1,9%-dək) və marixuananın istifadəsinin artması (2011-ci ildə 23,1%-dən 2014-cü ildə 61,9%-dək və 2015-ci ildə 30,4%-dək) qeyd edilir.

Bakı şəhərində narkotiklərdən asılı olanların sosial-demoqrafik xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi göstərmişdir ki, o, öz xüsusiyyətlərinə malikdir.

Qeydiyyata alınmış narkomaniya xəstələri arasında 2011-ci ildən 2015-ci ilədək qadınların sayı cüzi olsa da, yenə də qadınların ümumi narkomaniya xəstəliyinə tutulma strukturunda payının tədricən artması tendensiyası mövcud idi (cədvəl 7).

Cədvəl 7

Bakı şəhərində qeydiyyatda olan kişi və qadınların nisbəti

İllər	Qeydiyyata olan kişilərin sayı	Qeydiyyata olan qadınların sayı	Qeydiyyata olan qadınların kişilərlə müqaisədə %-i və nisbəti
2011	9762	511	5,2 (1:19)
2012	10151	528	5,2 (1:19)
2013	10336	539	5,2 (1:19)
2014	10507	565	5,4 (1:18)
2015	10825	592	5,5 (1:18)

Bu ümumdünya tendensiyalara uyğundur ki, burada son illər ərzində xəstəliyə tutulma və xəstələnmə dərəcəsi göstəricilərinin dəhşətli artım tendensiyası təsbit edilmişdir. [3].

Cədvəl 8

Bakı şəhərində qeydiyyatda olan narkoistifadəçilərinin əsas sosial-demoqrafik göstəriciləri

İllər		2011	2012	2013	2014	2015
Əhali, min nəf.		2092,374	2122,335	2150,857	2181,854	2204,230
Qeydiyyatda olan xəstələr:		10273	10679	10875	11072	11417
Şaqird	Ümumi say%	2(0,03)	4(0,03)	6(0,06)	6(0,02)	6(0,05)
Tələbə	Ümumi say%	6(0,07)	8(0,07)	19(0,14)	54(0,48)	47(0,45)
İşləyənlər	Ümumi say%	1377(13,4)	1895(17,7)	1899(17,5)	1836(16,6)	2113(18,5)
İşsizlər	Ümumi say%	8887(86,5)	8772(82,2)	8951(82,3)	9176(82,9)	9251(81,0)
Bakı ş. qeydiyyatda olan xəstələrin yaş bölgüsü						
14-29	Ümumi say	1024	1152	1282	1436	1575
	100 min əhaliyə%	48.94(9,9)	54.28(10,8)	59.60(11,8)	65.82(12,9)	71.45(13,8)
30-44	Ümumi say	2704	2662	2840	2979	3242
	100 min əhaliyə%	129.23(26,3)	152.43(24,9)	132.04(26,1)	136.54(26,9)	147.08(28,4)
45-59	Ümumi say	4007	3629	3704	3782	3860
	100 min əhaliyə%	191.51(39,1)	170.99(33,9)	172.21(34,1)	173.34(34,2)	175.12(33,8)
60+	Ümumi say	2538	3236	3049	2875	2740
	100 min əhaliyə%	121.30(24,7)	152.47(30,2)	141.76(28,0)	131.77(26,0)	124.31(24,0)
Cəmi	Ümumi say	10273	10679	10875	11072	11417
	100 min əhaliyə%	490.97(100)	503.17(100)	505.61(100)	507.46(100)	517.96(100)

Eyni zamanda, digər ölkələr üzrə analoji göstəricilərlə müqayisə edilə biləcək, Bakı şəhərində qadınlar arasında narkomaniya xəstəliyinə tutulma dərəcəsinin artmasına baxmayaraq, bu baş vermədi, bu illər ərzində (2011-ci ildən 2015-ci iləd ək) narkotiklərdən asılı olanların ümumi sayından qeydiyyata alınmış narkomaniya xəstəliyinə tutulmuş qadınların payı nisbətən aşağı olaraq qalır və cəmi 5,2%-5,4% təşkil edir, qeydiyyatda olan kişilərin və qadınların nisbəti isə 1:18 və 1:19 təşkil etmişdir. Bu azərbaycanlı qadınların sosial və etnomədəni statusları, təyin edilmiş davranış normaları, habelə qadınlarla əlaqədar məsələlərin həll olunmasında İslamın rolu ilə əlaqədardır. Narkomaniyanın ümumdünya gəncləşdirilməsi tendensiyası fonunda [4,5,6,] Bakı şəhərində narkotiklərdən asılılığın yaş strukturu son illər ərzində demək olar ki, eyni qalmışdır. 2011-ci ildən etibarən, 14-29 (9.9-dan 13.8%-dək) və 30-44 (26.3-dən 28.4%-dək) yaşlarında narkotiklərdən asılı olanların nisbi sayında ardıcıl artma qeyd olunmuşdur; bu zaman 45-60 yaşlarda 39.1%-dən 33.8%-dək və 60 yaşlarda 24.7%-dən 24%-dək narkotiklərdən asılı olanların payı eyni zamanda azalmışdır (cədvəl 8).

Narkomaniyanın "gəncləşdirilməsindən" savayı, eyni müddət ərzində, ilkin narkomaniya xəstəliyinə tutulma göstəricilərinin azalması baş vermişdir. Bu onunla əlaqədar ola bilər ki, həyata keçirilən müalicə-reabilitasiya tədbirlərinin effektivliyi sayəsində, daha gənc narkomanların müalicə üçün müraciət etməsi artır və, bunun nəticəsi olaraq, onların sayı artır. Narkomaniyanın "gəncləşdirilməsini" müəyyən edən ikinci amil narkotiklərin istifadə modelinin xüsusiyyətlərinin dəyişməsidir, bu modelə uyğun olaraq, əvvəllər region üçün ənənəvi olaraq yetkinlik yaşları üçün olan opioidlər, gənc nəsil tərəfindən istifadədə üstünlüyə malik olur.

Bu analiz əsasında, rəsmi qeydiyyat məlumatlarına görə, narkomaniyanın biraz sabitləşdirilməsi barədə nəticəyə gəlmək olar. Lakin bu fakt, ilk növbədə, onunla əlaqədardır ki, narkoloji müəssisələrdə rəsmi qeydiyyatda olan xəstə kontingenti - əsasən qeyd olunan ağır narkotiklərdən, söhbətini apardığımız halda - opioidlərdən, xüsusilə də heroindən sui-istifadə edənlərdir, və, təbii ki, bu narkotik maddə istifadəçilərinin tam məcmusunun yaş strukturunu əks etdirmir. Tibbi yardım üçün müraciət etməyən narkotik istifadəçiləri qrupunda qəşiş, halüsionogenlər, ekstazi, amfetamin, sintetik kanabioidlərdən (spays, bonzay), yəni əsasən istifadəsi gənləcr üçün dəbli olaraq qəbul edilən narkotik maddələrdən istifadə edənlər üstünlük təşkil edir, və, təbii ki, bu narkotiklərdən istifadə edənlərin yaş strukturu rəsmi qeydiyyat məlumatlarından fərqlənir.

Bundan savayı, əhali arasında qazanılmış immun çatışmazlığı sindromunun (QİÇS) yayılması dinamikası da maraq təşkil edir, çünki məlumdur ki, əsas risk qrupları inyeksiya yolu ilə narkotik maddələrdən istifadə edən şəxslərdən ibarətdir (cədvəl 9).

Cədvəl 9

Azərbaycan Respublikasında QİCS-in yayılmasının dinamikası

İllər	2011	2012	2013	2014	2015
Ümumi say	3154	3656	4149	4735	5439
Qadınlar	576	731	913	1138	1362
Kişilər	2578	2925	3236	3597	4077
İnyeksion narkotik istifadəçiləri	1980	2197	2400	2587	2743
%	62,8	60,1	57,8	54,6	50,4
Onlardan: Kişilər	1954	2163	2360	2544	2699
Qadınlar	26	34	40	43	44

Cədvəldən göründüyü kimi, tədqiq edilən dövr ərzində QİÇSə yoluxmuş şəxslərin əhəmiyyətli dərəcədə artması (1.7 dəfə) qeyd olunur, bu zaman qadın cinsindən olan şəxslər arasında bu göstərici 2.4 dəfə təşkil etmişdir, halbuki, kişi cinsindən olan şəxslər arasında bu göstərici 1.5 dəfə təşkil etmişdir. Bundan əlavə, bizim məlumatlarımız təsdiq etmişdir ki, QİÇSli şəxslərin əhəmiyyətli sayını inyeksiya yolu ilə narkotik maddələrin istifadəçiləri təşkil edir (bu göstərici 2011-ci ildə 62.8%, 2015-ci ildə is 50.4% arasında dəyişir), bu zaman həm qadınların, həm də kişilərin sayının artması qeyd edilmişdir.

Narkomaniya xəstələri aşağı sosial adaptasiya və sosial fəaliyyət göstəriciləri ilə fərqlənirlər: onlardan bir çoxu heç bir yerdə işləmirlər, baxmayaraq ki, dinamikada bu göstərici 2011-ci ildən 86.5%-dən 2015-ci iləd ək 81.0%-dək azalmışdır (cədvəl 6). Bundan əlavə, qeyd etmək lazımdır ki, tədqiq edilən dövr ərzində, orta (2011-ci ildən 0.03-dən 2015-ci ildə 0.05-dək) və ali (2011-ci ildə 0.07%-dən 2015-ci ildə 0.45-dək) təhsil müəssisələrində təhsil alanların sayının artması müşahidə olunur

Beləliklə, Bakı ş. narkoloji müəssisələrin məlumatlarına əsasən, 2000-ci ildən 2015-ci iləd ək qeydiyyata alınmış narkotiklərdən asılı olanların sayı demək olar ki, 2 dəfə artmışdır. Hər 100 min əhali üçün hesablanmış narkomaniyanın yayılma dərəcəsi 2011-ci ildə 490.971-dən 2015-ci ildə 517.96-dək artmışdır. Bakı ş. ayrı-ayrı rayonları üzrə narkoloji vəziyyətin gərginliyi əhəmiyyətli dərəcədə fərqlənir. Narkotik

istifadəçilərinin sayının artması üzrə daha problemli rayonlar Yasamal, Sabunçu və Nəsimi rayonlarıdır, Bakı ş. Səbail rayonu istisna olmuşdur ki, burada 5 il ərzində xəstəliyə tutulma dərəcəsinin əhalinin hər 100 mini üçün 517.12-dən 498.72-dək azalması qeyd edilmişdir. Narkomaniyanın gəncləşdirilməsi, sosial fəaliyyət səviyyəsinin aşağı dərəcəsi və, çox olmasa da, təhsil alan gənclərin sayının artması qeyd edilir.

ƏDƏBİYYAT

1. Алиев Н.А., Алиев З.Н. Современное состояние наркологической ситуации в Азербайджане по данным государственной статистики // Наркология, №11, 2015, с 15-20.
2. Барчуков В.П., Калачев Б.Ф. Некоторые аспекты незаконного распространения наркотиков в России. Вопросы наркологии. 1993, №1. с.56-61
3. Narkotiklərə nəzarət üzrə beynəlxalq komitənin 2005-ci il üçün məruzəsi // Narkol. - M., 2006. - No.10.
4. Unodc world. Drug report, 2014, v.14-03602
5. İvanets N.N., Koşkina Y.A. Narkoloji xəstəliklərin kliniki-epidemioloji xüsusiyyətləri // Psixiatriya və ictimaiyyət: elmi iş, V.P. Serbskiy adına sosial və məhkəmə psixiatriya / T.B. Dmitriyevanın red. altında (və s.) - M.: ГЭОТАР-МЕД, 2001.-S. 64-74.
6. Karajanova A.S. Uşaq yaşlarında psixoaktiv maddələrdən asılılıqların formalaşması xüsusiyyətləri. Kliniki və sosial-psixoloji: aspektlər: avtoref: dis. ... tibb elmləri nam.: 14Ю0;18 / Karajanova A.S.-Almatı, 2004..-34 s.
7. Eeong F.T., Lau A.S. Barriers to providing effective mental" health services to Asian Americans // Ment. Health Serv. Res; 2001, v.3, p.201-214.
8. Клинические и организационные вопросы наркологии / Под ред. Е.А. Кошкиной. М.: Гениус Медиа, 2011, 580 с.
9. Кошкина Е.А.. Киржанова В.В. Тенденции распространённости наркологических заболеваний на современном этапе // Экономика региона, 2008, №3, с.173-187.
10. Кошкина Е.А., Спектор Ш.И., Сенцов В.Г., Богданов С.И. Медицинские, социальные и экономические последствия наркомании и алкоголизма. М.: ПЕР СЭ, 2008, 288 с.
11. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины. М., 1998. 352 с.
12. Hartnoll R. L. Drug epidemiology in the European institutions: historical background and key indicators // Bulletin on Narcotics, 2003, v. LV, p.53-72.
13. Paton A. Alcohol lessons from epidemiology // Proc. Nutr. Soc., 1988, v.7, p. 79-83.
14. Стародубов В. Россия может стать самой наркозависимой страной // Медицинский курьер, 1998, № 2(9), с.8
15. Фридман Л.С, Флеминг Н.Ф., Роберте Д.Г., Хайман СЕ. Наркология. М.: БИНОМ, 1998.
16. Beckman L.J., Amaro H. Personal and social difficulties faced by women and men entering alcoholism treatment // J. Stud. Alcohol.,1986, v. 47, p.135-145.
17. Лисицын Ю.П., Сидоров П.И. Алкоголизм (медико-социальные аспекты): Руководство для врачей. М.: Медицина, 1990, 527 с.
18. Мохначев С.О. Мониторинг наркотической ситуации в Республике Татарстан в 2005 г. Казань, ЗАО «Новое знание», 2006, 97 с.
19. Егоров В.Ф. Смертность больных наркоманиями (клинико-социальное исследование): Дисс... канд. мед. наук. М., 1995, 134 с.
20. Зеленев В.В., Мазус А.И, Духанина И.В. и др. Политика противодействия распространению наркомании и ВИЧ-инфекции: актуальные вопросы // Наркология, 2009, №7, с.33-36.
21. Кирдяпкина А.В. Десятилетняя динамика смертности среди лиц, злоупотребляющих внутривенным приемом психоактивных веществ, на территории Приморского края: Автореф. дис. ... канд. мед наук. Владивосток, 2001, 27 с.
22. Карпец А.В. Клиника, диагностика и лечение передозировки героина и ее осложнений // Вопросы наркологии, 2003, № 3, с. 66-71.
23. Лужников Е. А., Костомарова Л. Г. Острые отравления: Руководство для врачей. М.: Медицина, 2000, с. 274-275.
24. Немцов А.В. Алкогольная смертность в России в 1980-90-е годы. М., 2001, 60с.
25. Нейро-научные основы употребления психоактивных веществ и зависимости от них. Женева: ВОЗ, 2004, 40 с.
26. Сенцов В.Г., Гангардт А.П., Соколова С.Л. Клиника, диагностика и лечение острых отравлений опиатами / Интенсивная терапия неотложных состояний. Екатеринбург: Изд-во Уральского университета, 2001, с. 17-21.

27.Хальфин Р.А., Сенцов В.Г. Эпидемиология острых отравлений и некоторые медико-демографические аспекты организации специализиро-ванной токсикологической помощи в Свердловской области. Екатеринбург: Изд-во Уральского университета, 1999, с 154.

28.Чирко В.В. О течении наркомании и токсикоманий по данным отдаленного катамнеза / XIII съезд психиатров России. Материалы. М., 2000, с.276.

29.Шамота А.З. Динамика наркотизма в Москве в 1999 г. / XIII съезд психиатров России. Материалы. М., 2000, с. 277.

30.Griffiths P., McKetin R. Developing a global perspective on drug consumption patterns and trends - the challenge for drug epidemiology. //Bulletin on narcotics. - 2003.-Volume LV5 Nos. 1 and 2, p. 1-9.

31.Denisova Y.B. Narkotiklərdən asılı olanların diaqnostikasının və tibbi-sosial reabilitasiyasının etnomədəni aspektləri. // Rus. psixiatr. jurn., 2004, №1, c.25-28.

32.Narkoloji vəziyyət haqqında 2005-ci il üçün məlumat bülleteni, Mərkəzi Asiya regionu. Daşkənd, 2005, 48 ы.

33.Pyatnitskal İ.N. Narkomaniya (həkimlər üçün təlimatlar). Pyatnitskaya İ.N. - M.: Tibb, 1994. - s. 526

34. Azərbaycan Respublikasında narkotiklərə nəzarət sahəsində 2013-2016 ilər üçün Ölkə Məruzələri. Bakı, 2013, 2014, 2015, 2016.

Резюме

Особенности распространенности наркотичексой зависимости в г. Баку

П.П.Мамедов, Б.М.Асадов

В данной статье изложен анализ наркологической ситуации в г.Баку на основании данных городских наркологических учреждений. Приводятся сведения, характеризующие ситуацию с распространением наркологических заболеваний. Отмечен рост распространенности лиц. зависимых от психоактивных веществ (ПАВ). В г.Баку за последние 15 лет число лиц, зависимых от ПАВ. увеличилось в 2 раза. По данным Республиканского Наркологического Центра в 2000 г. число находяшихся на учете наркоманов и г.Баку составляло 5700 чел., а на 31.12.2015 года их стало уже 11417 чел. Распространенность наркоманией на 100 тыс. населения возросла с 490,971 в 2011 году до 517,96 в 2015 году. Напряженность наркологической ситуации в различных районах г.Баку отличается: наиболее неблагополучными оказались Ясамальский, Сабунчинский и Насиминский районы. Отмечено «омоложение» наркомании, увеличение числа учащихся,снижение социальной активности,

Summary

Peculiarities of prevalence of drug-dependence dependence in baku

P.P. Mamedov, B.M. Asadov

This article presents an analysis of the narcological situation in Baku on the basis of data from urban drug treatment facilities. The article gives information characterizing the situation with the spread of narcological diseases. An increase in the prevalence of people was noted. dependent on psychoactive substances (surfactants). In Baku over the past 15 years, the number of people who are dependent on surfactants. has increased in 2 times. According to the Republican Narcological Center in 2000, the number of registered drug addicts in Baku was 5700 people, and as of 31.12.2015, there were already 11417 people. The prevalence of drug addiction per 100 thousand population increased from 490,971 in 2011 to 517.96 in 2015. The tension of the narcological situation in various areas of Baku is different: Yasamal, Sabunchu and Nasimi districts were the most unsuccessful. There was a "rejuvenation" of drug addiction, an increase in the number of students, a decrease in social activity,

Daxil olub: 03.10.2017

BƏZİ AKTİNOMİKOTİK PATOLOGİYALARDA ETİOLOJİ ASPEKTLƏRİN TƏDQİQİ

N.A. Ağayeva, Z.Ö. Qarayev, C.X. Talıbova, M.C. Novruzova,
T.H. Süleymanova, R.S. Bayramova, O.R. Yılmaz
Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: aktinomik patologiyalar, etiologiya, patogenez
Ключевые слова: актиномические патологии, этиология, патогене
Key words: actinomial pathologies, etiology, pathogenesis

Aktinomisetlər təbiətdə geniş yayılmışlar. Belə ki, havada, su hövzələrində, dənizlərdə, göllərdə, bitkilərin rizosfer və epifit mikrobiotasında müşahidə olunsada, onlara əsasən torpaqda daha çox rast gəlinir.

Aktinomisetlərin təbiətdə saprofit nümayəndələrinin çoxluq təşkil etməsinə baxmayaraq bir çox patogen növləri də vardır. Bunların hətta bəzi növləri insanlarda, heyvanlarda və bitkilərdə bir sıra xəstəliklərin törədiciləridir [1,2,3,4]. Bəzi növlər (Actimonyces israelii, Actinomyces odontolyticus və s.) insan orqanizminin müxtəlif orqan və sistemlərində (üz-çənə nahiyyəsi, ağız boşluğu, torakal, abdominal, sidik-cinsiyyət, mərkəzi sinir sistemi, dəri və s.) aktinomikozlarının, kənd təsərrüfatı ilə məşğul olan insanlarda pnevmoniyaların, "fermer ağ ciyəri" adlanan xəstəliklərin əmələ gəlməsinə səbəb olur.

Aktinomisetlərin xəstəlik törədən nümayəndələrinin aşkarlanması və təbii substrastlardan əldə edilənlərdən müqayisəli səciyyələndirilməsi, bəzi xəstəliklərdə (ağız boşluğu, üz-çənə, tənəffüs yollarının xəstəlikləri) onların rolunun araşdırılması məqsədi ilə xəstə insanlardan da patoloji materiallar götürülmüşdür [5,6,7].

Tədqiqatın material və metodları. Müayinə materialları Bakı şəhərinin müxtəlif tibb müəssisələrində (Bakı Tibb Kliniki Mərkəzinin üz-çənə cərrahiyyəsi şöbəsi, Azərbaycan Tibb Universitetinin stomatoloji poliklinikası) stasionar və ambulator müalicə alan 100 xəstədən götürülmüşdür. Xəstələrin yaşı 10-67 yaş həddində, onlardan 47,5%-i kişi, 42,5%-i qadın olmuşdur. Bunlardan 14-ü üz-çənə aktinomikozu, 45-i odontogen fleqmona, 17-i odontogen abses, 34-ü xroniki tonzillit diaqnozlu xəstələr olmuşlar. Patoloji material kimi irin, ağız suyu, əsnəkdən tamponla götürülmüş materiallar müayinə edilmişdir. Bütün bunlarla yanaşı, 40 sağlam şəxs kontrol qrup kimi götürülmüşdür.

Müayinə materialı kimi üz-çənə aktinomikozu, odontogen fleqmona və absesdən irin, xroniki tonzillit zamanı badamcıqlarından tamponla patoloji material götürülmüş, 5 ml daşınma mühitində (0,05% zənginləşdirici tioqlikol mühiti) laboratoriyaya gətirilmişdir, sonra bu mühitdən nişastalı amoniumlu aqara, Saburo aqarına, şəkərli aqara, ət-peptonlu aqara inokulyasiya edilmişdir. Nümunələr 7-21 gün müddətində 28-37^{0}C-də (45^{0}C-də isə termofillər üçün) aerob və anaerob şəraitdə kultivasiya edilərək, mikroskopiya edilmişdir. Anaeroblar üçün qaz paketlərindən istifadə edilmişdir. Ayrılmış ştammlar fenotipik olaraq Kpacuv Krasilnikov təyinedicisinə əsasən identifikasiya edilmişdir [5].

Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi. Aktinomisetlərin mikroorqanizmlərin müxtəlif patologiyalarda – üz-çənə, ağız boşluğu, yuxarı tənəffüs yolları, mərkəzi sinir sistemi patologiyalardakı rolunu aydınlaşdırmaq üçün üz-çənə aktinomikozu, odontogen fleqmona, odontogen abses, xroniki tonzillit, 100 xəstədən götürülmüş patoloji materialların mikrobioloji müayinəsi aparılmışdır.

Müayinə edilmiş xəstələr mikrobioloji tədqiqatların nəticələrinə görə, etioloji agentin xüsusiyyətlərindən asılı olaraq iki qrupa ayrılmışdır:1)aktinomisetlərin digər mikroorqanizmlərlə assosiasiyada alındığı xəstələr; 2) aktinomisetlərin iştirakı olmadan polimorf mikrob assosiasiyalı xəstələr. Qrupların tərkibində üz-çənə nahiyəsi aktinomikozu olan 14 xəstə (I qrup), ağız boşluğu selikli qişalarının infeksiyaları olan 57 xəstə (46-odontogen fleqmona,17- odontogen abses), xroniki tonzillit diaqnozu ilə 34 xəstə (III qrup) və 40 sağlam şəxs (IV qrup) daxil edilmişdir. Aktinomikozlu 14 xəstənin hamısında, odontogen fleqmonalı 45 xəstədən 17-də,odontogen absesli 17 xəstədən 7-də (41%), 34 xroniki tonzillitli xəstədən 6-da (17,6%),aktinomisetlər aşkar edilmişdir (cədvəl 1).

Nəticədə patoloji materiallardan 9 aktinomiset növü (A.odontolyticus, A.viscosus, A.israelii, A.londenensis, A.catarrhalis, A.naeslundii, A.thermofuscus, T.curvata, S.hordei) ayrılmışdır (Cədvəl 2).

Cədvəl 1
Müxtəlif xəstəliklərdə aktinomisetlərin ratsgəlmə tezliyi

Qruplar	Xsətəliklər	Xəstələrin sayı	Ayrılmış koloniyalar	
			Aktinomiset və digər mikroorqanizmlər	Digər mikroorqanizmlər
I	Üz-çənə aktinomikozu	14	14 (100%)	-
II	fleqmona	45	17(37,0%)	28(63,0%)
	Odontogen absess	17	7(41,2%)	10(58,8%)
III	Xroniki tonzillit	34	6(17,6%)	28(82,4%)
IV	Kontrol	40	-	-

Bu zaman müxtəlif lokalizasiyalı xəstəliklər zamanı əldə edilmiş aktinomiset növləri müəyyən qədər fərqli olmuşdur. Belə ki, üz-çənə aktinomikozu olan xəstələrdən ayrılmış mikrob assosiasiyasının tərkibində A.odontolyticus, A.viscosus, A.israelii, A.naeslundii növlərinə rast gəlinmişdir. Parodontitlərdə də eyni növlü aktinomisetlər, qinqivitdə isə ən çox A.odontolyticus, bəzən isə A.eroksonii aşkar edilmişdir.

Odontogen fleqmonalı xəstələrdə A.odontolyticus, A.londenensis, A.termofuscus, T.curvata, S.hordei növlərinə təsadüf edilmişdir. Odontogen absesli xəstələrdə A.odontolyticus, A.londenensis, T.curvata, S.hordei aşkar edilmişdir. Göründüyü kimi, odontogen fleqmona və abseslərdə nadir aktinomisetlərdən sayılan S.hordei təsadüf olunmuşdur ki, bu forma çox zaman ağciyər alveolitlərinin yaranmasına səbəb olur. Xroniki tonzillitli xəstələrdə əsasən A.odontolyticus və A.chatarrhalis aşkar edilmişdir.

Cədvəl 2
Müxtəlif xəstələrdən əldə edilmiş aktinomisetlərin növ mənsubiyyəti (faizlə)

Növlər	Xəstələr				
	Üz-çənə aktinomikozu	Odontogen fleqmona	Odontogen absess	Xroniki tonzillit	meningit
	n=14	n=17	n=7	n=6	n=3
A.odontolyticus	20,8	41,0	58,0	50,0	100,0
A.viscosus	14,0	-	-	-	
A.israelli	22,0	-	-	-	-
A.londinensis	-	18,0	14,0	-	-
A.catarrhalis	-	-	-	33,0	-
A.naeslundii	14,0	-	-	-	-
A.thermofuscus	-	6,0	-	-	-
T.curvata	-	18,0	14,0	17,0	-
S.hordei	-	5,0	14,0	-	-

Beləliklə, müxtəlif patologiyalarda – üz-çənə, ağız boşluğu, yuxarı tənəffüs yolları, mərkəzi sinir sistemi xəstəliklərində aktinomisetlərin rolunun öyrənilməsinə dair tədqiqatın nəticələrinə əsasən, qeyd etmək lazımdır ki, bu xəstəliklərdə aktinomisetlərin klassik növləri (A.israelii, A.viscosus, A.naeslundii) ilə yanaşı digər növlər – A.odontolyticus, A.londinensis, A.catarrhalis də daha mühüm etioloji rola malik olmuşlar. Digər əhəmiyyətli məqamlardan biri isə tədqiqat prosesində aktinomiset etiologiyalı xəstələrdə bəzi termofil aktinomiset növlərinin (A.thermofuscus, Termomonospora curvata və s. alınmasıdır.

Aktinomisetlərin xüsusi qidalı mühitlərdə kultivasiyası, kultivasiyanın 7-15, bəzən 21 gün müddətində aparılması və miselilərin fraqmentasiyasının ardıcıl halda izlənməsi bakterioloji müayinənin əsas prinsiplərindən olmuşdur. Belə ki, məhz kultivasiyanın müəyyən müddətlərində aktinomiset miselilərin fraqmentasiyası onların digər bakteriyalardan differensiasiyasını çətinləşdirir və diaqnostikada yalnışlıqlara səbəb olur.

Əldə edilmiş aktinomisetlər müxtəlif aerob və anaerob mikroorqanizmlərlə assosiasiyada olmuşdur. Qeyd etmək lazımdır ki, aktinomiset mənşəli patologiyalar mikst-infeksiya şəklində təzahür edir. Burada şərait yaradan digər mikroorqanizmlər çox böyük rol oynayır.

Aerob mikroorqanizmlərdən əsasən Staphylococcus aureus, alfa-hemolitik streptokokklar, E.coli, Pseudomonas aeruginosa, Neşsseria spp., Micrococcus spp., Actinobasillus actinomycetecomitans, Candida

albicans, anaerob mikroorqanizmlərdən isə Fuzobacterium spp., qram müsbət anaerob koklar, bakteroidlər, Porphyromonas gingivalis izolə edilmişdir.

Aktinomisetlərin əksər hallarda digər mikroorqanizmlərlə assosiasiyada rast gəlinməsi xəstəliklərin patogenezini şərtləndirir. Xroniki proses olan aktinomikozun törədicilərinin bir çoxu anaerob mikroorqanizmlər olduğundan aerob, yaxud fakultativ anaerob mikroorqanizmlərin toxumalarda oksidləşmə-reduksiya potensialını azaltmaqla aktinomisetlərin inkişafına zəmin yaratması haqqında fikir yürütmək olar. Digər tərəfdən aktinomisetlərlə assosiasiyada rast gəlinən mikroorqanizmlərdən bəziləri, xüsusən S.aureus, alfa-hemolitik streptokoklar, E.coli, Pseudomonas aeruginosa xüsusi histotrop patogenlik amilləri hesabına toxumalarda əmələ gətirdikləri nekrotik-destruktiv proseslər hesabına aktinomisetlərin inkişafı üçün şərait yarada bilər.

Lakin aktinomikozlar zamanı aktinomisetlər bəzən monokultura halında rast gəlinməsini sonunculların digər mikroorqanizmlərə qarşı əhəmiyyətli antaqonist təsiri ilə də izah etmək olar. Belə ki, zaman keçdikcə aktinomisetlərin antaqonistlik təsiri nəticəsində digər mikroorqanizmlərin inkişafdan qalır, beləliklə proses ancaq aktinomisetlərin iştirak etdiyi monoinfeksiyaya çevrilir.

Aktinomiset mənşəli xəstəliklərin müalicəsi məqsədilə aktinomiset kulturalarının antibiotiklərə həssaslığının təyini işin əsas məqsədlərindən biri olmuşdur. Bu məqsədlə əldə olunmuş aktinomiset kulturalarının müxtəlif antibiotiklərə qarşı həssaslığı təyin edilmiş və müxtəlif spektrli antibiotiklərə qarşı seçicilik müşahidə edilmişdir. 9 aktinomiset növünün çoxu penisilinə, imipenemə, əsasən rifampisinə isə bütün növlər həssaslıq göstərmişlər. Eritromisin, sefazidim, sefotoksin isə daha az növə qarşı təsir nümayiş etdirmişdir.

ƏDƏBİYYAT

1. Агаева Н.А. К вопросу изучения состояния иммунной системы у болъных с челюстно – лицевым актиномикозом // Журнал инфекционной патологии. Иркутск, 2008, Т 15, № 1-4, 70-75.

2. Джафарова К.А, Агаева Н.А., Аскеров В.Ф. Клинико-иммунологические особенности менингитов у детей //Azerbaycan tibb jurnalı, 2007, № 4, c 49-52.

3. Зенова.Т.Н. Звягинцев Д.Г. Разнообразие актиномицетов в наземных экосистемах. М.: Изд Московского Университета, 2002, с.130.

4. Красноженова Е.П. Руководствок практическим занятиям по медицинской микробиологии. Томск, 2003, 260 с.

5. Красильников Н.А. Определитель актиномицетов. М.: Изд. АН СССР, 1970.

6. Олейник И.И.Мельников В.Г. Роль актиномицетов в развитии патологических процессов в полости рта // Стоматология, 1990, №1, с 92-95.

7. Lioster J.et.al. Multiple actinomycosis brain abscesses // Press-Med, 2004, v.33(5), p.318-320.

Резюме

Исследования этиологических аспектов у некоторых актиномикотических патологий

Н.А. Агаева, З.О. Караев, С.Х. Талыбова, М.С. Новрузова, Т.Х. Сулейманова, Р.С. Байрамова, О.Ф.Йылмаз

Целью нашего исследования было обследование больных различными актиномикотическими заболеваниями челюстно-лицевой области и полости рта (актиномикоз челюстно-лицевой области, парадонтиты, гингивиты, флегмоны и др.), протекавшими в виде микст инфекций, вызванных актиномицетами. С этот целью обследованы , патологические материалы больных. Этиологической ролью обладали – классические видыA.israelii, A.naeslundii, а также вместе сними A.odontolytius, A.londinensis, A.catarrchalis. Выделенные актиномицеты были в ассоциации с аэробными и анаэробными бактериями. Основные выделенные актиномицеты были чувствительны пенициллину и имипенему, а все чувствительны к рифампицину.

Summary

Etiologic aspects of some actinomycotic pathological prosses

N.A. Agaeva, Z.O. Garayev, J.C. Talibova, M.S. Novruzova, T.H. Suleymanov, R.S. Bayramova, O.F.Yilmaz

The main purpose of the scientific work was to determination of actinomycotic pathological processes of face-jaw and mouth cavity in (face-jaw actinomycosis, periodontitis, gingivitis, flegmon and abscess) which appeared to be mixed infections. 100 patients were examined for this perpose. An important etiological role in various pathologies also played classic actinomycetal species as (A.israelii, A.viscosus, A.naeslundii) A.odontolticus, A.londinensis and A.catarrhalis. The actinomycetes were associated with various aerobic and anaerobic microorganisms. Monocultures are associated with the antagonistic effect of actinomycetes to

bacteria. Most of the actinomycetes were sensitive to penicillin and imipenem, but all species were sensitive to rifampisin.

Daxil olub: 03.10.2017

HİPOTİREOZU OLAN İNFERTİL QADINLARDA OVARİAL REZERVİN QİYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

A.Ə.Abdullayeva

Elmi-Tədqiqat Mamalıq-Ginekologiya İnstitutu, Bakı

Açar sözlər: hipoterioz, TTH, AMH, İngA, İng B, FSH

***Ключевые слова*:** гипотиреоз, ТТГ, АМГ, Инг А, Инг В, ФСГ, Эстрадиол, овариальный резерв

Keywords: hypothyroidism, TSH, AMH, Ing A, Ing B, FSH, Estradiol, ovarian reserve.

Tiroid disfunksiya reproduktiv yaşda olan qadınlarda əsas endokrin pozulmalardan biridir. Aşkar və subklinik gedişli hipotiroidizm menstrual disfunksiyalara və anovulyasiyaya səbəb olmaqla, qadın sonsuzluğu ilə nəticələnə bilər [2]. Bu müşahidələr TSH≥2,5 μTV/ml olduqda klinik praktikada tiroksin qəbulunun vacibliyinə səbəb olmuşdur [1]. Lakin qadınlarda TSH-ın aşağı səviyyəsi mübahisəli nəticələr yaratmışdır. Reh. və başqaları THS səviyyəsi 2,5 μTV/ml - 4,5 μTV/ml olan eutiroid fertil qadınlarda in vitro hamiləlik və onun başa çatmasının mümkünlüyünü göstərmişdir [2]. Lakin Murto və b. isə THS<2,5 μTV/ml və anti-Müller hormonunun >10 pmol/ml (1,4 mg/ml) olduğu halda naməlum səbəbli sonsuz qadınlarda hamiləliyin baş verə biləcəyini göstərmişdir [3]. Belə təzadlı fikirlərə əsaslanaraq bəzi alimlər TSH-ın 2,5 μTV/ml olmasını reproduktiv funksiyaları zəiflədən aşağı səviyyə hesab edirlər [4]. Bəziləri isə hesab edir ki, follikulların inkişafı və esterogen səviyyəsinin artması zamanı daha çox tiroksin birləşir, sərbəst tiroid hormon azalır, nəticədə TSH səviyyəsi artır [5].

Tiroid disfunksiyasının qadın fertilliyinə təsiri naməlum qalmaqdadır. Hipotiroidizm zamanı menstrual pozulmalar və anovulyasiya ilə bağlı araşdırmalar aparan təşkilatlar bildirir ki, tiroid disfunksiya follikulların inkişafını və yetişməsini pozur. Belə ki, TSH səviyyəsi AMH-nın konsentrasiyasına qadının yaşı və tiroid autoimmun vəziyyətindən asılı olaraq təsir göstərir. Busnelli və b. da sonsuzluğun müalicəsi üçün kontrol olunan ovarial hiperstimulyasiya zamanı TSH səviyyəsinin artması və TSH >2,5 μTV/ml olduqda AMH-nın azalmağa meyilliyini dəstəkləmişdir [6].

Tədqiqatın məqsədi hipotireozu olan qadınlarda ovarial reservi yoxlamaqdan ibarətdir.

Tədqiqatın material və metodları. Bu məqsədlə müayinəyə 30 sağlam (normal fertil funksiya göstərən) və hiperandrogenemiya, hiperprolaktinemiya, autoimmun tiroidit istisna olunan 20 hipotireozlu infertil (sonsuz) qadın müayinə edilmişdir. Qadınlarda USM aparılmış, qanda prolaktin, estradiol, FSH, LH, eyni zamanda yumurtalığın rezerv qabiliyyətini müəyyənləşdirmək məqsədilə AMH, İngibin A və İngibin B hormonları aybaşının 3-cü günü təyin edilmişdir. Qadınların yaşı, kütlə-boy indeksi hesablanmışdır. Alınan nəticələrin statistik işlənməsi SPSS 20 paketi ilə aparılmışdır. Nəticələrin statistik dürüstlüyü qeyri-parametrik Mann-Uitney üsulu ilə hesablanmış, korrelyasion əlaqə isə Spearman testi ilə təyin edilmişdir.

Nəticələr və onların müzakirəsi. Qadınların yaşı 31,75 (min 29,4-max 33,4), BMİ 28 (min 22-max 36) olmuşdur. Kontrol qrupunda isə bu göstəricilər uyğun olaraq 32 (min 20- max 43) və 25 (min 14- max 33) olmuşdur. Qruplar üzrə hormonların səviyyəsi cədvəl 1 də verilmişdir.

Cədvəl 1

Müayinə qruplarında hormonların səviyyəsi

Qruplar	AMH, pg/ml	İngA, pg/ml	İng B, pg/ml	FSH	LH	Estradiol
Hipotireoz	393±44*	215±48*	54±19,4*	6,3±0,7*	5,2±0,36	70±7,5
n=20	160-698	22-659	3-264	2,5-12.7	3,6-7,8	20-126
Kontrol	914±170	74,2±14,3	87,8±17	8,8±2,3	4,5±0,3	61±11
n=30	41-3790	29-333	23-291	1,4-36	1,7-10	17-178

Qeyd: Kontrol qrupla müqayisədə * p<0,05

Hipotireoz qeyd edilən sonsuz qadınlarda AMH bütün hallarda <1000 pg/ml olduğundan kontrol qrupunda AMH<1000 pg/ml olan qadınlarla müqayisə apardıq.

Cədvəl 2

Müayinə qruplarında hormonların səviyyəsi

Qruplar	İngA, pg/ml	İng B, pg/ml	FSH	LH	Estradiol
Hipotireoz n=20	215±48* 22-659	54±19,4* 3-264	6,3±0,7* 2,5-12.7	5,2±0,36 3,6-7,8	70±7,5 20-126
Kontrol, AMH<1000pg/ml, n=30	121,7±50 29-1020	88,9±17,7 23-291	8,3±2,4 1,4-36	4,5±0,7 1,7-10	61±11,6 17-178

Qeyd: Kontrol qrupla müqayisədə * p<0,05

Qalxanabənzər vəz hormonları ilə ovarial rezervi əks etdirən hormonlar arasında korrelyasion əlaqələrə diqqət etdikdə T4 və T3 ilə AMH arasında tərs (uyğun olaraq k=-0,600, r=0,018, p<0,05 və k=-0,929, r=0,000, p<0,05), eyni zamanda TSH ilə LH və İng B arasında da tərs (uyğun olaraq k=-0.546, r=0.011, p<0,05 və k=-0,571, r=0,007, p<0.01) korrelyasion əlaqə aşkarlanmışdır. Həmçinin TSH ilə BMİ arasında düz (uyğun olaraq k=0,612, r=0,03, p<0,01 və k=0,536, r=0,12, p<0,05) korrelyasion əlaqə qeyd edilmişdir.

Kontrol qrupunda isə AMH ilə Estradiol, İng A və İngA/İngB arasında düz (uyğun olaraq k=0,572, r=0,33, p<0,05; k=0,701, r=0,000, p<0,01və k=0,451, r=0,35, p<0,05), İngA ilə İng B arasında tərs (k=-0,497, r=0,19, p<0,05), İngA ilə Estradiol arasında isə düz (k=0,598, r=0,024, p<0,05) korrelyasion əlaqə aşkar edilmişdir.

USM-nin nəticəsinə gəldikdə isə hipotireoz qeyd edilən qadınlarda 2 halda yumurtalıq ölçülərinin böyük olması - polikistoz, 3 halda isə qalxanabənzər vəzdə hiperexogen sahələr qeyd edilmişdir.

Korrelyasion əlaqələri analiz edərkən hipotireoz zamanı çəki indeksinin TSH ilə düz korrelyasiyası hipotireozlu xəstələrdə çəkinin artıq olmasını əks etdirir, eyni zamanda AMH-nun və İng B–nin azalması xüsusilə diqqəti çəkir. İng B-nin inkişaf etməkdə olan follikullar tərəfindən sintez olunduğunu nəzərə alsaq, bu zaman follikulların inkişafının ləngiməsi başa düşüləndir. Həmçinin İng B hipofizdə FSH-nun sintezini ləngidir. Bizim müayinə etdiyimiz qadınlarda isə FSH hormonun kontrol qrupa nisbətən aşağı səviyyədə olması aşkarlanmışdır. FSH və Estradiolun tək halda ovarial rezervin tükənməsində diaqnostik əhəmiyyəti inkar edilmişdir. Bu hormonların yumurtalıqların qonadotrop hormonlarla stimulyasiyası zamanı cavab reaksiyasında rolu müəyyənləşmişdir [5]. İng A-nın səviyyəsi hipotireozlu qadınlarda kontrol qrupuna nisbətən yüksək olmuşdur. İng A-nın ovarial reservin qiymətləndirilməsində rolu müxtəlif işlərdə istisna edilmişdir [6].

Bizim tədqiqatın nəticəsində də hipotireozlu qadınlarda ovarial reservi əks etdirən hormonlardan AMH və İng B səviyyəsinin aşağı olması aşkarlanmışdır.

ƏDƏBİYYAT

1.Abalovich M., Mitelberg L., Allami C. et.al. Subclinical hypothyroidism and thyroid autoimmunity in women with infertility // Gynecol Endocrinol Off J. Int. Soc. 2007, v.23, p.279–283.

2. De Vos M., Devroey P., Fauser B.C.J.M. Primary ovarian insufficiency // Lancet, 2010, v.376, p.911-921.

3. Dewailly D., Andersen C.Y., Balen A. et al. The physiology and clinical utility of anti-Mullerian hormone in women // Hum Reprod Update, 2014, v.20, p.370-385.

4. Gerhard I., Becker T., Eggert-KruseW. et al. Thyroid and ovarian function in infertile women // Hum Reprod Oxf. Eng. 1991, v.6, p.338-345.

5. Goswami R., Marwaha R.K., Goswami D. et al. Prevalence of thyroid autoimmunity in sporadic idiopathic hypoparathyroidism in comparison to type 1 diabetes and premature ovarian failure // J. Clin. Endocrinol Metab., 2006, v.91, p.4256-4259.

6.Ebner T., Sommergruber M., Moser M. et al. Basal level of anti-Mullerian hormone is associated with oocyte quality in stimulated cycles // Hum Reprod., 2006, v.21, p.2022-6.

Резюме

Оценка овариального резерва у инфертильных женщин с гипотиреозом

А.А.Абдуллаева

Целью этого исследования является оценивание овариального резерва у инфертильных женщин с гипотиреозом. В 3-й день менструального цикла у контрольной и основной групп был взят образец периферической крови для определения уровней Пролактина, Эстрадиола, ФСГ, ЛГ, АМГ, Инг А и Инг В. Отрицается диагностическая важность в истощении овариального резерва ФСГ и Эстрадиола в отдельности. Отмечается низкая уровень АМГ и Инг В из гормонов отражающих овариальный резерв у женщин с гипотиреозом.

Summary

Assessment of the ovarian reserve in infertile women with hypothyroidism

A.A.Abdullayeva

The aim of this study is to estimate ovarian reserve in infertile women with hypothyroidism. At 3rd day of menstrual cycle were taken the sample of periphery blood for determination levels of Prolactin, Estradiol, FSH, TSH, LH, AMH, Ing A and Ing B from control and main groups. The diagnostic importance of the FSH and Estradiol separately in depletion of ovarian reserve is denied. There are low levels of AMH and Ing B which are hormones reflecting the ovarian reserve in infertile women with hypothyroidism.

Daxil olub: 03.10.2017

ИНСУЛИНОВЫЕ ПОМПЫ В ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

В.А.Алиева

Азербайджанский медицинский университет, Баку

Açar sözlər: şəkərli diabet, insulin pompası, pod, bazis-bolus terapiyası
Ключевые слова: сахарный диабет инсулиновая помпа, под, базисно-болюсная терапия
Key words: diabetes mellitus, insulin pump, pod, basis-bolus therapy

Причинами широкого распространения инсулиновых помп во всем мире являются: 1)Повышение требований к качеству лечения диабета; 2)Накопление доказательств эффективности и безопасности применения помп в клинической практике; 3)Техническое, функциональное и эстетическое совершенствование современных помп; 4)Возросшее внимание органов здравоохранения к стоимости расходов на лечение осложнений сахарного диабета; 5)Не имеется возрастного ограничения для установки помп – есть опыт применения как у 3 дневного малыша, так и у 80-летнего человека.

Первый аппарат был сконструирован в 1963 году в США и представлял собой агрегат весом 8 кг. Он непрерывно прокачивал кровь пациента через блок, который измерял концентрацию глюкозы.

После 1978 года появились компактные помпы, где можно программировать разную скорость введения.

На сегодняшний день в мире существует 7 компаний – производителей инсулиновых помп. Несмотря на наличие огромного количества сахаропонижающих препаратов выбор для каждого конкретного пациента остается сложным и трудоемким процессом [1].

Инсулин поступает в тело диабетика через систему гибких шлангов. Они соединяют резервуар с инсулином внутри помпы с подкожной жировой клетчаткой. Пациент меняет резервуар каждые 3 дня, при этом меняется и место подачи инсулина. Канюля устанавливается под кожу, туда же куда обычно вводят инсулин (живот, бедра, ягодицы, плечи). В разное время суток панкреас выделяет базальный инсулин с разной скоростью. Помпы позволяют запрограммировать скорость введения базального инсулина, причем она может меняться по расписанию каждые полчаса. То есть, перед едой каждый раз вводится болюсная доза инсулина. Также пациент может дать указание дополнительно ввести разовую дозу инсулина, если сахар в крови после измерения повышен [2]. Помпа сложный прибор, который состоит из непосредственно помпы, сменного резервуара, сменного инфузионного набора и батареек. Помпу можно заправить любым инсулином короткого действия [14]. Помпа максимально имитирует работу панкреаса. Помпа подает инсулин в кровь часто, но в маленьких дозах, поэтому инсулин всасывается моментально. У больных СД колебания сахара в крови возникают из-за всасывания с разной скоростью продленного инсулина. Пластиковая канюля устанавливается под кожу в тех же местах, куда вводят инсулин (живот бедра ягодицы и плечи). При использовании помпы эта проблема устраняется. Помпа имеет такие преимущества как снижение количества проколов кожи, расчет точной дозы болюсного инсулина, высокая точность дозирования. Инсулин подается очень маленькими дозами по 0,025-0,100 ЕД с заданной скоростью. Помпа имеет следующие показания к использованию: желание самого пациента, невозможность

достичь компенсации диабета (гликогемоглобин постоянно выше 7%), частые колебания сахара, частые гипогликемии, «Феномен утренней зари», планирование беременности, вынашивание во время родов и послеродовой период, детский возраст, выраженная вариабельность действия инсулина, регулярные занятия спортом, боязнь уколов [3].

Противопоказаниями к установке помпы являются следующие: помпа повышает риск гипергликемии, при прекращении подачи короткого инсулина тяжелые осложнения проявляются уже через 4 часа, отсутствие навыков самоконтроля, психические заболевания, проблемы со зрением [10]. Недостатки помпы, прежде всего это высокая стоимость самой помпы и расходных материалов, ночные кетоацидозы, неэстетичность (в животе канюли и трубки), инфицирование места введения канюли. К критичным недостаткам относятся: раздражения кожи, присоединение инфекции в месте инъекции, фиброз на месте введения и впоследствии плохая всасываемость инсулина [4].

При выборе помпы нужно обратить внимание на следующие критерии: Достаточный объем резервуара, чтобы инсулина хватало на 3 дня, удобство чтения букв и цифр с экрана, достаточно ли яркий и контрастный экран, какие максимальные и минимальные дозировки болюсного инсулина можно выставлять, наличие встроенного калькулятора и сигнала тревоги, водонепроницаемость, взаимодействие с другими устройствами, удобство в «носке» аппарата [12].

Расчет дозы инсулина для помпы ведется следующим образом: В качестве основы для помпы берется 75% общей дозы инсулина продленного и короткого действия, вводимого шприц ручкой. 50% на базисную терапию и 50% на болюсную терапию [5]. В свою очередь 50% базисной дозы делится на 24 часа и устанавливается в помпе в режиме «базальный профиль», а 50% болюсной дозы распределяется между основными приемами пищи [16]. При наличии у пациента «феномена утренней зари» в утреннем интервале к базисной дозе добавляется 0,1 ЕД/час, при наличии ночных гипогликемий базис уменьшается на 0,1 ЕД/час [14]. При постпрандиальной гипо- и гипергликемии болюсная доза меняется аналогично, как и при множественных ежедневных инъекциях инсулина [19].

К существующей проблеме недостаточного использования помп в нашей стране относятся следующие [9];

1) Дороговизна расходных материалов.
2) Психологические проблемы, связаны с необходимостью носить на себе устройство.
3) Необходимость постоянного самоконтроля и высокого уровня интеллекта и самосознания, как у пациента, так и у членов семей [11].

В ряде случаев имелся отказ пациентов от уже установленной помпы в связи с насмешками сверстников [8], или с трудностями при занятиях спортом и вождении автомобиля, а также очень маленьким возрастом пациента [6]. Некоторые пациенты считают, что шприц ручка проще и удобнее [13].

При работе с помпами пациенты и ответственные лица должны быть обучены следующему [7]:

1) Диетотерапия, с подсчетом хлебных единиц [18].
2) Принципы базисно болюсной терапии [20].
3) Распознавание и устранение гипо- и гипергликемий [15].
4) Связь между физической активностью и диабетом.
5) Уметь корректировать дозы при сопутствующих заболеваниях (ОРВИ).

Выбор конкретной модели помпы основывается, прежде всего, на личных предпочтениях, а также опыте работы с тем или иным прибором данной диабетической команды [17].

Омнипод единственная беспроводная помпа, призванная для упрощения и улучшения качества жизни пациента. Омнипод новейшая разработка израильской фирмы Geffen Medical. Система состоит из 2 частей, пульта и сменных подов. Благодаря 2 разным программам, помпа полностью имитирует работу панкреаса. Пациент сам дает указания для ввода инсулина. Пульт помогает в расчете вводимого инсулина, а также предоставляет данные о более чем 1000 наименований продуктов и их гликемического индекса. Пульт можно поместить в сумочку, в чехол на поясе, положить рядом с собой на стол. В пульт встроен глюкометр Фристайл позволяющий проверять сахар немедленно. В каждой упаковке пода одноразовый шприц для введения инсулина в под. Под прикрепляется на тело и дается указание ввести канюлю. Инсулин при помощи шприца, идущего в комплекте с подом, закачивается в небольшой резервуар. За 2 минуты без боли и неудобств пациент получает инсулин. Беспроводная помпа на данный момент есть 3 поколений: OmniPod UST100, OmniPod UST 200, OmniPod UST 400. Первые две модели отличаются лишь дизайном пульта управления. А в модели 400 под стал короче и тоньше. С Омниподом можно купаться, плавать в бассейне и на море, принимать душ. Данное устройство заслуженно считается лучшим в мире среди помп.

ЛИТЕРАТУРА

1. Емельянов А.О., В.А. Петеркова. Т.Л. Кураева Эндокринологический научный центр Росмедтехнологий, Методическое пособие для врачей «Инсулиновая помпа в лечении сахарного диабета у детей и подростков». М., 2008

2. Mannucci E., Rotella F.,Ricca V., Moretti S.”Eating disorders in patients with type 1 diabetes: a meta analysis // J.Endocrinol Invest., 2005, v. 28, p.417-417

3. Tamborlane W.V., Fredrickson L.P., ahem J.H. Insulin pump therapy in childhood diabetes mellitus-guideline for use // Treat Endocrinol., 2003, v.2, p.11-21

4. Philip M. Batellino T., Rodriguez H. Use of insulin pump therapy in the pediatric age-group consensus statement from the European Society for pediatric // Endocrinology Diabetes Care, 2007, v.30(6), p.1653-62.

5. Kilpatrick E.S., Rigby A.S., Atkin S.L. The effect of glucose variability on the risk of microvaskulyar complications in type 1 diabetes // Diabetes Care, 2006, v.29,1486-1490

6. Weissberg-Benchell J., Antisdel-Lomaglio J., Seshadri R.: Insulin pump therapy a recta-analysis // Diabetes Care, 2003. v. 26-1079

7. Bolland E.A., Grey M., Oesterle A., Fredrickson L. Continuous subcutaneous insulin infusion: a new way in lower risk of severe hypoglycemia, improve metabolic control, and enhance coping in adolescents with type 1 diabetes // Diabetes Care, 1999, v.22, p.1779-1784

8. Ploynick L.P., Clark L.M., Brancari F.L., Erlinger T: Safety and effectiveness of insulin pump therapy in children and adolescents with type 1 diabetes //Diabetes Care, 2003, v.26, p.1142-1146

9. Hirsh I.B., Brownlee M. Should minimal blood glucose variability become the gold standard of glycemic control? // J. Diabetes Complications, 2005, v.19, p.178-181

10. Kilpatrick E.S., Rigby A.S., Atkin S.L. The effect of glucose variability on the risk of microvasculyar complications in type 1 diabetes // Diabetes Care, 2006, v. 29, p.1486-1490

11. Schaepelynck-Belicar P., Vague P., Simonin G. Lassmann-Vague V: Improved metabolic control in diabetic adolescents using the continuous glucose monitoring system (CGMS) // Diabete Metab., 2003, v.29, p.608-612

12.Hoogma R.P., Spijker A.J., van Doorn-Scheele M. et al. Quality of life and metabolic control in patients with diabetes mellitus type 1 treated by continuous subcutaneous insulin infusion or multiple daily insulin injections // Neth J Med., 2004, v. 63, p.383-387

13.Colquitt J., Royle P, Waugh N: Are analogues insulin better than soluble in continuous subcutaneous insulin infusion? Results of a meta-analysis. Diabet med 20;863-866, 2003

14.Nimri R, Weintrob N., Benzaquen H. et al. Insulin Pump therapy in youth with type 1 diabetes; A retrospective paired study // Pediatrick, 2006, v. 117, p.2126-2131

15.Hanas R., Adolfsson P. Insulin pumps in pediatric routine care improve long-term metabolic control without increasing the risk of hypoglycemia // Pediatr. Diabetes, 2006, v. 7, p.25-31

16.Peyrot M., Rubin R.R. Validity and reliability of an instrument for assessing health-related quality of life and treatment preferences; the insulin delivery System Rating Questionnaire // Diabetes Care, 2005, v. 28,p.53-58

17.Rizvi A.A., Petty R., Arnold M.B., Chakraborty M. Beneficial effects of continuous subcutaneous insulin infusion in older patients with long-standing type 1 diabetes // Endocr Pract., 2001, v. 7, p.364-369

18.Kaufman F.R., Halvorson M., Carpenter S. Use of a plastic insulin dosage guide to correct blood glucose levels out of the target range and for carbohydrate counting in subjects with type 1 diabetes // Diabetes Care, 1999, v. 8, p.1252-1257

19.Peveler R.C., Bryden K.S., Neil H.A. et al. The relationship of disordered eating habits and attitudes to clinical outcome in young adult females with type 1 diabetes // Diabetes Care, 2005, v. 28, p.84-88

20.Waldron S., Hanas R., Palmvig B. How do we educate young people to balance carbohydrate intake with adjustments of insulin? // Horm. Resp., 2002, v.57 (Suppl 1), p.62-65

Xülasə

Şəkərli diabetin müalicəsində insulin pompalarının istifadəsi

V.Ə.Əliyeva

Peroral şəkərsalıcı preparatların qeniş spektrinə baxmayaraq, şəkərli diabetin uzun müddətli kompensasiyasını əldə etmək mümkün olmur. Məlum faktdır ki, glikohemoqlobinin və glikemiya qöstəricilərinin normada olması, şəkərli diabetin damar fəsadlarının qabağını almaqla bərabər, stabilizasiya hətta qeriyə dönməsinə belə qətirib çıxara bilər. Ona qörədə insulin pompaları hal hazırda insulinin bütün

alternativ yolla vurulması ilə müqaisədə "qızıl standart" sayılır. Buna əsas verən insulin pompalarına həsr olan çox saylı tədqiqatların nəticəsidir.

Summary

Insulin pump in diabetes mellitus

V.A.Aliyeva

Despite of large selection of peroal sugar reducing drugs long term compensation for diabetes mellitus is still impossible. As is known normoglycemia prevents the development of vaskulyar complications. Currently, insulin pumps are considered the gold standard in the treatment of diabetes.

Daxil olub: 03.10.2017

BÖYRƏK KÖÇÜRÜLMÜŞ XƏSTƏLƏRDƏ HƏYAT KEYFİYYƏTİNİN QİYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

A.C. İsmayılov[1], İlhami Solak[2]

Yevlax rayon Mərkəzi xəstəxanası[1], Yevlax; Ege Universiteti[2], İzmir

Açar sözlər: böyrək çatışmazlığı, böyrək köçürmə, hemodializ.
Ключевые слова: почечная недостаточность, пересадка почек, гемодиализ,
Key words: renal failure, kidney transplantation, hemodialysis**.**

Xroniki böyrək xəstəliyi nefron vahidinin azalması və onun funksional çatışmazlığı ilə yaranan, son nəticəsində isə böyrək çatışmazlığına səbəb olan polietiologiyalı və patofizioloji xəstəliklərdəndir. Böyrək çatışmazlıği isə böyrəklərin endogen funksiyasının geri dönməz şəkil alması və qlomerulyar filtrasiya sürətinin (QFS) 15 ml/dəqiqəyə qədər azalması ilə xarakterizə olunur. Xroniki böyrək çatızmazlığı bütün dünyada olduğu kimi Türkiyədə və Azərbaycanda da ciddi sağlamlıq problemi hesab edilir və dövlət Səhiyyə və Sosial müdafiə sistemləri qarşısında böyük çətinliklər yaradır. 2010-cu ildə Türk Nefrologiya Dərnəyinin Türkiyə daxilində apardığı CREDIT işinin məlumatlarına görə xroniki böyrək xəstəliyi prevalansı 15,7%-dir. Bu dərnəyin 2010-cu ili əhatə edən registr hesabatına görə ölkədə son dövr böyrək çatışmazlığı mərhələsində xəstələrin sayı təxminən 60 000-ə qədərdir. Həmin xəstələrin həyatı böyrək əvəzlənməsi rolunu oynayan 3 bahalı, çətin müalicə metodikası hesabına davam edir: peritoneal dializ, hemodializ və böyrək köçürülməsi [1]. Volfe R.A. həmmüəllifləri ilə hemodializ xəstələri ilə böyrək köçürülmüş xəstələrin mühüm klinik-laborator göstəricilərini müqayisə etmiş, böyrək köçürülməsinin 4-cü ilinin sonunda bütün səbəblərlə əlaqadar letallıq göstəricisinin 68%-ə qədər azalmasını, hemodializlə müqayisədə sağqalma göstəricisinin dəfələrlə çox olmasını müəyyən etmişdir [2]. Bu səbəbdən son dövr böyrək çatışmazlığı olan xəstələrdə böyrək trasplantasiyası xəstələrinin ən optimal orqan əvəzləyici müalicə üsulu kimi qəbul olunmuşdur [3].

Xroniki böyrək xəstəlikləri zamanı son onilliklərdə terapevtik və cərrahi müalicədən sonra sağlamlıqla əlaqəli keyfiyyət və kəmiyyət göstəricilərinin qiymətləndirilməsində həyat keyfiyyətinin səviyyəsinin öyrənilməsi etibarlı meyar kimi ön plana çıxarilmışdır [3,4]. Beynəlxalq Səhiyyə Təşkilatının hesabatlarının təhlilinə görə həyat keyfiyyəti insanların fiziki-psixoloji vəziyyətinin subyektiv və obyektiv amillərlə əhatə edilməsidir [5]. Həyat keyfiyyətinin təklif edilmiş mövcud çoxsaylı qiymətləndirmələri tibbi müdaxilələrin, cərrahi əməliyyatların təsirini təyin etmək və tibbi qulluğun (baxımın) keyfiyyətini qiymətləndirmək üçün müalicə strategiyalarının planlalaşdırılmasında köməkçi rol oynayır. Yəni, sağlamlıqla bağlı həyat keyfiyyətinin səviyyəsinin qiymətləndirilməsi son dovr böyrək xəstələrinin həyat keyfiyyəti ilə bağlı bəzi məsələləri öyrənməyə, o cümlədən mənfi nəticələrin aradan qadırılması üçün qabaqlayıcı strategiyaları müəyyən etməyə imkanlar açа bilər.

Böyrək xəstəliklərində həyat keyfiyyətinin qiymətləndirilməsində geniş istifadə edilən qısa forma-36 (SF-36) son dövr böyrək çatışmazlığı xəstələrində də eyni müvəffəqiyyətlə tətbiq olunmaqdadır [6]. Xroniki böyrək xəstəliyinin etiologiyasında şəkərli diabet, arterial hipertenziya və qlomerulofritlərə səbəb olan təməl böyrək xəstəlikləri və bir çox digər xəstəliklər, patoloji vəziyyətlər əsas rol oynayır [7]. O, çox nadir hallarda geri dönən proses olub, böyrək funksiyalarının davamlı və dayanıqlı enişi ilə xarakterizə olunur. Xroniki böyrək xəstəliklərinə səbəb olan xəstəlik, patoloji sindrom və ya hər hansı digər bir üzvi proses aradan

qaldırıldığı hallarda belə böyrək funksiyalarının azalması tendensiyası davam edir [8]. Müəyyən edilmişdir ki, xronik böyrək çatışmazlığına səbəb olan ilk 3 əsas etioloji amilə şəkərli diabet, arterial hiper toniya və xronik qlomerulofritlər aiddir [9].

Son illərdə diabetik və hipertenziv nefropatiya amillərinin tezliyi xeyli artmışdır. Xüsusilə yaşlı insanlarda hipertenziv nefropatiya xəstələrlərinə daha çox rast gəlir.

Digər xəstəliklərdə olduğu kimi insanın həyat keyfiyyəti ümumi olaraq fərdin fiziki sağlamlığı ilə yanaşı psixoloji-emosional vəziyyəti və ictimai-sosial statusunu əhatə edən geniş anlayışdır [9]. Belə ki, uzun müddət davam edən mürəkkəb müalicə prosesindən sonra yalnız sağ qalma artıq vacib meyar hesab edilmir. 1970-ci illərdən bəri klinik araşdırmalarda "həyat keyfiyyəti" anlayışı istifadə olunmağa başlanılmış və son onilliklərdə tez-tez müraciət edilən mühüm məsələlərdəndir. Həyat keyfiyyəti həyatın davamı ilə yanaşı individiumun fiziki-psixoloji və ictimai istiqamətlərini əhatə edən, həyatın standartları və qayğıları, mənəvi aspektləri baxımından meyarlar məcmuusudur. Həyatın keyfiyyəti insanların maddi vəziyyəti, təhsil səviyyəsi, sağlamlıq vəziyyəti, yaşadığı ətraf mühit və sosial atmosfer kimi faktorlardan formalaşır. Bu faktorlar içərisində təbii ki, ən əhəmiyyətlisi xəstənin sağ qalması və həyatını davam etdirməsidir [10,11]. Həyat keyfiyyəti insanın yaşadığı sosial-mədəni mühitdə sağlamlığını subyektiv və obyektiv olaraq qiymətləndirməklə, bir cəmiyyətin sosial qrupu kimi yararlılıq (faydalılıq) səviyyəsini müəyyən etməklə təyin olunur.

Həyat keyfiyyətinin qiymətləndirilməsində daim təkmilləşdirilən müxtəlif formalar, anketlər istifadə edilir. Bu formalar şikayətlərin qalması (olmaması), yeni şikayətlərin əlavə olunması-olunmaması, depressiya, xəstəliyin şiddəti, həyat keyfiyyəti, özünə qulluq bacarığı, xəstəlikdən əvvəlki sərişt ələrinin, bacarıqlarının, zehni imkanlarının saxlanılması (itməsi), bəslənmə vərdişləri kimi ölçülməsi (öyrənilməsi) və sənədləşdirilməsi çətin olan vəziyyətləri qiymətləndirmə məqsədi ilə tərtib olunur. Müxtəlif formalarda fərqli qiymətləndirmə şəkilləri mövcuddur. Ümumiyyətlə, bu formalarda müxtəlif bal qiymətləndirmələri istifadə olunur və fərdin sağlamlıq vəziyyəti, davranışı, etik vərdişlərinin saxlanılması və başqa amillər əsasın da həyat keyfiyyəti səviyyəsi ümumi bal ilə ölçülür [12].

Həyat keyfiyyətinin dəyərləndirilməsi üçün istifadə olunan anket formaları ümumi və xəstəliklə əlaqədar olmaq üzrə 2 sinifə ayrılır. Ümumi formalar bütün populyasiyada həyat keyfiyyətinin qiymətləndirilməsində istifadə edilə bilər. Xəstəliklə əlaqədar formalar müəyyən qrup xəstəliklərin müalicəsindən sonra cəmiyyətin sosial qrupunun həyat keyfiyyətinin qiymətləndirilməsində tətbiq olunur. Beynəlxalq Səhiyyə Təşkilatı sistemində həyat keyfiyyətinin səviyyəsinin qiymətləndirilməsində geniş istifadə olunan anket formalarından biri aşağıdakı cədvəldə verilmişdir.

Cədvəl

Həyat keyfiyyətinin səviyyəsinin qiymətləndirilməsinin müasir formaları Qısa Forma – 36

S/№	Beynəlxalq adı	Azərbaycan dilində adı
1.	Medical Outcome Study SF-36	Tibbi tədqiqatların nəticələri Qısa Forma-36
2.	Nottingham Health Profile	Nottingham sağlamlıq profili
3.	Mc Master Health Index Questionnaire	Mc Master sağlamlıq sorğu indeksi
4.	Medical Outcome Study General Health Survey	Sağlamlaq vəziyyətinin tədqiqinin ümumi tibbi nəticələri
5.	Duke Health Profile	Duke sağlamlıq profili
6.	Index of Well-Being (IWB)	Rifah indeksi (IWB)
7.	Spritzer Qality of Life Index (SQLI)	Spritzer həyat keyfiyyəti indeksi (SQLI)
8.	Dartmounth COOP Function Charts	Dartmounth COOP funksiya cədvəli
9.	World Health Organization Quality of Life (WHOQOL)	Dünya Səhiyyə Təşkilatının həyat keyfiyyəti (WHOQOL)

Bu anket istifadə baxımından çox sadədir, müalicədən sonrakı dövrdə cinsi funksiyaların qiymətləndirilməsi üçün tətbiq olunur [13,14,15]. Cappel J.C. və həmm. görə IIEF-5 anket forması erektil funksiyanın qiymətləndirilməsi üçün sağlam və disfunksional xəstələr arasındakı fərqin müəyyən edilməsində olduqca əlverişlidir [16,17]. Türk Androloji Dərnəyi tərəfindən IIEF-5 Forması türkcəyə çevrilmiş, Beynəlxalq Qiymətləndirmə Forması adı altında ereksiya funksiyasının qiymətləndirilməsində etibarlılıq qazanmışdır. Ona görə də IIEF-5 formasının türkçə versiyası androloji kabinetlərdə erektil disfunksiyanın qiymətləndirilməsində rahat istifadə edilir [18,19,20].

1992-ci ildə həyat keyfiyyətinin qiymətləndirilməsi üçün Rand Corporation tərəfindən Qısa Forma-36 (SF-36) tövsiyə olunmuşdur [21,22].

Qısa Forma-36-da cins, yaş, əsas xəstəlik, yanaşı xəstəliklər nəzərə alınmadan ümumi sağlamlıq vəziyyətini əhatə edən həyat keyfiyyəti səviyyəsi qiymətlən dirilir. Bu anket formasında 8 bölmədə toplanmış 36 sualın cavabı balla qiymətlən dirilir. Onlar arasında fiziki funksiyalar, fiziki işin çətinliyi, bədən ağrıları və ümumi sağlamlıq vəziyyəti fiziki göstəricilər kimi, həyat göstəriciləri, ictimai funksiya, emosional-zehni işlərin çətinliyi kimi mental göstəricilər qiymətləndirilir. Hər bir hissəyə 0-100 arasında dəyişən ballar verilir [22].

İnsanın həyat keyfiyyətinə mənfi istiqamətdə təsir edən bir çox xəstəliklərin (piylənmə, şəkərli diabet, ürək-damar xəstəlikləri, endokrin xəstəliklər, xərçəng və b.) rastgəlmə tezliklərinin yüksəlməsi problemin aktuallığını daha da artırır [17,23]. Bu xəstəliklərdə həyat keyfiyyətinin mənfi istiqamətdə dəyişdiyinə dair qısa Forma-36 istifadə edilmiş bir çox elmi işlər işıq üzü görmüşdür [24,25].

SDBÇ olan xəstələrdə həyat keyfiyyətinin araşdırıldığı bir işdə qlomerulyar filtrasiya dəyərlərinə görə xəstələr qruplaşdırılmış, qruplar üzrə həyat keyfiyyəti balları hesablanmış və qruplar arası fərqlər müəyyən edilmişdir. Nəticə olaraq qlomerulyar filtrasiya dəyəri endikcə fiziki və mental göstəricilərin balları da etibarlı sürətdə azalmışdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Suleymanlar G., Utas C., Arinsoy T., Ates K. et al. A population-based survey of Chronic REnal Disease In Turkey--the CREDIT study //Nephrol Dial Transplant. 2011, v.26, p.1862-1871.
2. Wolfe R.A., Ashby V.B., Milford E.L., Ojo A.O. et al. Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant //N .Engl. J. Med. 1999, v.341, p.1725-1730.
3. .http://www.tsn.org.tr.folders.file.tsn_registry_2011.pdf
4. Wee H.L., Wu Y., Thumboo J., Lee J., Tai E.S. Association of body mass index with Short-Forma 36 physical and mental component summary scores in a multiethnic Asian population // Int J Obes, 2010, v.34, №6, p.1034-1043
5. Oksüz E., Malhan S. Sağlığa Bağlı Yaşam Kalitesi-Kalitemetri. Başkent Üniver si tesi. Ankara: 2005, 230 p.
6. Ostrowski M., Wesołowski T., Makar D., Bohatyrewicz R. Changes in patien ts'quality of life after renal transplantation // Transplant Proc. 2000, v.32,p.13-21 .
7. Cappelleri J.C., Siegel R.L., Glasser D.B., et al. Relation-ship between patient self-assessment of erectile dysfunction and the sexual helath inventory for men // ClinTher 2001, v.23, p.1707-1719
8. Fujisawa M., Ichikawa Y., Yoshiya K. et al. Assessment of health-related quality of life in renal transplant and hemodialysis patients using the SF-36 health survey //Urology. 2000, v.56,№32,p. 201-206.
9. Türk Nefroloji Derneği - 2004 Registry Of The Nephrology, Dialysis And Transplantation İn Turkey.2004
10. Eser E. Sağlıklailgiliyaşamkalitesininkavramsaltemeliveölçümü //Sağlıkta Birikim Dergisi, 2006, №1 p.1-5.
11. Watnick S., Morrison G. BöbrekHastalıkları. In: McPhee SJ, Papadakis MA, th editors. Current Medical Diagnosis and Treatment.49 ed. Adana. Nobel Kitapevi:, 2010,p. 816-849.
12. Testa M.A.,Simonson D.C. Current concepts - Assessment of quality-of- life outcomes// New England Journal of Medicine, 1996, v. 334, № 13, p.835-840.
13. Koltarla S. Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi Sağlık Personelinin Yaşam Kalitesinin Araştırılması. Yüksek lisans tezi. İstanbul, 2008
14. Campbell, K.L., Ash, S., Bauer J.D. The impact of nutrition intervention on quality of life in pre-dialysis chronic kidney disease patients // Clin Nutr, 2008, v.27, № 4, p. 537-544.
15. Kourlaba G., Panagiotakos D.B. Dietary quality indices and human health: a review // Maturitas, 2009, v.62 ,№ 1, p.1-8.
16. Espinoza R., Gracida C., Cancino J., Ibarra A. Prevalance of Erectile Dysfunc tion in Kidney Transplant Recipients // Transplant Proc., 2006, v.38, №3,p.916-917.
17. Urban Development. Ağ Sitesi: http:// data. Worldban k.org/topic/urban- development, 2014, v.14 .
18. Mehrsai A., Nikoobakht M., Khanlarpoor T. et al. Improvement of Erectile Dysfunction after Kidney Transplantation. The Role of the Associated Factors // Urol J., 2006, № 4, p.240-244.
19. Rebello P., Ortega F., Valdes C. et al. Factors associated with erectile dysfunction in male kidney transplant recipients// Int J. Impot Res., 2003, v.15, №6, p.433-438 .
20. Wong J., Lawen J., Kiberd B., Alkhudair W. Prevalence and prognostic factors for erectile dysfunction in renal transplant recipients // Can UrolAssoc J., 2007, v.1, p.383-387.
21. Koçyiğit H., Aydemir Ö., Ölmez N. ve ark. SF-36'nın Türkçe için güvenilirlik ve geçerliliği. Ege Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Dergisi: 1999

22.Turunç T., Deveci S., Güvel S., Peşkircioğlu L. Uluslararası CinselİŞ levİndeksinin 5 soruluk versiyonunun Tükçe geçerlilik çalışmasının değerlendirilmesi // Türk Üroloji Dergisi, 2007, v.33, ,p.45-49

23.Who H. Diet nutrition and the prevention of chronic diseases – Introduction. Cenava: World orqanization, 2003, №9, p.916.

24.Demiral Y., Ergör G., Ünal B, Semin S. et al. Normative data and discriminative properties of short Forma 36 (SF-36) in Turkish urban population// BMC Public Health, 2006, № 9, p.247-252.

25.Azevedo A., Bettencourt P., Alvelos M. et al. Health-related quality of life and stages of heart failure // Int J. Cardiol, 2008, v.129, p. 238-244.

Summary

Assessment of the quality of life in patients who underwent a kidney transplantation

A.J.Ismailov, İlchami Solak

Chronic disease is a polyethologicalandsevere pathophysiological process, accompanied by a gradual decrease in the absolute number of nephrons and a violation of the function of the latter and, as a consequence, renal insufficiency.The degree of renal insufficiency can be assessed on the basis of a change in the glomerular filtration rate (if the glomerular filtration rate is below 15 ml|min, we can say that there is renal failure), and also on the basis of renal parenchyma biopsy data and (the volume of necrobiotic other changes in the renal parenchyma).As in all developed countries of the world, and in the Republic Turkey, the problem of identifying and treating patients with chronic renal insufficiency is a scourge of modern medicine. Among the basic indicators of the quality of life, one can not but note the degree of sexual dysfunction. And patients with CRF very often suffer from sexual dysfunction. According to many researchers, 50% of men with chronic renal failure develop erectile dysfunction, In this area, one can not help but note the work of the staff of the Department of General Surgery and Fundamental Sciences of the Medical Faculty of the Aegean University. They conducted a retrospective analysis of the medical data of patients who underwent renal transplantation between 2007 and 2009. Demographic characteristics, endocrine problems, sexual function and quality of life of these patients were analyzed, Despite the retrospective nature of the survey and the lack of some data, after 5 years of follow-up and annal research, certain results were obtained, in particular, high levels creatinine and parathyroid were revealed in these patients. That is, assessing the quality of life of patients under dynamic observation, advice on lifestyle changes, regimens and diet makes it possible to build a certain preventive strategy for these patients.

Резюме

Оценка качества жизни у больных, перенесших операцию по пересадке почек

А.Дж. Исмаилов, Илхами Солак

Хроническая почечная болезнь- это полиетиологический и тяжелый патофизиологический прочесс, сопровождающийся постепенным снижением обсолютного количества нефронов и нарушением функции последних, и как следствие почечной недостаточнностью. Степень почечной недостаточности можно достоверно оценить на основании изменения скорости гломерулярной филтрации (если скорость гломерулярной фильтрации ниже 15мл/мин, можно сказать, что имеет место почечная недостаточность), а так же на основании данных биопсии почечных паренхимы (оценивается обьем некробиотических изменений в почечной паренхиме). Как и во всех развитых странах мира, и в Турецкой Республике проблема выявления и лечения больных с хронической почечной недостаточностью является бичем современной медицины. Среди основных показателей качества жизни нельзя не отметить степень половой дисфункции. А больные с ХПН очень часто страдают именно половой дисфункцией. По данным многих иследователей у 50% мужчин, болеющих ХПН, развиваются эректильная дисфункция. В этой области нельзя не отметить труд сотрудников кафедры общей хирургии и фундаментальных наук медицинского факультета Эгейского Универстета. Они провели ретроспектив ный анализ медицинских данных больных, каторым была произведено пересадка почек в период с 2007-по по 2009-й год. Анализированы были демографические особенности, эндокринные проблемы, половые функции и качество жизни этих больных. Несмотря на ретроспективный характер обследований и на отсутствие некоторых данных, через 5 лет наблюдений и аналитических изысканий были получены определенные результаты, в частности, у этих больных были выявлены высокие показатели креатинина и паратгормона. То есть оченка качества жизни больных, находящихся под динамическим наблюдением, лосултативная помощь по изменению образа жизни, режиму и диете позваляет выстроить определенную перевентивную стратегию для этих больных.

Daxil olub: 03.10.2017

QARACİYƏRİN İŞEMİK- REPERFUZİON ZƏDƏLƏNMƏSİ ZAMANI LİMFOSİTLƏRDƏ BAŞ VERƏN METABOLİK DƏYİŞİKLİKLƏR

Q.Ş. Qarayev, S.O. Şahməmmədova, G.Y Hacıyeva
Azərbaycan Tibb Universiteti, Elmi- Tədqiqat Mərkəzi, Bakı

Açar sözlər: qaraciyər, işemiya, limfositlər, metobolik dəyişikliklər
Ключевые слова: печень, ишемия, лимфоциты, метаболические изменения
Key words: liver, ischemia, lymphocytes, metabolic changes

İşemik- reperfuzion zədələnmə oksidləşdirici stress, polimorf hüceyrələrin aktivləşməsi və qaraciyərdə mikrosirkulyasiyanın pozulması ilə müşahidə olunan sindromdur [1,2]. Bu sindrom multifaktorlu proses olub öncə işemiyası olan orqanın zədələnməsi və disfunksiyası, qan cərəyanı bərpa olunduqdan sonra isə hüceyrə membranının tamlığının və hüceyrədaxili mübadilənin pozulması ilə müşahidə olunur [3,4]. İşemik- reperfuzion sindrom zamanı oksigenin toksiki radikallarının artması nəticəsində ilk növbədə orqanizmdə hüceyrədaxili energetik potensial azalır.

Məlumdur ki, orqanizmdə enerji balansının formalaşması və bioenergetik proseslərin tənzimlənməsində zəngin mitoxondri kompleksinə malik olan qaraciyər mühüm rol oynayır [5,6].

Qaraciyərin işemik- reperfuzion zədələnməsi zamanı mikrosirkulyator, struktur və metabolik dəyişikliklər, apoptoz prosesinin sürətlənməsi və hepatositlərin nekrozu nəticəsində orqanın çoxsaylı funksiyaları pozulur və qaraciyər çatışmazlığı baş verir [7,8].

Son zamanlar istər hipoksik (ürək-damar, tənəffüs və s. xəstəliklər zamanı), istərsə də virus və alkoqol mənşəli hepatitli xəstələrin sayının artması, müalicənin heç də həmişə qənaətbəxş olmaması problemin aktuallığını təsdiq edir.

Müəyyən edilmişdir ki, qan hüceyrələri daxili mühitin bir elementi kimi orqanizmin bütün fizioloji və patoloji proseslərində iştirak edir [9].

Ona görə də qaraciyərin işemik- reperfuzion zədələnmələri zamanı limfositlərdə mitoxondrial və lizosomal fermentlərin fəallığını, qlikogenin səviyyəsini təyin etmək xüsusi maraq doğurur.

Tədqiqatın **məqsədi** qaraciyərin işemik –reperfuzion zədələnməsi zamanı limfositlərdə baş verən metabolik dəyişiklikləri öyrənməkdən ibarət olmuşdur.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqat işi 50 baş ağ siçovul üzərində aparılmışdır Heyvanlar üzərində aparılmış təcrübələr Avropa bioetika cəmiyyətinin qəbul etdiyi 86/09 EEC və LİNESCO (Paris) qaydalarına uyğun olmuşdur.

Təcrübəyə başlayarkən heyvanlara inhaliasion efir narkozu verilmiş və tam ağrısızlaşdırma şəraitində orta kəsiklə qarın boşluğu açılmışdır. Qaraciyərə daxil olan arteriyanın sağ şaxəsinə liqatura qoyulmuşdur. Liqatura vasitəsilə damar müxtəlif müddətdə (5,10,15 dəqiqə) sıxılmış və bununla da qaraciyərin toxumasında işemiya yaradılmışdır. 5,10,15 dəqiqədən sonra liqaturanı boşaltmaqla reperfuziya yaradılmışdır. Tədqiqat işi 50 baş ağ siçovul üzərində aparılmışdır. Tədqiqatın məqsədindən asılı olaraq təcrübə heyvanları qaraciyərin işemik-reperfuzion sindrom yaradılmış əsas (I,II,III) və intakt vəziyyətdə olan kontrol qrupdan ibarət olmuşdur. 1-ci əsas qrupa 5 dəqiqə işemiyadan sonra reperfuziyaya uğradılmış 15 siçovul, 2-ci qrupa 10 dəqiqəlik işemiyadan sonra reperfuziyaya məruz qalmış 15 siçovul, 3- cü əsas qrupa qaraciyəri 15 dəqiqəlik işemiyadan sonra reperfuziyaya uğradılmış 15 siçovul aid edilmişdir. Hər qrup öz növbəsində işemik-reperfuzion sindromdan sonra qan götürülmə müddətindən (5,10,15 gün sonra) asılı olaraq A,B,C yarımqruplarına bölünmüşdür.

Bütün təcrübə heyvanlarında qan limfositlərində suksinatdehidrogenaza (SDH) və turş fosfatazanın (TF) aktivliyi, qlikogenin (QL) səviyyəsi sitokimyəvi üsulla təyin edilmişdir (10).SDH-nin aktivliyinin qiymətləndirilməsində qranul/ limfosit (qr/l),TF və QL-də isə orta sitokimyəvi göstəricisi (OSG) qiymətləndiril-mə vahidi kimi götürülmüşdür.

Sitokimyəvi göstəricilərin statistik işləməsi zamanı populyasiyada SDH, TF və QL- in paylanmasını səciyyələndirən orta sitokimyəvi göstərici (Q±m) ilə yanaşı variasiya (V), asimmetriya (A) və eksess (E) əmsalları təyin edilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi. Qaraciyərin işemik- reperfu-zion zədələnmələri zamanı qan limfositlərinin sitokimyəvi göstəricilərində baş verən dəyişikliklər cədvəldə verilmişdir.

Cədvəldən göründüyü kimi, əsas qrup (I,II,III) siçovullarda kontrol qrupla müqayisədə limfositlərin orta sitokimyəvi göstəricilərində baş verən dəyişikliklər müxtəlif istiqamətli xarakter daşıyır; 1-ci qrup eksperimental heyvanlarda SDH fəallığında dürüst artma ($p<0,01$), QL səviyyəsində bir qədər artma ($p>0,05$), TF fəallığında isə dürüst azalma ($p<0,01$) qeyd edilmişdir. Bu dəyişikliklər işemiyanın

müddətindən asılı olaraq fazalı xarakter daşıyır. Belə ki, 1-cu qrup siçovullarda qısamüddətli işemiyadan sonra (5 dəq.) SDH fəallığında kontrol qrupla müqayisədə 2 dəfə artma, 2-ci və 3-cü qrup siçovullarda isə 10-15 dəqiqəlik işemiyadan sonra dürüst azalma ($p<0,01$) müşahidə olunmuşdur.

TF-nin fəallığında müşahidə olunan dəyişikliklər eyni istiqamətli olmaqla işemiya və reperfuziyadan sonrakı müddətdən asılı olaraq daha da azalmışdır; 1-ci qrupun A yarımqrupunda qeyd olunan azalma dinamikada daha da dərinləşmişdir. 2-ci və 3-cü qrupun bütün yarımqruplarında (A,B,C) dürüst azalma qeyd olunmuş, daha qabarıq dəyişikliklər – ferment fəallığında depressiya, 3-cü qrupun C yarım-qrupunda baş vermiş, kontrol qrupla müqayisədə 3-4 dəfəyə yaxın azalma müəyyən olunmuşdur (cədvəl). Sonuncu, çox güman ki, lizosomda gedən ciddi dəyişiklikləri əks etdirir.

Qaraciyərin işemik-reperfuzion zədələnməsi zamanı limfositlərdə QL-in səviyyəsində müşahidə olunan dəyişikliklər eyni istiqamətli olmuşdur; kontrol qrupla müqayisədə əsas qrupa aid edilmiş bütün eksperimental heyvanlarda onun səviyyəsi nisbi yuxarı olmuş, dürüst yüksək səviyyə ($p<0,01$) 2-ci qrupun C yarım-qrupunda və 3-cü qrupun B və C yarımqruplarında qeyd edilmişdir (cədvəl).

Cədvəl

Ağ siçovullarda qaraciyərin işemik- reperfuzion zədələnməsi zamanı limfositlərin sitokimyəvi göstəriciləri (M±m)

Qruplar		SDH, qr/l				TF, osg				QL, osg			
		Q±m	V	A	E	Q±m	V	A	E	Q±m	V	A	E
I n= 15	A n=5	12,5±1,4**	40,4	0,94	0,74	0,86±0,06	41,4	0,86	0,69	0,38±0,02	42,0	0,82	0,71
	B n=5	9,2±0,8*	42,0	0,98	0,72	0,62±0,08*	45,0	1,04	0,75	0,44±0,03	44,0	0,98	0,72
	C n=5	7,8±0,6	44,6	1,05	0,69	0,56±0,06*	48,4	1,10	0,66	0,40±0,02	46,9	1,08	0,69
II n=15	A n=5	3,2±0,10*	42,8	1,02	0,68	0,60±0,05*	48,6	1,06	0,65	0,45±0,03	43,6	0,84	0,74
	B n=5	3,4±0,12*	45,4	1,10	-0,30	0,52±0,04*	49,4	1,19	-0,16	0,48±0,04*	45,8	0,99	-0,10
	C n=5	4,0±0,13*	46,5	1,19	-0,35	0,50±0,04**	52,0	1,21	-0,38	0,51±0,04*	48,6	1,06	-0,18
III n=15	A n=5	2,4±0,10**	43,6	1,12	-0,21	0,49±0,03**	51,2	1,20	0,77	0,46±0,03*	50,4	1,12	0,88
	B n=5	2,5±0,12**	48,0	1,20	-0,38	0,36±0,02**	54,4	1,28	-0,31	0,52±0,04*	52,5	1,18	-0,20
	C n=5	2,6±0,12*	50,4	1,28	-0,49	0,27±0,02**	58,0	1,39	-0,36	0,61±0,05**	54,2	1,22	-0,26
Kontrol n=5		6,2±0,6	31,0	0,58	0,50	1,02±0,05	35,0	0,61	0,59	0,32±0,02	36,0	0,59	0,54

Qeyd: kontrol qrupla müqayisədə dürüstlük *-$p<0,05$; **-$p<0,01$.

İşemik- reperfuzion sindrom zamanı limfositlərdə baş verən metabolik dəyişiklikləri daha mükəmməl təhlil etmək üçün eksperimental-sitokimyəvi materialda sirkulyasiyaedən limfositlərin struktur populyasiya göstəriciləri (V,A,E) təyin edilmişdir (cədvəl).

Müəyyən edilmişdir ki, limfositlərin orta tipik fəallığından (Q±m) fərqli olaraq populyasiyanın struktur göstəriciləri hüceyrədaxili mübadilədə gedən dəyişiklikləri daha qabarıq əks etdirir. Belə ki, qısamüddətli (5 dəq) işemiya- reper-fuziyadan 5 gün sonra (C yarımqrup) SDH-nın orta tipik fəallıq göstəricisində qabarıq dəyişiklik qeyd olunmadığı halda (7,8±0,6 qr/l), populyasiyanın struktur göstəricilərində- variasiya (V), asimmetriya (A) və eksess (E) əmsallarında dürüst yüksək dəyişikliklər ($p<0,01$) baş verir (cədvəl). Bu dəyişikliklər limfositlərin ferment fəallığına görə yüksək variabelliyini, populyasiyada aşağı fəallığa malik hüceyrələrin üstünlük təşkil etdiyini, tək- tək yüksək hiperaktivləşmiş hüceyrələrin olmasını və populyasiya daxilində tipik aktivliyə malik hüceyrələrin defisitini göstərir.

Sitokimyəvi göstəricilərin fərdi təhlili zamanı müəyyən edilmişdir ki, işemiya-reperfuziyadan 5 gün sonra 1, 10 gün sonra -2, 15 gün sonra 3 siçovulda qan limfositlərinin populyasiya "nüvəsində" bərpa prosesi baş verir. Sonuncu SDH-nın eksess əmsallarının mənfidən müsbətə keçməsi və assimmetriya əmsalının səviyyəsinin azalması ilə müşahidə olunmuşdur.

Əsas qrupa daxil olan siçovulların sitokimyəvi göstəricilərinin müqayisəli təhlili zamanı onlar arasında daha çox informativliyə SDH-nın malik olduğu aşkar olunmuşdur.Qeyd etmək lazımdır ki, SDH periferik qan limfositlərinin kardinal sitokimyəvi göstəricisi olub, mitoxondrilərdə əsas enerji mübadiləsinin meyarı kimi orqanizmin vəziyyətini bütövlükdə əks etdirir

Beləliklə, limfositlərin sitokimyəvi göstəriciləri qaraciyərin işemik-reperfuzion zədələnmələri zamanı orqanizmdə gedən metabolik prosesləri əks etdirən informativ meyarlardır.

Qaraciyərin işemik-reperfuzion zədələnməsi zamanı limfositlərin mitoxondrial (SDH) və lizosomal (TF) fermentlərində baş verən dəyişikliklər işemiyanın müddətindən və reperfuziyadan sonrakı dövrdən asılı olaraq müxtəlif istiqamətli və fazalı xarakter daşıyır. Bu dəyişikliklər QL-in nisbi yüksək səviyyəsi fonunda baş verir ki, bu da hüceyrədə qlikogenezin aktivləşdiyini göstərir.

ƏDƏBİYYAT

1. Abu-Amara M. Liver ischemia reperfusion injury :processy in inflammatory networks // Live Transport., 2010, v.16, №9. p. 1016-1032

2. Li J. The mechanisms and strategies to protect from hepatic ischemia reperfusion injury // Eur. Rev. Med. Pharmacol Sci., 2015. v.19, № 11, p. 2036-2047

3. Khandoga A., Huettinger S., Khandoga A. G. et al. Leukocyte transmigration in inflammed liver- a role for endotelial cell- selective adhesion molecule // J. Hepatol., 2009, v.50 (4), p. 755-765

4. Li B.Chen B., Zhang G., Wang K. Zhou L. Cell apoptosis and fast gene expression in liver and renal tissues after ischemia- reperfusion injury in liver transplantation // Transplantation procecidings, 2010, v.42, p.1550-1556

5. Weigant K. Ischemia reperfusion injury in liver surgery and transplantation: pathophysiology. HPB Surg., 2012, p.1767- 23

6. Henrion J. Hypoxic hepatitis // Liver Int., 2012, v.32(7), p.1039-1052

7. Гафарова Ж.Р., Гараев Г.Ш., Джафарова Р.Э. Реперфузионный синдром при трансплантации печени и механизмы его развития. Укр.мед.часопис, 2017.28 лютого (елект.публ.)

8. Cieutat A.M., Lobel P., August J.T. Azurophilic granules of human neutrophilic leukocytes are deficient in lysosome- associated membrane proteins but retain the mannose G- phosphate recognition marker // Blood, 1998, v.91, № 3, p.1044-1058

9. Хейхоу Ф.Г. Дж., Кваглино Д. Гематологическая цитохимия. М: Медицина, 1983, 320с.

Резюме

Метаболические изменения, происходящие в лимфоцитах при ишемически-реперфузионного поражения печени

Г.Ш. Гараев, С.О. Шахмамедова, Г.Я.Гаджиева

Исследовательская работа проведена с целью изучения цитохимических показателей лимфоцитов при ишемически-реперфу-зионного поражения печени. Опыты проведены над 50 белыми мышами. Подопытные животные были составлены из основной (45), в которых был создан ишемический реперфузионный синдром и контрольной (5), находящейся в состоянии интакта группы Результаты проведенных исследований показали, что при ишемически-реперфузионного поражения печени, изменений, произошедшие в ферментах сукцинаддегидрогеназа (СДГ) и кислая фосфотаза (КФ) носит разнонаправленный и фазовый характер в зависимости от срока ишемии и периода после реперфузии. Эти изменения после длительной ишемии сопровождаются депрессией СДГ, КФ ($p<0,01$), достоверно высокой активностью ГЛ,($p<0,01$) и создает условия для адекватности многочисленных функций этих клеток.

Summury

Metabolic changes occuring in lymphocytes in ischemia reperfusion injury of the liver

G.Sh. Garayev, S.O. Shahmammadova, G.J. Hadjieva

The research was conducted to study cytochemical indicators of lymphocytes in experimental ischemia-reperfusion injury of the liver. The experiments were performed on 50 rats. The experimental animals consisted of the main (45 pcs.) and intact control group (5 pcs.) with ischemic reperfusion syndrome. Studies have shown that changes in lymphocytes in succinate dehydrogenase (SDH), and acid phosphatase (AP) enzymes in the course of ischemia-reperfusion injury of the liver, have differential and phase character depending on the duration of ischemia and post-reperfusion period. These changes are accompanied by SDH, AP depression ($p<0.01$) and precise high activity ($p<0.01$) of GL, after long-term ischemia and creates condition for the adequacy of the numerous functions of these cells.

Daxil olub: 01.11.2017

ANTİBİOTİKASSOSASIYAOLUNMUŞ DİAREYALAR – PROBLEMIN TƏHLİLİ

S.İ. Əhmədova, G.X. İbrahimova, S.B.Məmmədov
Azərbaycan Tibb Universiteti

Açar sözlər: antibiotikassosasiyaolunmuş diareyalar, idiopatik diareyalar, Clostridium difficile
Ключевые слова: антибиотикщассоциированные диареи, идиопатические диареи, Clostridium difficile
Key words: antibiotic-associated diarrhea, idiopathic diarrhea, Clostridium difficile

Hər il yer kürəsində 1,5-1,7 mlrd kəskin bağırsaq infeksiyası ilə xəstələnmə halı qeydə alınır ki, bunun da böyük əksəriyyəti uşaq əhalisinin payına düşür. Bütün dünyada kəskin diareyalar 5 yaşa qədər uşaqların ölümünün əsas səbəblərindəndir və hər ilə 760 000 ölüm hadisəsi düşür [1,2,3].

Müasir təbabəti antibiotik qəbulu olmadan düşünmək mümkün deyil. Ancaq antibiotik qəbulunu çoxsaylı əlavə təsirlərin, o cümlədən antibiotikassosasiya olunmuş diareyaların inkişaf etməsini nəzərə alaraq ətrafli fikirləşmək lazımdir [2,3,4].

XX əsrin 50-ci illərində antibiotiklərin geniş istifadə olunmasını nəzərə alaraq antibiotiklərin qəbulu ilə diareyanın inkişafı arasında birbaşa əlaqənin olması müəyyən olunmuşdur [5]. Bu gün də bağırsağın zədələnməsinə zəif xəstələrdə antibiotikoterapiyanın arzu olunmaz nəticəsi kimi baxılır. Son illər uşaqlarda KBİ-nın müalicəsində antibiotiklərin qəbuluna göstərişlər xeyli azalmışdır. Bu onunla əlaqədardır ki, diareya sindromu törədən 40-a qədər anaerob törədici və minimum 8 virus növü müəyyən olunmuşdur ki, bunlarda antibiotiklərin qəbulu effektsizdir. Dünya ədəbiyyatına görə uşaqlarda KBİ-nın etioloji strukturunda məhz viruslar əsas yer tutur. Bundan başqa hər il uzun müddət bağırsaq infeksiyalarının müalicəsində istifadə olunduğuna görə antibiotiklərə, xüsusilə betalaktam antibiotiklərə (aminopenisillinlər, sefalosporinlər), aminoqlikozidlərə, xloramfenikola rezistent bakteriyaların sayı artmışdir. Antibiotiklər normal bağırsaq florasını zəiflədir, şərti–patogen və antibiotikədavamlı mikroorqanizmlərin inkişafına şərait yaradır (4, 6, 7). Antibiotiklərin təsirindən *Clostridium difficle* tərəfindən törədilən psevdomembranoz kolit inkişaf edə bilər [6,8,9].

ÜST-nin göstərişinə görə antibakterial terapiya başlayandan sonra və antibiotik kəsiləndən 4 həftə müddətinə (əgər başqa səbəb yoxdursa) və daha cox müddətdə 2 gün ərzində 3 dəfə və daha cox formalaşmamış və ya sulu nəcis ifrazi antibiotikassosasiyaolunmuş diareya adlanır. Bu həmçinin nozokomial kolit də adlanır [10].

Antibiotikassosasiyaolunmuş diareyalardan danışdıqda idiopatik variantla *Clostridium difficile* ilə əlaqədar diareyaları ayırmaq lazımdır.

"İdiopatik" dedikdə əksər hallarda diareya törədən konkret törədicinin tapılmaması nəzərdə tutulur. Mümkün etioloji faktorlar kimi *Clostridium perfringens*, 2-3% hallarda salmonellalar, stafilikokk, proteya, enterokokk, həmçinin maya göbələkləri baxılır. Göbələklərin bu diareyalarda rolu diskussiyalıdır.

İnfeksion diareyalarda antibiotiklərin təyininə göstərişlər
-invaziv diareyaların ağır formaları (hemokolit, koproqrammada neytrofillər)
-3 aya qədər uşaqlar
-immunodefisit vəziyyətli uşaqlar
-hemokolit, şigelloz, kampilobakteioz, vəba, amöbiaz
Antibiotikassosasiyaolunmuş diareyaların inkişaf səbəbləri:
-10-25% -amoksisillin/klavulanat təyinində
-15-20%-sefiksim təyinində
-5-10%-ampisillin və ya klindamisin təyinində
-2-5%-sefalosporinlər və ya makrolidlər,tetrasiklinlərin təyinində
-1-2% -ftorxinolonların təyinində

İnkişaf etmiş ölkələrdə antibiotikassosasiyaolunmuş diareyaların inkişaf səbəbləri arasında geniş istifadə olunduğuna görə penisillinlər və sefalosporinlər lider mövqe tutur. Diareya ən çox antibiotiklər peroral təyin olunduqda əmələ gəlir, ancaq antibiotiklər parenteral, hətta transvaginal qəbul zamanı da inkişaf edə bilər [8,11].

AAD-nin inkişafı bağırsaq mikroflorasının kəmiyyət və keyfiyyət tərkibinin dəyişməsi, antibakterial preparatların farmokoloji, toksik və allergik təsirilə əlaqədardır. Əsas patogenetik mexanizmdən asılı olaraq diareyaların aşağıdakı növləri var: osmotik, sekretor, hipermotor, infeksion [7,10,12].

1.Osmotik (hiperosmolyar) diareyalar antibiotikoterapiya fonunda yoğun bağırsaq boşluğunda anaerob floranın azalması nəticəsində karbohidrat mübadiləsinin pozulması nəticəsində inkişaf edir (ampisillin, klindamisin, metronidazol, eritromisin). Karbohidratların parcalanmasının azalması nəticəsində bağırsaq

boşluğunda osmotik təzyiq artır və diareya inkişaf edir. Belə osmotik diareya bəzi antibiotiklərin və onlarin metabolitlərinin (sefiksim, sefoperazon) tam sorulmaması nəticəsində də inkişaf edir.

2. Hipermotor diareya eritromisin və digər makrolidlərin, klavulon turşusunun farmokoloji təsirilə əlaqədar olaraq mədə-bağırsaq traktının motorikasının pozulması ilə əlaqədardır.

3. Sekretor diareyalar öd turşularının enterohepatik sirkulyasiyasının pozulması nəticəsində inkişaf edir. Bəzi antibiotiklərin (klindomisin, ampisillin) qəbulu bəzi laktobakteriyaların miqdarını azaldır ki, bu da ilkin öd turşularının (xenodezoksixol) toplanmasına, yoğun bağırsaq boşluğuna suyun və xloridlərin sekresiyasının stimulyasiyasına səbəb olur. Bundan başqa antibiotikoterapiya fonunda yoğun bağırsaq boşluğunda anaerobların azalması natrium və suyun sorulmasını tənzimləyən yağ turşusunun azalması sekretor diareyanın inkişafına səbəb olur.

4.Bağırsaq mikroflorasının kəmiyyət və keyfiyyət tərkibinin pozulması bağırsağın selikli qişasının müdafiə qüvvəsinin azalmasına, patogen və şərti- patogen mikroorqanizmlərin artmasına səbəb olur. Son zamanlar *Cl.difficile* ilə əlaqədar infeksiyalar daha aktual olmuşdur. Bu onun ftorxinolonlara və sefalosporinlərə yüksək rezistent olan yüksək virulentli ştamlarının (027,078,106 ribotipləri) təzahürü ilə əlaqədardır.

Cl.difficile 2 toksin istehsal edir. İnfeksiyanin təzahürləri bu toksinlərlə əlaqədardır. A toksini epitelial hüceyrələrin apikal səthində spesifik reseptorlarla birləşir, onların sitoskeletini dəyişdirir və hüceyrələr arasında möhkəm birləşmələri zədələyir. Bu B toksininin hüceyrənin daxilinə keçməsinə, onun bazal membrana birləşməsinə, damarların keçiriciliyinin artmasına, epitelial hüceyrələrin apoptozuna, psevdomembranın əmələ gəlməsinə, suyun və elektrolitlərin hipersekresiyasına səbəb olur [13].

AAD inkişafı zamanı bir neçə diareya mexanizmi inkişaf edir.

Bağırsaq mikroflorasının pozulmasının digər vacib nəticəsi öd turşularının enterohepatik sirkulyasiyasının dəyişməsi ilə əlaqədardır. Dekonyuqasiya olunmuş öd turşularının yoğun bağırsaq boşluğuna artıq miqdarda daxil olması xloridlərin və suyun sekresiyasını stimulyasiya edir.

İdiopatik antibiotikassosasiyaolunmuş diareya. Bu diareyaların patogenetik mexanizmi tam öyrənilməyib. Belə güman olunur ki, onun inkişafında müxtılif faktorlar iştirak edir.Tərkibində klavulon turşusu olan antibiotiklər təyin etdikdə, diareya bağırsağın hərəki aktivliyinin stimulyasiyası hesabına inkişaf edir (bu zaman diareya hiperkinetik xatakter daşıyır).

Sefaperazon və sefiksim təyin olunduqda diareya bu antibiotiklərin bağırsaq mənfəzindən sorulmaması nəticəsində hiperosmolyar xaraktar daşıyır. İdiopatik antibiotikassosasiyaolunmuş diareyaların universal patogenetik mexanizmi antibiotiklərin mədə-bağırsaq traktında yerləşən mikrofloraya neqativ təsiri ilə əlaqədardır. Bağırsaq mikroflorasının tərkibinin pozulması bağırsağın funksiyasının pozulmasına səbəb olur.

İdiopatik AAD-nın risk faktorları [11,12]:

1. 5 yaşa qədər və 65 yaşdan yuxarı
2. Anemnezdə ağır somatik xəstəlikləri
3. Mədə-bağırsaq sisteminin xroniki xəstəlikləri
4. Qəbul rejimininə əməl olunmaması (çox qısa və ya uzun kurs, antibiotiklərin tez-tez dəyişdirilməsi)
5. Antibiotiklərin yüksək dozaları

İdiopatik antibiotikassosasiyaolunmuş diareyalar qəbul olunan antibiotiklərin dozasından asılıdır. Simptomatikanın spesifik xüsusiyyətləri yoxdur. Adətən nəcisin yumşalması qeyd olunur. Xəstəlik temperatur və qanda leykositoz olmadan keçir və nəcisdə patoloji dəyişikliklər olmur (qan və leykositlər). Endoskopik müayinədə yoğun bağırsağın selikli qişasında iltihabi dəyişikliklər olmur. Adətən antibiotikassosasiyaolunmuş diareya ağırlaşmalar vermir. *Clostridium difficile* ilə əlaqədar diareyalar AAD-ın 10-25%-ni təşkil edir [8,14,15]. *Cl.difficile* psevdomembranoz kolit zamanı 100% hallarda tapılır. AAD-nin müxtəlif formalarının təsnifatı 1-ci cədvəldə göstərilmişdir.

Cədvəl 1

AAD-nin təsnifatı

Clostridium difficile ilə əlaqədar olmayan AAD	Clostridium difficile-assosasiyaolunmuş diareya
1. Kolit əlamətləri olmayan AAD 2. Antibiotikassosasiyaolunmuş kolit (seqmentar hemorragik kolit) 3. Psevdomembranoz kolit	1.Kolitsiz diareya 2.Psevdamembranoz olmayan kolit 3.Psevdomembranoz kolit 4.Fulminant kolit

Cədvəl 2

İdiopatik antibiotikassosasiyaolunmuş kolitlə *C.difficile* infeksiyası ilə əlaqədar diareyaların müqayisəli xüsusiyyətləri

Xüsusiyyətləri	Cl.difficile ilə əlaqədar diareya	İdiopatik antibioyikassosasiyaolunmuş diareya
Ən çox "günahkar" antibiotiklər	Klindomisin, sefalosporinlər, ampisillin	Amoksisillin/klavunat, sefiksim
Antibiotikin dozasından asılı olaraq inkişaf tezliyi	Zəif	Güclü
Preparatın kəsilməsi	Diareya tez-tez persistə edir	Adətən diareya dayanır
Nəcisdə leykositlər	50-80% hallarda aşkar olunur	Aşkar olunmur
Kolonoskopiya	50% hallarda kolit əlamətləri	Patologiya yoxdur
Kompüter tomoqrafiya	50% xəstələrdə kolit əlamətləri	Patologiya yoxdur
Ağırlaşmaları	Toksikmeqakolon, hipoalbuminemiya, dehidratasiya	Çox nadir
Epidemiologiya	Xəstəxanadaxili epidemik sıçrayışlar, xroniki gəzdiricilik	Sporadik hallar
Müalicə	Vankomisin və ya metronidazol,müalicəvi mayalar	Preparatın kəsilməsi, antidiareya preparatlar, probiotiklər

Klinik mənzərə: AAD-nin klinil şəkli yüngül forma diareyalardan ağır fatal forma kolitlərə qədər tərəddüd edir. AAD-nin gedişi törədicinin növündən, antibakterial terapiyanın xarakterindən, onun müddətindən, kombinəolunmuş mikrobəleyhinə terapiyadan, xəstənin yaşından, premorbid vəziyyətdən və s. asılıdır [8,9,16].

Xəstəliyin kardinal əlaməti antibiotik qəbulu fonunda inkişaf edən diareyadır, ancaq daha gec vaxtlarda, antibiotik kəsiləndən 8 həftə sonra da başlaya bilər. Əksər hallarda AAD nəcisin durulaşması, ümumi əlamətlər olmadan minimal kolit əlamətləri ilə başlayır. Nəcisin tezliyi gündə 3-4 dəfədən çox olmur, qarında orta intensivlikdə tutmaşəkilli ağrılar olur, bədən hərarəti qalxmır.

Qarın palpasiyada həssasdır, zəif meteorizm qeyd olunur. Belə klinik mənzərədə antibiotik kəsildikdə, antidiareya və probiotiklər təyin olunduqda AAD tamamilə aradan götürülür. Bu variantda (AAD kolitsiz) diareya patogen mikrobların proliferasiyası olmadan normal bağırsaq florasının funksiya və tərkibinin dəyişməsi ilə əlaqədardır.

Bunun əksinə olaraq *Clostridium difficile*-assosasiyaolunmuş diareya və kolitin tipik şəkli profuz, selik qarışıqlı, üfunətli, qarında tutmaşəkilli ağrılar və tenezmlərlə xarakterizə olunur. Nadir hallarda nəcisdə qan olur, nəcis gizli qan sınağında müsbət olur və nəcisdə leykositlər tapılır. Qarın bir qayda olaraq yumşaqdır, çəmbər bağırsağın aşağı hissəsi palpasiya zamanı həssas olur, bağırsaq küyü artır. Xəstəliyin ümumi təzahürü klostridial infeksiya ilə törədilmiş AAD üçün xarakterdir və ürəkbulanma, qusma, dehidratasiya, zəif qızdırma ilə xarakterizə olunur [9,15,16].

Qeyd etmək lazımdir ki, A toksini MSS-nə birbaşa toksik təsir göstətrir, ona görə də PMK olan xəstələrdə ağır ensefaloatiya inkişaf edə bilir.

Cl.difficile ilə əlaqədar diareyalar infeksion olduğu üçün diaqnoz təsdiq olunandan sonra xəstəni izolyasiya etmək lazımdır [9]. Effekt olmadıqda klostridial kolitin ağır gedişində aktiv müalicə lazımdır.

Müalicə. AAD-nin əsas müalicə prinsipi antibakterial preparatın kəsilməsi və ya dozasının azaldılması, diareya əleyhinə preparatların təyini, həmçinin dehidratasiyanın korreksiyasıdır [17].

Xəstədə AAD əlamətləri təzahür etdikdə diareyanı törədən antibakterial preparat ları kəsmək lazımdı. Əksər xəstələrdə ağır olmayan AAD üçün xəstənin vəziyyətinin normallaşması üçün bu kifayət edir.

Antibiotik kəsiləndən sonra müsbət dinamika olmazsa diareyanı törədən infeksion agentin eliminasiyasına yönəldilmiş etiotrop terapiya aparılır. *Cl.difficile* infeksiyasının yüngül və orta ağır formalarında metronidazol, infeksiyanın ağır formalarında və ya metronidazola rezistentlik olduqda oral vankomisin təyin olunur. Ancaq *Cd*AD 18,2% hallarda metronidazol qəbulu zamanı, 2,8 % hallarda vankomisin qəbulu zamanı effektsiz olur [18].

Çox güman ki, bu *Cl.diffecile*-nin bu preparata həssaslığı ilə əlaqədardır. Eyni zamanda qeyd etmək lazımdır ki, *Cl.difficile* ilə yanaşı AAD-nin törədiciləri həmçinin *Clostridium spp., Candida spp., salmonella, staphylococcus aureus, Klebsiella oxvtoca*-nın toksigen ştammları ola bilər. Belə hallarda AAD-nin antibakterial terapiyası etioloji faktorun həssaslığı nəzərə alınmaqla aparılır. Bəzi hallarda -15-30 % hallarda effektiv müalicəyə baxmayaraq 2-12 həftədən sonra residivlər müşahidə olunur.

Vankomisin mədə-bağırsaq traktından sorulmur və burda onun antibakterial təsiri maksimuma çatır. Müalicə 7-14 gün davam edir. Bu infeksiya zamanı effekti 95-100%-dir: qızdırma 24-48 saatdan sonra, diareya 4-5 günə dayanır. Metronidazol vankomisinə nisbətən üstünlüyə malikdir (18). Ona davamlı ştamlar yaranmır.

Təhlükəli ağırlaşma-toksik meqakolon inkişaf etməsin deyə diareya əleyhinə preparatlar və spazmalitiklər təyin olunmur.

Normal bağırsaq mikroflorasının bərpa olunması üçün probiotik preparatların təyini məqsədəuyğundur [19,20, 21,22].

AAD-nin kompleks müalicəsində sorbentlər istifadə olunur, su-duz mübadiləsinin korreksiyası aparılır, laktaza çatmamazlığı olduqda pəhrizdən süd məhsulları çıxarılır və ferment preparatları əlavə olunur [17]. *Cl*AD olan xəstələrə diareyaəleyhinə preparatlarının təyini məsləhət deyil.

Müalicə aparılmadıqda psevdomembranoz kolitdə ölüm faizi 15-30%-dir.

AAD inkişafının profilaktikası və antibakterial terapiya kəsildikdən sonra bağırsağın funksiyasını bərpası üçün Lineks təyini məsləhətdir. Preparatın tərkibinə bağırsağın müxtəlif şöbələrinin təbii mikroflorasının nümayəndəsi olan

Liofilizəolunmuş diri süd turşusu bakteriyalarının kombinasiyası daxildir: *Bifidobakterium infantis v.liberorum, Lactobacillus acidophilus, Enterococcus faecium.* Preparatın tərkibinə daxil olan ştamlar antibiotiklərə və kimyəvi preparatlara davamlıdır və hətta antibiotikoterapiya fonunda artıb çoxala bilirlər. Lineksin tərkibi fiziolojidir, belə ki, kombinasiyanin tərkibinə şərti patogen və patogen mikroorqanizmlərə qarşı antoqonistlik təşkil edən, epitelin trofikasını təmin edən qısazəncirli yağ turşularının istehsalında vacib rol oynayan bağırsağın əsas florası daxildir. Lineksin tərkibinə yüksək fermentativ aktivliyə malik süd turşusu streptokokklarının (*Enterococcus faecium*) daxil olması preparatın təsiri bağırsağın yuxarı şöbələrinə də yayılır. Ştamlar mədənin turşuliğuna davamlıdır. Preparatı antibiotiklər və kimyəvi preparatlarla birgə təyin olunur [17,19,20].

AAD-nin profilaktikası. AD-nin profilaktikası üçün müəyyən yerlərdə sirkulyasiya edən patogen ştammların həssaslığı nəzərə alınmaqla antibiotik təyin olunur. Ən cox AAD törədən preparatları ciddi göstəriş əsasında təyin etmək lazımdır (məsələn, klindamisin, sefalosporinlər) [21,23,24].

Çoxsaylı eksperimental və klinik məlumatlar probiotiklərin AAD-nin profilaktikasında müsbət effektini göstərmişdir. Antibakterial müalicə fonunda probiotiklərin istifadəsi göstərmişdir ki, bu preparatları alanların cəmi 9%-də, kontrol qrupunda isə 18 % hallarda AAD inkişaf edir [20,23]. Ən çox *Lactobacillus rhamnosus GG, Laktobacillus acidophilis, Lactobacillus casei, Bifidobacterium spp., Streptococcus spp., Saccharomyces boulardi* - izoləolunmuş şəkildə və ya müxtəlif kombinasiyada təyin olunur [22, 25].

Ədəbiyyat məlumatına görə probiotiklərin AAD-nin profilaktikası üçün istifadəsi zamanı müəyyən olunmuşdur ki, *Saccharomyces boulardi* və *Lactobacillus rhamnosus* AAD-nin inkişafını statistik dürüst olaraq azaldır, eyni zamanda *Saccharomyces boulardi Cd*AD-nin profilaktikası üçün də effektlidir [10,12,20,22].

ƏDƏBİYYAT

1.Ивашкин В.Т., А.А. Шептулин. Синдром диареи. М.: ГЭОТАР–Медицина, 2000, 135с.

2. Горелов А.В., Феклисова Л.В., Плоскирева А.А. и др. Новые возможности в терапии острых кишечных инфекций у детей // Инфекционные болезни, 2012, Т.10, №1, с. 42-49.

3. Лобзин Ю.В., Скрипченко Н.В., Бехтерева М.К., Тихмирова О.В. Проблемы детских инфекций на современном этапе //Инфекционные болезни, 2009, Т.7, №2, с.7-12

4. Плоскирева А.А., Горелов А.В., Усенко Д.В. и др. Эффективность этиотропной терапии бактериальных острых кишечных инфекций у детей на современном этапе // Инфекционные болезни,2011, Т.9, №4, С. 79-83.

5. Шульпекова Ю.О. Антибиотикоассоциированная диарея // РМЖ. 2007, №6, с. 467

6. Майданник В.Г. Антибиотикоассоцированная диарея, связанная с Clostridium difficile // Здоров.я Украіни, 2010, с.20-22

7. Малов В.А. Антибиотикоассоциированные диареи // Клин. микробиол, 2002,№ 1, с. 185–197.

8. Lessa F., Gould C., McDonald L. Current status of Clostridium difficile Infection // Clin. Infect. Dis, 2012; 55: 65–70.

9. Rasko D. Clostridium difficile healthcare-associated epidemics // Nat. Genet, 2012, vol.45 (1), p.6-7

10. Закордонец Л.В., Крамарев С.А., Береговая Т.В. и др. Антибиотик-ассоциированная диарея: механизмы развития и возможности коррекции.// Здоровье ребенка, 2013, №7(50)

11. Turck D., Bernet J.P.,Marx J. et al. Incidence and risk factors of oral antibiotic-associated diarrhea in an outpatient pediatric population // J.Pediatr. Gastroenterol. Nutr, 2003, №37, p.22-26

12. Костюкевич О.И. Антибиотикоассоциированная диарея: мифы и реальность // РМЖ, 2009, №7, с. 459

13. Voth D., Ballard J. Clostridium difficile toxins: Mechanism of action and role in disease // Clin. Microbiol. Rev, 2005; 18: 247–63.

14. Vonderberg R.P., Reichardt C., Behnke M. et al. Cost of nosocomial Clostridium difficile-associated diarrhea //J.Hosp.Infect., 2008, v.70, p.15-20

15. Hookman P., Barkin J.S. Clostridium difficile associated infection, diarrhea and colitis // World J Gastroenterol., 2009, v. 15, p. 1554-1580.

16. Stuart H. et al. Clinical Practice Guidelines for Clostridium difficile Infection in Adults: 2010 Update by the Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA) and the Infectious Diseases Society of America (IDSA) // Infect. Control. Hosp. Epidemiol, 2010, v.31 (5), p.431-55.

17. Харченко О.Ф. Антибиотикоассоциированная диарея у детей: новые возможности лечения // Международные обзоры: клиническая практика и здоровье, 2014, № 3(9)

18. Musher D.M., Aslam S., Logan N. et al. Relatively poor outcome after treatment of Clostridium difficile colitis with metronidazole // Clin.Infect.Dis., 2005, v.40 (11), p.1586-1590

19. Bauer M., Kuijper E., van Dissel J. European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID): treatment guidance document for Clostridium difficile infection (CDI) // Clin. Microbiol. Infect., 2009, v.15. p.1067-79

20. Hell M., Bernhofer C., Stalzer P. et al.Probiotics in Clostridium difficile infection: reviewing the need for a multistrain probiotic // Beneficial microbes, 2013, №4(1), p.39-51.

21. Mc. Farland L.V. Probiotics and Diarrhea //Ann.Nutr.Metab., 2010, v.57 (suppl.1), p.10-11

22. World Gastroenterology Organisation Global Guidelines: Probiotics and prebiotics, 2011.

23.Johnston B.C., Goldenberg J.Z., Vandvik P.O. et al. Probiotics for the prevention of pediatric antibioticassociated diarrhea //Cochrane Database Syst. Rev., 2011, v.9, №11

24. Martinez F.J., Leffler D.A., Kelly C.P. Clostridium difficile outbreaks: prevention and treatment strategies // Risk Management and Healthcare Policy, 2012, №5, p.55-64

25. Hickson M., D'Souza A.L., Muthu N. Use of probiotic Lactobacillus preparation to prevent diarrhoea associated with antibiotics: randomized double blind placebo controlled trial // BMJ, 2007, v.335, p. 80-88.

Резюме

Антибиотикоассоциированные диареи- анализ проблемы

С.И.Ахмедова, Г.Х.Ибрагимова, С.Б.Мамедов

В работе представлен обзор современных взглядов на механизмы развития диареи, связанной с приемом антибиотиков. На основании данных литературы, выявлены высокая частота развития, варианты клинической картины и представлены современные рекомендации для лечения и профилактики развития антибиотикоассоциированной диареи.

Summary

Antibiotic-associated diarrhea-problem analysis

S.I.Ahmedova, G.Kh. Ibrahimova, S.B. Mamedov

The paper presents an overview of current views on the mechanisms of diarrhea associated with antibiotics. Based on literature data, high frequency of development, variants of the clinical picture and modern recommendations for the treatment and prevention of the development of antibiotic-associated diarrhea are revealed.

Daxil olub: 04.09.2017

PERİFERAL NƏHƏNG HÜCEYRƏLİ QRANULEMA: HAL HESABATI

F.M.Müseyibov[1,3], V.H.Xəlilov[3], T.Ə.Eyvazov[3] , M.X.Babayeva[3], B.Okur[2]
Qazi Universiteti, Oral Patalogiyaşöbəsi, Ankara[1]; Qazi Universiteti, Ankarai[2;]
Azərbaycan Tibb Universiteti, Elmi Tədqiqat Mərkəzi, Bakı[3]

Açar sözlər: nəhəng hüceyrəli periferial qranulema, mandibula, maksilla, çoxlu zədələnmələр
Ключевые слова: Периферальная гранулема с огромной клеткой, мандибула, максилла, мульти повреждение
Key words: Peripheral giant cell granuloma, mandible, maxilla, multiple lesion

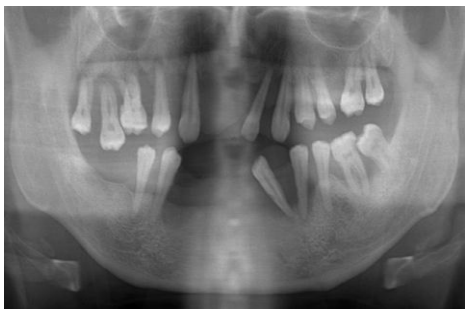
İlk dəfə 1953-ci ildə Jaffe1 tərəfindən tanınan nəhəng hüceyrəli qranulomalar, əsasən alt və üst çənədə meydana gələn yumşaq, nonneoplastik lezyonlardır. Çənələrin nəhəng hüceyrəli qranulomaları periferal və mərkəzi (santral) olaraq təsnif edilir. Periferal nəhəng hüceyrəli qranüloma (PDHG) diş əti və alveola prosesi üzərində inkişaf edərkən, mərkəzi (santral) nəhəng hüceyrəli qranüloma (MNHQ) sümükdən inkişaf edir [1]. Periferik nəhəng hüceyrəli qranulema (PNHQ), ağız-oral bölgədə ən sıx qarşılaşılan nəhəng hüceyrəli lezyondur [2]. Alt ve üst çənə ən geniş yayılmış bölgədir. PDHQ nin klinik mənzərəsi adətən kiçik, məhdud, tünd qırmızı rəngli, qaraciyər toxumasına bənzəyən bir mərkəzə sahib, saplaqlı və ya saplaqsız olan, diş əti və alveola kreti üzərində yerləşmiş, ağrısız və qanlı bir lezyon şəklindədir [3]. PDHQ nadir hallarda altdakı sümüyə təsir göstərir və səthi bir eroziyaya səbəb ola bilir. PDHQ müalicəsi cərrahi eksizyondur, ancaq lokal amillər və xroniki irritanlar aradan aradan qalxmadıqca nüks görülə bilər [2]. Periferal nəhəng hüceyrəli granulom, eyni zamanda nəhəng hüceyrəli epulis, nəhəng hüceyrəli reperatif qranulom, nəhəng hüceyrəli hiperplazi və ya osteoklastom olaraq da bilinir [4]. Mavi, qırmızı rəngdə, polipoid və ya nodüllar quruluşda lezyonlar olub, gingival mukoza və alveolar sahədə periodontal ligament və ya mukoperiosteumdan inkişaf edir [2]. Ölçü olaraq dəyişiklik göstərməklə bərabər ümumilikdə 2 cm'in altındadır və oklüzyon inkişaf edib infeksiya olmadıqca simptomsuz olaraq seyr edir. Lezyon ilk əmələ gəlmə dövründə qanamaya səbəb olarkən, sonrakı dövrlərdə ölçünün artımına bağlı olaraq altdakı sümük toxumalarda nadir də olsa eroziyaya səbəb ola bilər. Etyalogiyası dəqiq bilinmir [5]. Braun şişindən mikroskopik olaraq seçmək mümkün deyil, ancaq hiperparotiroidizm, radiologiya və laboratoriya analizləri aparmaqla ayırd etmək mümkündür (6). Ədəbiyyatda nüks etmə faizi 5-11% arası görülməktədir. Daha çox 40-60 yaş arası rast gəlinir.



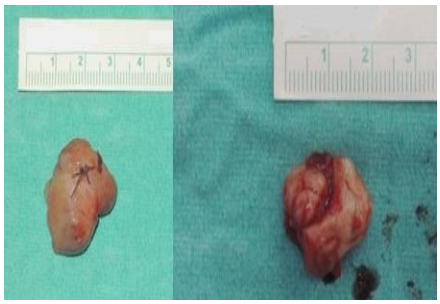
Şək. 1. Alt dodağın asimmetrik görünüşü



Şək.2.Periferik nəhəng hüceyrəli şiş: üst ve alt çənə



Şək.3.Panoramik rentgen görüntüsü



Şək. 4. Lezyonun eksizyonel biyopsiya görüntüsü

Tədqiqatın **məqsədi** nadir ahllarda rast gəlinən nəhəng hüceyrəli qranulemanın histoloji müayinəsinin təhlilindən ibarətdir.

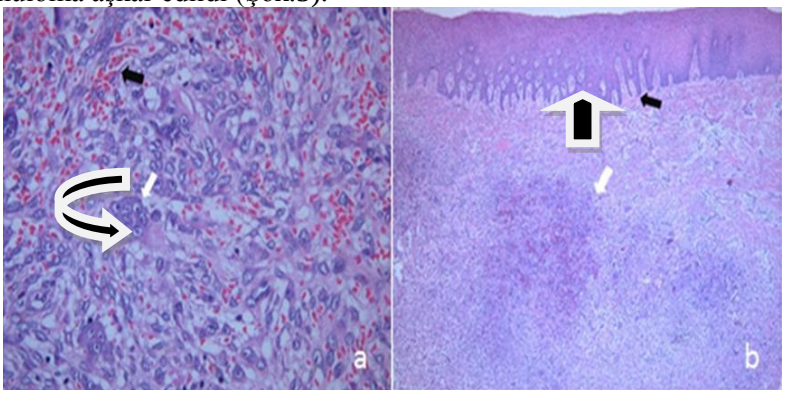
Tədqiqatın material və metodları. 8 yaşlı kişi xəstə üz tərəfinin yuxarı hissəsində və son 2 ayda alt çənədə sürətlə inkişaf edən kiçik şiş şikayəti ilə xəstəxanamıza müraciət etmişdir. Pasiyentin xəstəlik tarixçəsində hər hansı sistemli xəstəlik əlamətləri aşkar olunmadı. Pasiyentin ekstraoral müayinəsi nəticəsində alt dodağında assimetrik xarici görünüşü aşkarlandı (Şəkil 1).

İntraoral müayinə nəticəsində isə üst çənə sol mərkəzi kəsici - sağ kanin kəsici dişlər ve alt çənə sağ mərkəzi kəsici-sol kanin kəsici dişlər bölgəsində lokalizə, üzdə assimetriyaya səbəb olan büyük ölçülü şiş aşkar olundu (Şəkil 2). Xestenin dişlerinin hereketliliyi alveleor sümüyün olmaması ilə əlaqədar idi.

Panoramik rentgen çəkilişi zamanı xəstədə alveloyar sümük yoxluğu ve genişlənmiş periodontal sahə aşkarlandı (Şək.3).

Lezyonla əlaqəli zədələnmiş dişlər üz çənə cərrahiyyəsi şöbəsində əməliyyat olunaraq çıxarılmışdır.İnsizyonel biyopsiya sonucu gələn cavablarda malign proses aşkar olunmamışdır.Daha sonra törəmə eksizyonel olaraq tamamən çıxarılmışdır (Şək.4).

Müvafiq sahələr lazerlə yandırıldı. Əməliyyatdan sonra hemostaz tam bərpa olundu.Çıxarılmış şiş törəməsi mikroskopik incələnmək üçün oral patalogiya şöbəsinə göndərildi.Mikroskopik incələnmə sonucunda 2-3 sıralı epitel toxumasının altında yerləşən bağ toxumasında fibrohistiyositik infiltratlar ve nəhəng hüceyrəli qranüloma aşkar edildi (Şək.5).



Şək.5. H*E; ABCx400; A (ox)-Nəhəng hüceyrəli qranuloma; H*E; ABCx200; B (ox)- Epitel təbəqəsi



Şək. 6.Pasiyentin 6 aydan sonrakı vəziyyəti (tam sağalmış vəziyyət)

6 aydan sonra pasiyent kontrol üçün təkrar xəstəxanamıza gəlmişdir.Aşağıdakı şəkildə pasiyentin əməliyyatdan sonrakı görüntüsü verilmişdir (Şək.6).

Nəticə və müzakirə. Nəhəng hüceyrəli qranüloma, nəhəng hüceyrəli epilus,osteoklastoma, nəhəng hüceyrəli reperativ qranüloma ve ya nəhəng hüceyreli hiperplaziya olaraq bilinən, ağız boşluğunun seyrək

görünən reaktiv, ekzofitik lezyonudur [7]. Etyalogiyası tam bilinməməklə bərabər periodental ciblər, travmatik diş çəkilməsi, periodental cərrahiyyə, xətalı protezlər, dişdaşı, dental plaklar, cinsiyyət hormonlarından, əsasən də estrogen hormonunun yüksək olması, hiperparatiroidizm nəhəng hüceyrəli qranülomaının meydana gəlməsində böyük rol oynayır [8,9,10,11]. PNHQ'nin alt çənədə üst çənəyə nisbətən 1.5 dəfə daha çox görüldüyü bildirilmişdir [12]. PDHQ'ler makroskopik olarak ümumən 0,5-1,5 sm ölçülərində lezyonlardır. PDHQ müalicəsi törəmənin sümük üzərindən tamamən cərrahi olarak eksizyonu ve səbəb olan etiyolojik faktörlarin uzaqlaşdırılmasıdır. Periodontal ligament tutulumunun olduğu durumlarda isə lezyonla əlaqəli dişlərin çəkilməsi də müalicə prosesinə qatılır. PDHQ lezyonları üçün nüks oldukca az rast gəlinir ve ədəbiyyatda bu 5-11% arası rast gəlmişdir.

Bizim pasiyentdə 6 aylıq kontrol nəticəsində hər hansı bir təkrarlama qeydə alınmamışdır. Nəticə olaraq, ağız içində görüləbilən bu lezyonların diqqət edilmədiyi təqdirdə böyük ölçülərə çata bilər, səbəb olan faktorlar aradan qaldırılmadığı təqdirdə isə təkrar qarşısını almaq mümkün olmayacaq.

ƏDƏBİYYAT

1.Jaffe H.L. Giant-cell reparative granuloma, traumatic bone cyst, and fibrous (fibro-osseous) dysplasia of the jawbones // Oral surgery, oral medicine, and oral pathology, 1953, v.6, p.159-75.

2.Flaitz C.M.Peripheral giant cell granuloma: a potentially agressive lesion in children // Pediatr Dent., 2000, v.22, p.232-3.

3. Bodner L., Peist M., Gatot A., Fliss D.M. Growth potential of peripheral giant cell granuloma // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod., 1997, v.83, p.548-51.

4.Kfir Y., Buchner A., Hansen L.S. Reactive lesions of the gingiva. A clinicopathological study of 741 cases // J Periodontal., 1980, v.51, p.655-61.

5. Regezi J.A., Sciubba J.J. Oral Pathology Clinical Pathologic Correlations. In: John Dolan, editor. Reactive lesions. 5th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2008, p.112-3.

6. Özcan C., Apaydın F.D., Görür K., Düsmez Apa D. Peripheral giant cell granuloma of the mandibular condyle presenting as a preauricular mass // Eur Arch Otorhinolaryngol., 2005, v.262, p.178-81.

7. Gandara Rey J.M., Pacheco J.L., Gándara P. et al. Granuloma periférico de células gigantes // Revisión de 13 casos clínicos. Medicina Oral. 2002, v.7, p.254-259.

8.Gunhan M., Gunhan O., Celasun B. et al. Estrogen and progesterone receptors in the peripheral giant cell granulomas of the oral cavity // J Oral Sci. 1998, v.40, p.57-60.

9. Whitaker S.B., Bouquot J.E. Identification and semiquantification of estrogen and progesterone receptors in peripheral giant cell lesions of the jaws // J Periodontol. 1994, v.65, p.280-283.

10. Burkes E.J., White R.P. A peripheral giant-cell granuloma manifestation of primary hyperparathyroidism: Report of a case // J Am Dent Assoc. 1989, v.118, p.62-64.

11. Develioğlu A.H., Bostancı V., Nalbantoğlu A.M. Periferik Dev Hücreli Granülomanın Değerlendirilmesi: Olgu Sunumu // Cumhuriyet Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi, 2006, v.9(1), p.46-49

12. Motamedi M.K., Esghyar N., Jafari S.M. et al. Peripheral and central giant cell granulomas of the jaws: A demographic study // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod., 2007, v.103, p.39-43.

Резюме

Периферальная гранулема с огромными клетками отчет о состоянии

Ф.М.Мусеибов, В.Халилов, Т.А.Ейвазов, М.Бабаева, Б.Окур

Периферическая гранулема с огромной клеткой, одна из самых распространенных повреждений ротовой полости. Периферическая гранулема с огромной клеткой, не превращается в неопластическое поражение. Наряду с тем что, этиология неизвестна, является реактивным поражением, образующимся в результате травмы или ирритации. Больше всех встречается у женщин и образуется в области нижней челюсти. На деснах и беззубой альвелорной крети бывает красного, красно-синего цвета, в виде нодулярной массы. В одном из случаев у 48-летнего мужчины был выявлен опухоль большого размера, с локализацией в области режущих зубов левого центра верхней челюсти – режущих зубов справа и режущих справа центральных нижней челюсти - режущих зубов слева, приводящий к асимметрии лица. В этом случае было проведено радиологическое, клиническое, гистопатологическое исследование относительно пациента, установлен диагноз, проведено лечение и отмечено наблюдение в течении 6 месяцев.

Summary

Peripheral giant cell granuloma: a case report

F.M.Museyıbov, V.Halilov, T.A.Eyvazov, M.Babaeva, B.Okur

Peripheral giant cell granuloma (PGCG) is the most common oral giant cell lesion. PGCG presumably does not represent a true neoplasm. PGCG is believed to be stimulated by local irritation or trauma besides the causing of PGCG isn't known exactly. PGCG affects women more frequent than men and mandible more often than maxilla. It is usually seen as red or redhiss-blue, noduler mass on the gingiva or edentulous ridge. In the case report; multiple large PGCGs of 48 years old male patient causing facial asymmetry, localizated on the gingiva including the alveolar ridge of his maxillary left central incisor-right canin region and mandibular right central incisor-left canin region is presented. This case report contains radiological, clinical, histopathological findings, as well as diagnosis, treatment, follow-up of 6 months after totally excision of multiple PGCSs.

Daxil olub: 07.09.2017

KƏSKİN B VİRUS HEPATİTİ MƏNŞƏLİ DÜYÜNLÜ POLİARTERİTLƏRİN KLİNİK XÜSUSİYYƏTLƏRİ, DİAQNOSTİKA VƏ MÜALİCƏ MƏSƏLƏLƏRİ

C.P.İsayev, İ.A.Şəkərəliyeva
Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: HBV infeksiya, düyünlü poliarteriit
Ключевые слова: HBV-инфекция, узелковый полиартериит
Key words: HBV infection, nodular polyarthritis

Müasir elmi-tibbi ədəbiyyatda virus hepatitləri, o cümlədən HBV-infeksiya zamanı inkişaf edən qaraciyərdənkənar zədələnmələr haqqında çoxsaylı məlumatlar mövcuddur. Klinik-morfoloji araşdırmalar virus hepatitləri zaman qaraciyərdənkənar zədələnmələrin inkişaf mexanizminin əsasında iki qrup faktorun olmasını göstərmişdir. I qrup sırasında baş verən patologiyalar orqanizmın ləng tipli hiperhəssaslıq reaksiyaları ilə bağlı olur- oynaqların, skelet əzələlərinin, ürəyin (miokardit, perikardit), ağciyərlərin zədələnməsi (fibrozlaşan alveolit, qranulematoz), Şeqren sindromu və digər patoloji proseslər baş verir. II qrupun əsasında isə immunkompleks mənşəli zədələnmələr – virus antigeni və ona qarşı antitellər kompleksinin təsiri ilə inkişaf edən vaskulitlər durur. Son dövrlərin tədqiqatları HBV- infeksiya zamanı orqanizmin sistemşəkilli zədələnmələrinin inkişafında HBV törədicilərinin qaraciyərdən kənarda artıb-çoxalma qabiliyyətinə malik olmasının da əhəmiyyətli rol oynamasını göstərmişdir [1]. Belə ki, B hepatiti viruslarının qanda mononuklearlarda, limfa düyünlərində, dalaqda, sümük iliyində [2], eləcə də limfoid mənşəli olmayan bir sıra toxumalarda – qalxanvabənzər vəzidə, pankreasda, böyrəklərdə, böyrəküstü vəzilərdə və s. artıb-çoxalması haqqında məlumatlar vardır [3].

Bu cür zədələnmələr sırasından nisbətən daha tez-tez təsadüf edilən və ağır gedişi ilə fərqlənən düyünlü poliarteriitləri (DP) xüsusən qeyd etmək lazımdır. DP-nin HBV-infeksiya ilə əlaqədar olması hələ 1970-ci ildə fransız tədqiqatçıları C.Trepo və J.Thivolet tərəfindən göstərilmişdir [4].

HBV-infeksiya zamanı DP-nin rast gəlmətezliyi 0,4-2% hallarda dəyişir. DP olan xəstələrdə B virus markerlərinin aşkar olunması isə regiondan asılı olaraq 7-87% [5,6] hallarda müşahidə edilir. Ümumiyyətlə götürüldükdə DP-li xəstələrin 30-60%-də HBsAg aşkar olunması göstərilir [7]. İnkişaf etmiş ölkələrdə bu göstərici xeyli aşağıdır. Məsələ, Fransada 1970-ci ildə 30%-ə bərabər olan bu göstərici 90-cı illərdə 7%-ə düşmüşdür. Bu, aparılan peyvəndlə bağlı HBV infeksiyası ilə yoluxma hallarının kəskin azalması ilə izah olunur. Rusiya məkanında isə bu göstərici 87%-ə bərabərdir. Qeyd etmək lazımdır ki, HBV-infeksiya mənşəli DP xəstəliyin həm sarılıqlı, həm də sarılıqsız formaları ilə yanaşı, subklinik formalarında da təsadüf edilə bilər [5,8]. Qeyd etmək lazımdır ki, DP-li xəstələr arasında kişilər üstünlük təşkil edir və əsasən 20-40 yaşlarda təsadüf edilir [5,9].

Düyünlu poliarteriit klinik polimorfizmi ilə seçilən xəstəliklərdən olub, klinik olaraq HBV-infeksiya ilə yoluxmanın ilk 6 ayı müddətində təzahür edir və əksər hallarda zədələnmiş damarların lokalizasiyası ilə bağlı olaraq özünü göstərir [10]. Məsələn, dəri damarlarının zədələnməsi zamanı sonradan nekrotik dəyişikliklərin inkişafi ilə müşayiət oluna bilən səpgilərin meydana çıxması ilə xarakterizə olunursa, daxili orqanların arteriitləri zamanı isə həmin orqaların funksional pozğuntuları meydana çıxır [11,12]. Göstərmək

lazımdır ki, HBV-infeksiya mənşəli DP HBsAg aşkar olunmayan DP ilə müqayisədə ağır gedişi və proqnozun ciddi olması ilə seçilir [13].

Xəstəliyin klinik polimorfizmi ilə əlaqədar müxtəlif müəlliflərin təklif etdikləri təsnifatlar da fərqlidir. Hazırda keçmiş ittifaq respublikaları məkanında hələ 1988-ci ildə K. Semenkovun təklif etdiyi təsnifat işlədilir. Bu təsnifatda 4 parametr: xəstəliyin klinik təzahürü, dövrləri, ağırlaşmaların olması, gediş xüsusiyyətləri əsas göturulmusdur [11].

1.Klinik variantlara görə:

- klassik variant- zədələnmənin xarakterinə görə nefro-visseral və nefro-polinevral da adlandırılır;
- asmatik variant- bronxiolların kiçikölçülü damarları zədələnir və bronxial astma ilə nəticələnir;
- dəri-trombangitik variant- patoloji proses dəri damarlarında lokallaşır;
- tək bir orqanın zədələnməsi- düyünlü periarteriit yalnız bir orqanın damarında inkişaf edir.

2. Xəstəliyin gedişinə görə:

- xoşgedişli- damarların zədələnmə xarakteri və xəstəliyin gedişi xoş olur;
- ləng proqressivləşən- patoloji dəyişikliklər ləng inkişaf edir, bərpa olunmur, arterial hipertenziyanın inkişafı mümkündür;
- residivləşən- kəskinləşmə və remissiyalar bir-birini əvəz etməklə gedir;
- sürətli proqressivləşən- patoloji dəyişikliklər sürətlə inkişaf edir, torpid gedişə keçməsi mükündür;
- torpid və ya ildırımsürətli gedişli

3. Dövrləri:

- fəal dövr- iltihabi proses baş verir, inkişaf edir və ya xronik gediş zamanı yenidən fəallaşır;
- qeyri-fəal dövr- arterial damarlarda və damar ətrafı sahədə heç bir histokimyəvi proses, fəallıq qeyd edilmir;
- sklerozlaşma dövrü- histokimyəvi fəallıq qeyd edilməsə də arterial damarlarda və damarətrafı sahədə baş verən morfoloji dəyişikliklərin əlamətləri olur

4. Ağırlaşmaları: - orqan və toxumaların infarktı, - hemorragiyalar, - xoraların əmələ gəlməsi, - qanqrena, - uremiya, - ensefalopatiya.

Xəstəlik bütün hallarda daimi olmayan subfebril qızdırma ilə başlayır. Sürətli proqressivləşən və ildırımsürətli formalarda isə daha yüksək səviyyəyə qalxır. Ağır formalarda eyni zamanda beynin funksialarının pozulması da meydana çıxır. Yatalaq və yatalağabənzər vəziyyəti xatırladan hal da qeyd edilə bilər. Qızdırmalı dövr bir neçə ay – 3-4 ay çəkə bilər. Daimi tipdə temperaturun olması isə sistem periarteriitlər ücün xarakterikdir. Yüngül formalarda subfebrilitet uzun sürən apreksiya dövrləri ilə müşaiyət oluna bilər [14].

Xəstəliyin istənilən formasında qızdırma ilə bərabər, paresteziyalar və əzələ ağrıları müşahidə edilir. Bu əlamətlərin təzahür etmə dərəcəsi xəstəliyin ağırlığına uyğun olur. Xəstələrin yarıdan çoxu distrofik dəyişikliklər və iştahanın pisləşməsi ilə əlaqədar arıqlayır. Daha çox çəkiitirmə (2-3 aya 20-30 kq) xəstəliyin ağır gedişi və generalizə olunmuş formaları olan şəxslərdə müşahidə edilir. Bu, bəzən diaqnostik səhvlərə səbəb olur və xəstənin çəki itirməsi ilə bağlı onkoloji patologiyanın inkar edilməsi üçün onkoloqa müraciət etməsi ilə nəticələnir [5].

Dərinin zədələnməsinə DP-li xəstələrin 25%-də rast gəlinir. Bu baxımdan bir çox müəlliflər bunu xəstəliyin dəri forması kimi ayırırlar. Dərinin zədələnməsi özünü makulo-papulo-vezikulyoz səpkilər, polimorf eritemalar, övrə və mərmərəbənzər görünüşlə («cutis marmorata») – dəridə qırmızı-sianotik ləkələrin meydana çıxması ilə göstərir. Biopsiya zamanı limfositar və plazmatik hüceyrələrin toplanmış olduğu lokal nekrozlaşmış perivaskulyar sahələr aşkar edilir. İmmunofluoressent müayinələrdə isə damar divarlarında IgM, C_3, fibrin və virus antigenlərindən (HBsAg, HBeAg) ibarət olan immunkomplekslər aşkar olunur. Tək-tək hallarda dəridə palpasiya zamanı ağrısız, lakin qaşınma verən, buğda dənələrindən böyük olmayan xırda düyüncükləri əlləmək olur. Histoloji müayinələrdə bu düyünlərin arteriol və ya orta diametrli arteriyaların anevrizması olduğu bəlli olur. Çox nadir hallarda bu düyünlər damar (arteriol) divarlarında əmələ gəlmiş qranulemalarla əlaqədar olur. Bir sıra hallarda dəridə infarktlaşmış sahələr meydana çıxa bilər ki, sonralar həmin sahələr nekrozlaşırlar. İnfarktlaşmış sahələrin ölçüsü trombla tutulmuş damarın (arteriya və ya arteriolun) qanla təhcizatını təmin etdiyi bölgə ilə bağlı olur. Hətta böyük ölçülərə çatıb, bəzən proses baş verən ətrafın qanqrenasına belə gətirib çıxara bilər [15,16,17].

DP-li xəstələrdə dəridə baş verən dəyişikliklər digər orqan və sistemlərdə olan zədələnmələrlə birgə yarana və ya onlarsız da gedə bilər. Dəri forma özü proqnostik nöqteyi-nəzərdən xoş gedişə malikdir və sistem patologiyalar olmadan bu formanın bədxassəli gedişinə təsadüf edilmir. Həmçinin qanda immunoloji dəyişikliklər müşahidə olunmur [12,18].

DP zamanı dayaq-hərəkət sistemi tərəfindən olan dəyişikliklər əzələ, fassiya və oynaqların sinovial qişalarını qanla təhciz edən damarların patoloji prosesə cəlb olunması ilə əlaqədar olur. Özünü mialgiya və

artralgiyalar şəklində biruzə verir. Mialgiyalar adətən erkən meydana çıxmaqla, daha çox təsadüf edilən əlamətlərdən hesab edilir. DP-in istənilən formasında qeyd edilə bilər və 50-65% hallarda rast gəlinir. Ağrılar çox vaxt hərəkətlə bağlı olur, bəzən sakit halda da qeyd edilir. Daha çox aşağı ətraf əzələlərində qeyd edilir və ağrıların bu cür aşağı ətraflarda daha çox təsadüf edilməsinin səbəbi hələlik qeyri-müəyyəndir. Dayaq-hərəkət sistemi tərəfində müşahidə edilən əlamətlərin gedişi əsasən xoş olur. Bir sıra hallarda isə trofik xarakterli pozğunluqların inkişafı baş verir. Distrofiya, atrofiyalar, hətta nekroz və kontrakturaların olması da mümkündür. Bu cür əlamətlərin təzahür etmə dərəcəsi isə xəstəliyin ağırlığından asılı olaraq dəyişir [19].

Çox tez-tez rast gəlinən ilkin əlamətlərdən biri də oynaqların zədələnməsidir [16]. Adətən xəstələrin çoxunda artralgiyalar şəklində müşahidə edilir. Xəstələrin ümumi ağır vəziyyəti ilə əlaqədar və əzələlərdə olan kəskin ağrıların fonunda oynaqlarda olan ağrılar bir elə də diqqəti cəlb etmir. Bir sıra hallarda isə oynaqların zədələnməsi, artritlərin olması da mümkündür. Oynaqlarda, xüsusən iri oynaqlarda qeyd edilən artritlər xəstələrin bir qismində qayıdan xarakter daşıyır. Bununla belə deformasiyalara və sümüklərdə destruktiv dəyişikliklərə də gətirib çıxara bilər. Artritlər daha çox aşağı ətraflarda və xəstəliyin erkən dövrlərində müşahidə edilir, bəzən asimmetrik xarakter daşıyır. Qeyri-spesifik iltihabi dəyişikliklərin olması yalnız sinovial ekssudatın müayinəsi zamanı müəyyən edilir və mülayim neytrofilli leykositozla müşayiət olunur. Damarlarda poliarteriitə xas olan dəyişiklikləri isə sinovial qişanın biopsiyasını aparmaqla aşkar etmək mümkün olur [18].

Poliarteriitlərin inkişafı 80-85% hallarda böyrəklərin zədələnməsi ilə müşayiət olunur. Çox vaxt yumaqcıq damarlarının zədələnməsi baş verir və qlomerulonefrit tipində dəyişikliklər meydana çıxır. Çox vaxt membranoz və ya mezangioproliferativ, az hallarda mezangiokapilyar nefrit, İgA-nefropatiya və qarışıq krioqlobulinemiya fonunda neftit inkişaf edir [20]. Qlomerulonefritin təzahür etmə dərəcəsindən asılı olaraq xəstəliyin gedişi belə proqnozlaşdırıla bilər [5,12].

Böyrəklərin zədələnməsi xəstəliyin başlanğıc dövrlərində mülayim hematuriya və proteinuriya ilə müşayiət olunur. Belə xəstələrdə ödem qeyd edilməsə də, əksər hallarda arterial təzyiqin yüksəlməsi olur və əsasən diastolik təzyiq yüksəlir. Əgər xəstələrdə arterial təzyiq norma daxilində olursa, bu böyrəklərin zədələnmədiyini göstərir. Böyrəklərin süzmə qabiliyyətinin zəifləməsi yumaqcıqların zədələnmə prosesinin proqressivləşməsini göstərir. Bunun nəticəsi olaraq, kreatininemiya meydana çıxır və böyrək çatmazlığı inkişaf edir. Göstərmək lazımdır ki, düyünlü poliarteriit diaqnozu qoyulmuş xəstələrdə qeyd edilən ölüm hallarının 20-25%-i inkişaf edən uremiya səbəbindən olur.

Xəstələrin bir qismində isə daha iri damarları zədələnməsi ilə əlaqadar baş verən arterial tromboz nəticəsində böyrəklərin infarktının olması belə mümkündür. Bu zaman beldə güclü ağrılar, nisbətən iri aterial damarların dağılması nəticəsində massiv hematuriya müşahidə edilir. Xəstələdə börək toxumasında və böyrək qişalarında geniş sahələri əhatə edən qansızmalar meydana çıxır. Perirenal və retroperitonal hematomalar əmələ gəlir ki, bunların da sonradan yüksək qızdırma ilə müşayiət olunan paranefral abseslərin inkişafına səbəb olması mümkündür [5,12].

Düyünlü poliarteriitlər zamanı nefrotik sindromun inkişafı bəzən böyrək venasının trombozu ilə əlaqədar da baş verə bilər. Çox nadir hallarda rast gəlinsə də, dizuriya ilə müşayiət olunan sidik kisəsinin və sidik axarlarının zədələnməsi də mümkündür.

Düyünlü poliarteriitli xəstələrdə 70% hallarda ürək-damar sisteminin zədələnməsi müəyyən olunur [5]. Xəstələr arasında letallıq verməsinə görə bu problem II yeri tutur. Tac damarlar prosesə cəlb olunarsa koranar çatmazlıq inkişaf edir. Belə xəstələrin əksəriyyətində klinik əlamətlər demək olar ki, üzə çıxmır və ya dəqiq olmur. Belə ki, patoloji prosesin inkişafı xırda damarların zədələnməsi ilə baş verir ki, bu halda da xəstələrin əksəriyyətində stenokardiyaya xas olan əlamətlərin meydana çıxması müşahidə edilmir. Hətta bəzən xəstələrdə miokard infarktı inkişaf etsə də, ağrılar qeyd edilməyə bilir ki, bu da diaqnostik çətinliklər yaradır. Buna görə də xəstəliyin müəyyən edilməsi üçün instrumental müayinələrin aparılması məsləhət görülür. Bu baxımdan düyünlü poliarteriitli xəstələrdə vaxtaşırı, dinamik olaraq elektrokardioqrafik müayinələrin aparılması vacib hesab edilir.

Bir sıra hallarda müalicəyə çətin tabe olan, durğunluq xarakterli ürək çatmazlığının inkişafı da mümkündür [5]. Bu cür xəstələrdə sinoartirial düyün damarlarının zədələnməsi ilə əlaqədar ritm pozğunluqları meydana çıxır. Supraventikulyar ekstrasistoliya, taxikardiya müşahidə edilir. Düyünlü poliarteriitlər zamanı tac damarların anevrizması və anevrizmanın partlaması da qeyd edilə bilər ki, bu da istənilən yaşda olur. Adətən letallıqla nəticələnir. Xəstələrin 1/3-də ekssudativ perikardit inkişaf edir. Elə bu səbəbdən də poliarteriitli xəstələrin EKQ müayinəsinin aparılması böyük əhəmiyyət daşıyır. Düyünlü poliarteriitlər zamanı endokarditlərə adətən rast gəlinmir.

Adətən qan dövranı çatmazlığı hipertenziya ilə müşayiət olunur və böyrəklərin zədələnməsi ilə eyni vaxtda başlayır. Arterial təzyiqin yüksəlməsi kifayət qədər kəskin olur. Kompensator mexanizmlər gecikir və

nəticədə miokardın hipertrofiyası baş verir. Göstərildiyi kimi bu qeyd edilənlərin əsasında isə böyrəklərin zədələnməsi durur.

B hepatitləri zamanı inkişaf edən düyünlü poliarteriitlər üçün ağciyərlərin zədələnməsi xarakterik deyil. Əgər xəstədə ilkin poliarteriit müşahidə edilirsə bu ağciyər arteriyası şaxələrinin arteriiti ilə müşayiət oluna bilər. Bu halda arteriyanın trombozu, ağciyərdaxili diffuz hemorragiyalar, qanhayxırma baş verir.

Xəstələrin bir qismində həzm sistemi damarları zədələnir. Bu da klinik əlamətlərin kəskinliyi və zədələnmənin lokallaşma müxtəlifliyi ilə xarakterizə olunur [14]. Daha çox patoloji prosesin nazik bağırsaqlarda lokallaşması ilə özünü göstərir. Xəstələrdə diaqnozun qoyulmasına əsas verən qarında ağrılar və qanaxmaların olması kimi xarakterik əlamətlərin meydana çıxması, damarların zədələnməsi, trombozu ilə əlaqədar olur. Arteriyaların trombozu bağrsrraq divarının nekrozuna səbəb olmaqla sonradan daha ciddi nəticələrə, bağırsaq deşilməsinə və peritonitin inkişafına gətirib çıxara bilər. Çox vaxt qarında olan kəskin ağrılara görə xəstələrə kəskin qarın diaqnozu qoyulur. Bu da yanlışlıqla cərrahi müdaxilənin aparılması ilə nəticələnir və əksər hallarda dəqiq diaqnoz cərrahi əməliyatdan sonra götürülmüş biopsiya materialının müayinəsindən sonra müəyyən edilir. Qarın boşluğu arteriyalarında anevrizmanın olmasını dəqiqləşdirmək üçün angiqrafiyanın aparılmasının mühüm diaqnostik əhəmiyyət daşıdığını göstərmək lazımdır.

Qarında ağrılar müsariqədə, qaraciyərdə, dalaqda işemiya və ya mikroinfarktların nəticəsi olaraq da baş verə bilər. Nekroz və infarktlar nəzərə alınmazsa, qaraciyər damarlarının zədələnməsi zamanı qaraciyərin intersistial toxumasında proliferativ reaksiyaların olması da mümkündür. Bu isə qaraciyərin böyüməsi ilə nəticələnir. Qaraciyərin böyüməsinin ürəyin zədələnməsi ilə əlaqədar qan dövranı pozulmalarının nəticəsi kimi meydana çıxması ehtimalı da qeyd edilməlidir. Bu zaman qaraciyərin funksional sınaqlarında da dəyişikliklər müşahidə edilir. Dalağın böyüməsi xəstələrin az bir qismində müəyyən edilir. Hətta dalaq arteriasında arteriitin olması zamanı da splenomeqaliya həmişə qeyd edilmir. Tək-tək təsadüf edilsə də, abdominal sindromlardan olan "qarın anginası" və kəskin pankreatitin olmasını da göstərmək lazımdır.

Poliarteriit inkişaf etmiş xəstələrin 80-90%-də sinir sistemi və hissiyat orqanlarının patologiyalarına təsadüf edilir [5]. Sinir damarlarında baş verən dəyişikliklərin nəticəsi olaraq nevritlər inkişaf edir. Xəstəliyin inkişafı ilə bağlı periferik sinirlərin zədələnməsi meydana çıxır. Bu, tək-tək sinirləri əhatə etməklə yanaşı, yayılmış xarakter də daşıya bilər. Bir-neçə sinirin eyni zamanda zədələnməsi hallarına daha çox rast gəlinir və bu klinik olaraq özünü polinevritlər şəklində göstərir. Xüsusən aşağı ətraf sinirlərinin zədələnməsi tez-tez təsadüf olunur. Yuxarı ətraflarda proses mil, dirsək və orta sinirin zədələnməsi əlamətləri ilə özünü biruzə verir. Klinik olaraq əsasən reflekslərin itməsi, ətraflarda zəiflik, ağrı, ifliclər və distal parezlər şəklində özünü göstərir. Nisbətən az hallarda hissiyatın zəifləməsi, paraesteziyalar kimi sensor pozğunluqlar ola bilər. Kəllə beyin sinirləri nadir hallarda prosesə cəlb edilir. Bu qəbildən üz sinirinin zədələnməsini göstərmək olar. Daha az eşitmə, gözün hərəki siniri və dilaltı sinirin zədələnməsi qeyd edilir.

Baş beyin damarlarının zədələnməsi zamanı beyində ocaqlı dəyişikliklər inkişaf edir. Bununla bağlı olaraq, spastik ifliclər meydana çıxır, hətta letal nəticə belə mümkündür. Müəyyən qrup xəstələrdə isə bu tip zədələnmələr klinik olaraq meninqoensefalit əlamətləri şəklində biruzə verir. Belə xəstələrdə baş ağrısı, başgicəllənmə, görmə və nitq pozulmaları, onurğa beyni mayesində xarakterik dəyişikliklər, mielopatiya, beyincik disfunksiyası, ənsə əzələlərinin gərginliyi və digər meningial əlamətlər müşahidə edilir. Baş beyin damarlarının zədələnmələri bir sıra hallarda öz klinik gedişinə görə dağınıq sklerozu xatırlada bilər. Az rast gəlinsə də, xəstələrin bir qismində psixi pozğunluqlar, sayıqlamalar, düşüncənin qarışması qeyd olunur. Müxtəlif xarakterli qarabasmalar da ola bilər.

Bəzi xəstələrdə göz damarlarının prosesə cəlb olunması ilə oftalmoloji əlamətlər inkişaf edir [12]. Göz dibində iltihabi xarakterli dəyişikliklər və damar keçiriciliyində baş vermiş pozğunluqlarla əlaqədar distrofik proseslər aşkarlanır. İnkişaf edən arteriitlər xəstələrdə tez-tez rast gəlinən skleritlərə səbəb olur. Həmçinin gözdaxili qansızmalar və torlu qişa mərkəzi arteriyasının trombozu kimi dəyişikliklər inkişaf edə bilər ki, bunun da tezliklə korluğa gətirib çıxarması mümkündür. Bəzən xəstələr qəflətən birtərəfli korluq baş verməsindən, görmə zonasında davamlı və ya keçici olaraq müşahidə olunan kor sahələrin olmasından (skotomadan) şikayətlənirlər.

Eşitmə sinirinin prosesə cəlb olunması çox nadir hallarda qeyd edilir və bunun nəticəsi olaraq xəstələrdə tam karlıq da baş verə bilər.

Poliarteriitlərin inkişafı endokrin sistemində də dəyişikliklərə səbəb olur. Bu çox vaxt özünü xayaların zədələnməsi ilə göstərir və 20% hallarda rast gəlinir. Epididimit və orxit inkişaf edir. Adətən digər endokrin vəzilər prosesə cəlb olunmur. Bəzən böyrəküstü vəzilərin damarlarının zədələnməsi müşahidə edilə bilər ki, bu da hipofizar dəyişikliklərələ nəticələnir.

Rus alimi V.İ.Makolkin xəstələrdə ayrı-ayrı sindromların aşkar olunmasından asılı olaraq düyünlü poliarteritlərin bir neçə klinik variantını ayırmışdır [21]:

1. Nefro-nevroloji və nefro-visseral variant – klassik düyünlü poliarteriit tipində keçir və qızdırma, atrerial hipertenziya, arıqlama (üzülmə) ilə xarakterizə olunur. Qeyd olunanlar – polinevritlər və ya bağırsaqların, ağciyərlərin, ürəyin zədələnməsi əlamətləri ilə müşayiət olunur;

2. İzolə olunmuş və ya bir orqanın çoxcəhətli zədələnməsi variantı – nadir hallarda təsadüf edilir;

3. Asmatik variant – xəstəliyin ilk əlaməti bronxial astma olur. 1-5 il müddətində isə digər əlamətlər – böyrəklərin zədələnməsi, polinevrit, arterial hipertenziya əlamətləri də meydana çıxa bilər;

4. Periferik variant – daxili orqanların zədələnməsi məhdud olur. Klinik olaraq dərinin zədələnməsi, polinevritlər, mialgiyaların olması ilə xarakterizə olunur. Xəstəliyin başlanğıcında yüksək qızdırma, intoksikasiya, arıqlama kimi ümumi əlamətlər olur;

5. Trombangitik variant – periferik damarların zədələnməsi ilə keçir. Trombangit və ya endoarteriit tipində olur. Xəstəliyin başlanğıcında ümumi əlamətlərin olması xarakterikdir. Sonrakı dövrlər daxili orqanların zədələnməsi meydana çıxır.

Polimorfizmlə əlaqədar olaraq düyünlü poliarteriitin klinik diaqnozu kifayət qədər çətindir. Xəstəlik zamanı laborator göstəricilərdə hər hansı bir xarakterik dəyişikliklər müşahidə olunmasa da, xəstələrin 80%-dən çoxunda yüksək neytofilli leykositoz, bir qədər sola meyillilik, 20% hallarda eozinofiliya və eləcə də şiddətli olmayan hipoxrom anemiya aşkar edilir. Adətən düyünlü poliarteriitin klinik fəalliği trombositlərin səviyyəsində olan dəyişikliklərə uyğun olur. Keçib gedən trombositopeniyanın olması da mümkündür. Bu cür keçici trombositopeniya xəstələrdə müşahidə edilən, xüsusən təkrari olaraq baş verən mədə qanaxmaları ilə əlaqədar olur. Xəstələrdə, xüsusən müalicə olunmayanlarda EÇS-in davamlı olaraq yüksəlməsi (30-60mm/s) müəyyən edilir.

Xəstəlik inkişaf etdikcə, zülal fraksiyalarında da dəyişikliklər meydana çıxır. Belə ki, qanda immunoqlobulinlərin səviyyəsi yüksəlir. C-reaktiv zülalın, fibrinogenin və alfa-2-qlobulinlərin qatılığı artır, hiperqammaqlobulinemiya qeyd edilir. Ümumi zülalın miqdarı normal və ya bir qədər yüksəlmiş olur. Üzülmüş xəstələrdə isə hipoproteinemiya müşahidə edilə bilər [22].

Xəstələrdə HBsAg-nin aşkar olunma tezliyi regionda əhali arasında HBV infeksiyanın yayılmasından asılı olaraq dəyişir. Buna regionların əksəriyyətində 15% hallarda təsadüf edilir. Düyünlü poliarteriitin inkişafı hipokomplementemiyaya və komplementi fəallaşdıran maddələrin səviyyəsinin yüksəlməsinə gətirib çıxarır. Xəstələrdə dövr edən immuno-komplekslərin qatılığı artır. Bununla belə, bu artımla xəstəliyin fəallığı arasında korrelyasiya olması hər zaman müşahidə edilmir.

Xəstəliyin gedişi boyu qaraciyərin funksional sınaqlarında bir sıra göstəricilər yüksəlir. Qələvi fosfatazanın miqdarında olan dəyişikliklərin xəstəliyin fəallıq göstəricilərindən biri olduğu qeyd edilməlidir. Böyrəklərin zədələnməsi haqqında isə hematuriya olmasına və sidikdə zülalın səviyyəsinin artmasına görə nəticə çıxarılır. Kreatininin artması isə böyrək çatmazlığının göstəricisi hesab edilir. Mərkəzi sinir sisteminin zədələnməsi zamanı onurğa beyni mayesinin müayinəsi aparılır. Bu zaman təzyiqin artması, ksantoxromiya, zülaların miqdarının artması qeyd edilir.

Hazırda xəstəliyin diaqnozu Amerika Revmatoloqlar Assosasiyasının 1990-cü ildə təklif etdiyi göstəricilərə əsasən qoyulur [23]. Bu zaman çəki itirilməsi, dəridə ağac budaqlarını xatırladan damar şəkli və qırmızı-sianotik ləkələrin meydana çıxması ilə mərmərəbənzər dəyişikliklərin ("cutis marmorata"), xayalarda ağrının, periferik sinir sisteminin zədələnməsi əlamətlərinin, mialgiyaların, arterial hipertenziyanın olması, kreatinin və sidik turşusunun miqdarının yüksəlməsi, angioqrafiyanın və biopsiya materiallarının müayinəsinin nəticələri nəzərə alınaraq diaqnoz qoyulur. Lakin təklif olunan bu kriteriyalara əsaslanaraq qoyulan diaqnozun həssaslıq göstəricisi 82,2%-dən artıq deyildir. Ona görə də bu istiqamətdə aparılacaq tədqiqat işlərinin önəmli olduğunu göstərmək yerinə düşərdi.

HBV infeksiya mənşəli DP-li xəstələrin müalicəsində əsasən innovasion terapiya üsullarından istifadə edilir. Erkən diaqnostika, vaxtında aparılan adekvat müalicə tədbirləri xəstəlik zamanı klinik remissiyanın əldə edilməsinə səbəb olaraq, xəstələrin yaşam şəraitinin yaxşılaşmasına və yaşam müddətinin uzadılmasına imkan verir [24]. Hazırda xəstələrin müalicəsində immunodepressantlara və kortikosteroidlərə daha tez-tez müraciət edilir. Bununla belə xəstəliyin autoimmun genezinə əsaslanan bu cür müalicə tədbirləri qənaətləndirici deyildir. Belə ki, immunosupressiv preparatların uzunmüddətli tətbiqi virusun artıb-çoxalma fəallığının saxlanmasına, hətta sürətlənməsinə səbəb olması ilə xəstəliyin sonrakı ağırlaşmalarının, xüsusən qaraciyər sirrozunun inkişafına gətirib çıxarma ehtimalı çox yüksəkdir. Bu baxımdan son dövrlər HBV infeksiya mənşəli DP-in müalicəsində müasir antivirus preparatlarının tətbiqi məsləhət görülür [25,26]. Bu cür müalicənin aparılması virusun serokonversiyası hallarını yüksəldərək xəstələrin ömrünün 10 illərlə uzanmasına səbəb olur.

Bir sıra hallarda xəstəliyin öz-özünə yaxşılaşması və ya natamam remissiya qeyd edilsə də, müalicə olunmayan hallarda düyünlü poliarteriitin proqnozu kifayət qədər ciddidir. Orta hesabla belə xəstələrin yaşam müddəti 5 aydan, bir ilə qədərdir. Yalnız 30%-dək hallarda bu müddət 5 ilədək uzana bilər.

Müşahidələr göstərmişdir ki, 5-illik yaşama müddəti HBs-antigenemiya qeyd edilən xəstələrin 28%-də müşahidə edilirsə, HBV-infeksiya mənşəli olmayan düyünlü poliarteritlər zamanı bu göstərici 55%-ə bərabərdir [6].

Cədvəl

Amerika Revmatoloqlar Assosasiyasının düyünlü poliarteriitlərin diaqnostikası üçün təklif etdiyi göstəricilər

Göstəricilər	Təyin olunması
Çəkinin itirilməsi	Xəstəlik müddətində qidalanmadan asılı olmayaraq xəstəliyin başlanmasından sonra çəkinin ən azı 4 kq itirilməsi
Torabənzər livedo	Bədən və ətrafların dərisində ağac budaqlarını xatırladan damar şəkili, mərməri xatırladan qırmız-göy ləkələr əmələ gəlməsi – mərmərəbənzər görünüş (“cutis marmorata”)
Xayalarda ağrı	Xayalarda travma və infeksiya ilə əlaqədar olmayan ağrı
Mialgiyalar	Bel, kürək istisna olmaqla diffuz yayılmış (və ya aşağı ətraflarda) əzələ ağrıları
Mononevrit və ya polinevropatiyalar	Uyğun nevroloji əlamətlərin inkişaf etməsi
A/T yüksəlməsi	Diastolik təzyiqin 90 mm c.st.yüksək olması
Qanda kreatinin, sidik cövhərinin artması	Dehidratasiya və sidikçıxarıcı yolların obstruksiyası ilə əlaqəli olmayaraq kreatinin 133mmol/l (15mq%) və sidik cövhərinin 14,4 mmol/l (40mq%)-dən yüksək olması
HBV infeksiya	Qanda HBsAg və ya anti-HBs-in aşkar olunması
Arterioqrafik dəyişikliklər	Angioqrafiya zamanı arterioskleroz, fibroz əzələ displaziyası, və digər qeyri-iltihabi xəstəliklərlə əlaqədar olmayan visseral arteriyaların anevrizması və ya tutulması,
Kiçik və orta ölçülü arteriyaların biopsiyası	Morfoloji müayinələrdə damar divarlarında qranulositoz və mononuklear hüceyrəli infiltrasiya

Letal nəticələr xəstəliyin ilk birinci 3 ayı ərzində daha çox qeyd edilir. Xəstələr daha çox böyrək və qaraciyər çatmazlığından, beyin damarları anevrizmasının partlamasından, bağırsaqların nekrozu və perforasiyasından tələf olurlar. Ürəyin, mərkəzi sinir sisteminin, böyrəklərin zədələnməsi ilə gedən düyünlü poliarteriitlərin proqnozu həmişə ciddidir. Xronik gedişinin olmasına baxmayaraq xəstəliyin dəri formasının proqnozu daha xoş hesab edilir. Nekrotik poliarteriitlər məhdud lokalizasiyası ilə xarakterikdir. Belə ki, proses appendikulyar çıxıntıda, öd kisəsində, süd vəzisində, yoğun bağırsaqda lokallaşa bilir və bu halda xəstəlik müvafiq klinik əlamətlərlə özünü göstərir. Çox vaxt yayılmış şəkildə əlamərlər olmur və vaxtında aparılmış adekvat cərrahi müalicə xəstənin sağalması ilə nəticələnə bilir. Lokal formada aparılan bu tədbirlərin klassik sistem poliarteriitlərinə nə dərəcədə uyğunluğu hələlik naməlum olaraq qalır.

ƏDƏBİYYAT

1.Арямкина О.Л., Бригиневич В.Е., Виноградова И.Б. и др. Внепеченочные проявления хронических вирусных гепатитов В и С // Российский медицинский журнал, 2006, № 1, с.6-8.

2.Бурневич Э., Лопаткина Т. Системные проявления первичного билиарного цирроза // Врач, 2008, №8, с.22-26.

3.Добронравов В.А., Дунаева Н.В. Поражение почек и хронический вирусный гепатит С // Нефрология, 2008, № 4, с. 9-19.

4.Trepo C. Les vascularites associles au virus de l' hepatitis B // Lyon Medical., 1979, v.241(12), p.899-902

5.Gilleven L., Mahr A., Callard P. et al. Hepatitis B virus associated with polyarteritis nodosa: clinical characteristics, outcome and impact of treatment of 115 patients // Medicine., 2005, v. 84, p. 313-322.

6.Абдурахманов Д.Т., Розина Т.П., Новиков П.И. HBV-ассоциированный узелковый полиартериит // Мед. вестник, 2012, №3, с. 747 -749.

7.Kahloun A, Babba T, Fathallah B. et al. Prevalence of extra-hepatic manifestations in infection with hepatitis C virus: study of 140 cases // Tunis Med., 2011, v.89(6), p.557-60

8.Risum M. Extrahepatic manifestations in hepatitis C // Ugeskr Laeger. 2011, v.173(19), p.1346-49.

9.Байкова Т.А. Многообразие внепеченочных проявлений хронических вирусных гепатитов В и С, общие принципы лечения // Терапевтический архив, 2013, № 4. с.106-110

10. Terrier B., Cacoub P. Hepatitis B virus, extrahepatic immunologic manifestations and risk of viral reactivation // Rev Med Interne., 2011, v.32(10), p.622-7.

11.Семенкова Е. Н. Системные васкулиты. М.: Медицина, 1988,237 с.

12.Семенкова Е.Н. Системные некротизирующие васкулиты. М.: Русский врач, 2001, 96 с.

13.Mohammed R.H., El Makhzangy H.I., Gamal A. et al. Prevalence of rheumatologic manifestations of chronic hepatitis C virus infection among Egyptians // Clin Rheumatol. 2010, v.29(12), p.1373-80.

14.Guillevin L., Lhote F., Gallais V. et al. Gastrointestinal involvement in polyarteritis nodosa and Churg-Strauss syndrome // Ann. Med. Intern., 1995, v.146, p.260-267.

15. Erkan Demirkaya, Seza Ozen, Turker Turker et al. The Comparison of Childhood Polyarteritis Nodosa and Cutaneous Polyarteritis Nodosa and a New Set of Diagnostic Criteria for Cut-Polyarteritis Nodosa // ACR/ARHP Annual Meeting. Washington, 2012, Number: 2477.

16. Hernández-Rodríguez J., Alba M.A., Prieto-González S. et al. Diagnosis and classification of polyarteritis nodosa // J.Autoimmun., 2014, v. 48-49, p.84-89.

17.Рахметова В.С. Системные внепеченочные проявления хронических заболеваний печени, вызванных вирусами гепатита различных генотипов: Автореф. …дисс. док. мед. наук. Астана. 2009, 40 с

18.Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону.14-е изд. М.: Мир,2005, 480 с.

19.Geraldini S., Takeuchi S. Heat Shock Proteins in Cardiovascular Stress // Clinical Medicine Insights: Cardiology, 2008, No 2, p. 245-256.

20.Cacoub P., Terrier B. Hepatitis B-related autoimmune manifestations // Rheum Dis Clin North Am., 2009 v. 35(1), p.125-137.

21.Маколкин В.И., Овчаренко С.И. Внутренные болезни 5-е изд. М., Медицина, 2005, 592 с.

22.Кауфман Е.В. Классификационные критерии и критерии ативности системных васкулитов // Автореф. дисс. …канд. мед. наук. Ярославль,1995, 24с.

23.Lightfoot R.W., Michel B.A., Bloch D.A. et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of polyarteritis nodosa // Arthritis Rheum.1990, v.33(8), p.1088-1093.

24.Логвиненко С.И., Ефремов О.А., Придачина Л.С. и др. Узелковый полиартериит («Болезнь Куссмауля-Менера»)- трудный диагноз в практике врача – терапевта // Научные ведемости. Серия Медицина. Фармация**.** 2014, v.11(182), с.258-261

25. Erhardt A., Sagir A., Guillevin L. Successful treatment of hepatitis B virus associated polyarteritis nodosa with a combination of prednisolone, alfa-interferon and lamivudine // J. Hepatol., 2000, v.33, p.677-683.

26.Кривошеев О.Г. Лечение узелкового полиартериита, ассоциированного с инфекцией вирусом гепатита В // Гепатологический форум, 2005, № 5, с.22-25.

Резюме

Вопросы клинических особенностей, диагностики и лечения узелковых полиартериитов при остром вирусном гепатите В

Дж.П.Исаев, И.А.Шакаралиева

В статье на основе результатов научно-медицинских исследований последних лет на современном уровне дана клиническая характеристика узелкового полиартериита при остром вирусном гепатите В. Одновременно показаны имеющиеся проблемы в диагностике и лечении заболевания, приведены перспективные методы обследования и лечения.

Summary

Clinical features, diagnosis and treatment of nodular polyarthritis originating from acute hepatitis B

J.P.Isayev, I.A Shakaraliyeva

Based on the results of recent scientific and medical research, the clinical characteristics of B hepatitis origin nodular polyarthirites have been interpreted at the modern level. At the same time, information has been provided on the prospective methods of treatment and examination with indication of existing problems in the diagnosis and treatment of the disease.

Daxil olub: 29.08.2017

YÜKSƏK İNFEKSİON RİSK QRUPUNA AİD OLAN HAMİLƏLƏRİN MÜAYİNƏ ÜSULLARININ MÜSİR ASPEKTLƏRİ

F.R.Hacıyeva, S.H.Sultanova
Elmi Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu,
Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: infeksiyalaşma, hamiləlik, diaqnostika, standart diaqnostika, raman sepktroskopiyası, virusoloji metod, immunoloji metod
Ключевые слова: инфицирование, беременность, диагностика, стандартные методы диагностики, вирусологический метод, иммунологические методы
Key words: infection, pregnancy, diagnosis, standard diagnostic methods, virosoloche method, immunological method

Qədəm qoymuş üçüncü minillikdə mama-ginekoloqlar və neonatoloqlar virus və ya bakterial infeksiyalaşma ilə problemin xüsusi prioritetliyə malik olması məsələsi heç bir şübhə doğurmur. İnfeksiyalaşmanın tezliyi yüksək olaraq qalır və ilbəil artmaqda davam edir. Oppurtunist infeksiyaların payının nəzərəçarpan dərəcədə artması (herpetik, sitomeqalovirus və s.) qeydə alınır ki, bunların inkişafı yalnız immundefisit vəziyyətlərdə mümkün olur. Ekologiyanın pozulması, müasir dövrdə həyat ritmini artması, stress vəziyyətlərin və yatrogen müdaxilələrin artması imundefisit vəziyyətlərinin dayanmadan artmasına səbəb olur. Fizioloji immmunsupressiyanın klassik "modeli" hamiləlik hesab edilir. Ona görə də hamiləlik ilə infeksiyalaşmanın yanaşı olması əlverişsiz bir vəziyyət hesab edilir [1,2,3].

Kəskin və xronik infeksiyalaşma hamiləlik ağırlaşmalarının (özbaşına düşüklər, inkişafdan qalan hamiləlik, dölün inkişaf qüsurları, ciftin birləşməsi və gəlməsi anomaliyaları, plasentar çatışmazlıq, dölün inkişafdan qalma sindromu və onun hipoksiyası, bətndaxili infeksiylaşma və s.) inkişafında və doğuş ağırlaşmalarının (dölyanı mayenin vaxıdnan əvvəl tökülməsi, doğuş fəaliyyətinin zəifliyi, dölün kəskin hipoksiyası, ciftin ayrılması anomaliyası, uşaqlıq hipotoniyası, qanaxmalar və s.) baş verməsində böyük rol oynayır [4,5].

Müasir tibb elminə 250-ə qədər müxtəlif infeksiya məlumdur. Nəzəri olaraq hamiləlik dövründə və hamiləlik baş verənə qədər qadın bu infeksiyalardan istənilən birinə tutula bilər, bu infeksiyalar da embrionun və dölün inkiçafına mənfi təsir göstərə bilər. Perinatal infeksiyaların spektri genişdir. Şübhəsi törədicilər qızılca, sitomeqalovirus, sadə herpes virusları, Koksaki, B hepatiti virusları, adenovirus, insan immundefisiti virusu (İİV) və listeriya, treponema bakteriyaları, vərəm mikobakteriyaları (nadir hallarda), xlamidium hesab edilir. Əfsuslar ki, hamilələrdə şərti patogen mikrofloranın bəzi növləri (strepto- və stafilokokk, E. coli, klebsiella, ureaplazma, mikoplazma və s.) və sadə mikroflora (toksoplazmoz, malyariya plazmodiya törədiciləri) ilə əlaqədar olaraq infeksion xəstəliklər də baş verə bilər. Bununla yanaşı olaraq mamalıq aksioması da yaxşı məlumdur: ana ilə döldə infeksion proses arasında paralelizm mövcud deyildir. Hamilə qadınlarda yüngül, hətta simptomsuz və az simptomlu infeksiyalar döldə ağır zədələnmələrə səbəb ola bilər, hətta əlillləşmə və ölümə qədər gətirib çıxarı bilər. Bu fenomen müəyyən dərəcədə törədicilərin embironal toxumalara qarşı müəyyən tropizmi (xüsusilə viruslar) ilə bağlıdır, eləcə də ən yüksək metabolizm və energetika səviyyəsinə malik olan döl hüceyrələri mikrobların çoxalması (replikasiya) üçün ideal mühit hesab edilir. Müxtəlif infeksion agentlərin törətdikləri embrion və fetopatiyaların bir-birilə bu dərəcədə yüksək şəkildə bənzər olması da məhz bununla izah edilir [6,7,8].

Bütün bunlar yüksək infeksiya riskinə malik olan hamilə qadınların müayinə alqoritminin hazırlanmasının zəruriliyini təsdiq edir. Bu alqoritmə aşağıdakılar aiddir [9,10,11]:

1.Anamnezin ətraflı şəkildə toplanması və infeksiyanın inkişafı üzrə yüksək risk qrupuna daxil olan qadınların aşkar edilməsi. İlk növbədə hamilə qadının və onun ərinin (partnoyrunun) yaşları, onların əmək və məişət şəraiti, qida xüsusiyyətləri, peşə zərərlərinin olub-olmaması (siqaret çəkmə, alkoholizm, narkomaniya, həddindən artıq kofenin qəbul edilməs və s.), xəstəliklərə qarşı genetik meyillilik, somatik, allerqoloji, mamalıq-ginekoloji anamnez haqqında göstəricilərə xüsusi diqqət yetirilir. Sidik yolları, tənəffüs və həzm sisteminin xronik iltihabi xəstəlikləri, eləcə də başqa ekstragenital xəstəliklər xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Əvvəlki hamiləlik (özbaşına düşüklər, inkişafdan qalan hamiləlik, dölün inkişaf qüsurları və dölün antenatal ölümü, plasentar çatışmazlıq, vaxtından əvvəl doğuşlar, dölün xronik hipoksiyası və ya döün bətndaxili inkişafdan qalması, bətndaxili infeksiyaya yoluxma, ciftin birləşməsi anomaliyaları və s.) və doğuşların gedişatı (dölyanı mayenin vaxtından əvvəl tökülməsi, doğuş fəaliyyətinin anomaliyaları, ciftin anomal qopması, doğuş yollarının yumşaq toxumalarının travmatizmi) haqqında zəruri göstəriciləri toplamaq lazımdır.

Yenidoğulmuşun xəstəliklərinə (vezikulyoz, pnevmoniya, tənəffüs pozuntuları sindromu, baş beynin iltihabi xəstəliklər, hipotrofiya, timo- və hepatosplenomeqaliya, sepsis və s.), ailədə əlil uşaqların olub-olmamasına, uşaq serebral iflicin və ya mərkəzi sinir sisteminin müxtəlif ağırlıq dərəcəli başqa xəstəliklərinin, inkişafdan qalmanın olub-olmamasına diqqət yetirilir.

2.Yüksək infeksiyalaşma riski olan hamilə qadınların klinik-laborator müayinə metodları. Buraya standart, spesifik və əlavə müayinə metodları aiddir.

Əvvəlcə hamilə qadının şikayətləri dinlənilir və ümumi ginekoloji müayinə aparılır.

Standart müayinə metodlarına aiddir: qan qrupu, resuz-faktoru və ona qarşı anticisimlərin titrlərinin müəyyən edilməsi, RW, ВИЧ, HBs və HCV-antigenlər üzrə seroloji sınaqlar, qanın və sidiyin klinik müayinəsi, qanın biokimyəvi və reoloji müayinələri, uşaqlıq yolu yaxmasının mikroskopiyası. Bütün hamilələrin müntəzəm bədən çəkisi təyin edilir, çəkinin artması nəzarətdə saxlanılır, uşaqlıq dibinin yüksəkliyi, qarın çevrəsi ölçülür, nəbz, arterial təzyiq yoxlanılır. Hestasiyanın 18-20-ci həftələrindən sonra dölün tərpənməsi haqqında göstəricilər mütləq şəkildə aşkar edilir [12,13,14].

28-ci həftəyə qədər ağırlaşmamış hamiləlik zamanı müayinələr ayda 1 dəfə, 28-ci həftədən 36-cı həfətəyə qədər 2 həftədə bir dəfə, 36-cı həftədən sonra hər həftə aparılır. Viruslu və ya bakterial infeksiya olduğu halda hamlələrə daha intensiv nəzarət aparılır (bir qayda olaraq göstərişlər üzrə) [15,16,17].

Hemostaz göstəricilərinin müayinəsi daha informativ metod hesab edilir. Belə ki, məsələn, təqribən 60% hallarda qeydə alınan cift çatışmazlığı zamanı aşağıdakı hallar xarakterik hesab edilir: tromobositopeniya, hipefibrinogenemiya, trombosit və eritrositlərin aqreqasiyasının artması, eləcə də qanın struktur yapışqalığının artması və DDS sindromunun xronik formasının inkişaf etməsi.

Həmçinin hamilə qadının qanda anticisimlərin titrlərinə qarşı müayinəsinin aparılması da zəruridir, çünki həmin qrupda antifosfolipid sindrom məhz özbaşına düşüklərin və vərdirişi düşüklərin birbaşa səbəbi hesab edilir [18,19].

USM, o cümlədən embrion və dölün plasentometriya və biometriyası təyin edilir (I trimestrin sonunda, II trimestrdə hestasiyanın 16 və 22-ci həftələrində, III trimestrdə 33 və 38-ci həftələrdə). Hestasiyanın II trimestrində bətndaxili infeksiyalaşmanın ultrasəs əlamətlərinə aiddir: dölün struktur qüsurları (ağciyər və parenximatoz orqanlarda petrifaktlar, periventrikulyar kalsinoz və s.); dölyan maye infeksiyası sindromu (çoxmayelilik, qişaların qalınlaşması və s.); plasentar çatışmazlıq (plansetit, kalsinoz, cift infarktları, başqa iltihabi və destruktiv dəyişikliklər). Lazım gəldikdə qadınlara USM daha çox aparılır [20].

Hestasiyanın 19-20-ci həftələrindən US dopllerometriya metodu ilə ana-cift-döl sistemində qan dövranı parametrləri müəyyən edilir. Ana-cift-döl sistemində qan dövranı göstəriciləri norma daxilində olduqda 3-4 həftədən bir təkar aparılır, hemodinamika pozuntuları olduqda müalicə prosesində və müalicədən dərhal sonra aparılır.

Hamiləliyin 32-33-cü həftələrindən etibarən dölün bətndaxili funksional vəziyyətinin qiymətləndirilməsi üçün daxili kardiotokoqrafiya (KTQ) təyin edilir, onun biofiziki profili müəyyən edilir. KTQ doğuşdan əvvəl təkrar edilir. Kardioqtokoqrafiyada patoloji vəziyyətlər qeydə alındıqda (V.N. Demidov və həmmüəl. (1970) tərəfindən təklif edilən formul üzrə qiymətləndirildikdə göstərici 1,0-dan çox olduqda) bu müayinə metodu dinamikada və dölün xronik hipoksiyasının müalicə kursundan sonra təkrar edilir [21].

İnfeksiyalaşma yüksək risk qrupunad axil edilən qadınalrın müayinəsində yüksək efektivlik və informativlik baxımından Raman speroskopiyasını də tətbiq etmək olar. Hemoqlobinin konformasiya və xüsusiyyətlərinin tədqiqatı zamanı RAMAN-spektrdə zolaqların mövcudluğu hemoqlobinin struktur-funksional vəziyyətini əks etdirir, bu isə hestoz zamanı hamiləliyin gedişinə və nəticəsinə təsir edə biləcək amildir. Göstərilən üsulun köməyi ilə hemoqlobin molekulunun xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi hamilələrin müayinəsinin prinsipcə əhəmiyyətli komponentidir, çünki hemoqlobinin səviyyəsinin rutin təyini toxumaların oksigen təminatının effektivliyi haqqında adekvat fikir vermir və tez-tez dəmir preparatlarının əsassız təyinatına səbəb olur, bu isə məlum olduğu kimi dölün boy artımına təsir edən sinkin sorulmasını inhibə etməsinə gətirib çıxarır. Bundan başqa, dəmir sərbəst radikalların yaranmasını gücləndirir və hestozun inkişaf etməsi riskini artıra bilər. Bu üsulun köməyi ilə 532 nm lazerlə qıcıqlandıran zamanı hemoqlobinin RAMAN-spektr əyrilərini qeyd etməyə və zolaqların porfirin əlaqələrinin titrəşimləri ilə olan nisbətini müəyyən etmək mümkün olur [22,23].

Yüksək infeksion riskə malik olan hamilələrdə bakterial və viruslu infeksiyalar üzrə spesifik müayinələrin aparılması mütləqdir. Bakterial infeksiyanın aşkar edilməsi üçün servikal kanaldan və uşaqlıq yolunun arxa dəliyindən götürülən möhtəviyyat əkilir. Sidik yolları, həzm, tənəffüs sisteminin iltihabi xəstəlikləri zamanı bioloji mayelərin (sidik, bəlğəm, qan, tüpürcək, nəcis) bakterioloji müayinələri aparılır.

Virus infeksiyasının diaqnostikası üçün aşağıdakı metodlar tətbiq edilir [24,25]:

1.*Virusoloji metod*. Toxuma kulturlarının yoluxması materialı qan, servikal selik, sidik, amniotik maye (transabdominal amniosentez zamanı) ola bilər. Daha çətin interpretasiya obyekti tüpürcəkdir, çox zaman

virusuriya xəstəliyin simptomsuz gedişatında qeydə alınır. Viruslu infeksiyanın daha dürüst əlaməti viremiyadır. Ona görə də virusun qanda identifikasiyası əsas virusoloji metod hesab edilir. Onun aşağıdakı variantları məlumdur:

a) əkmə üsulu ənənəvi şəkildə virusun aşkar edilməsi dürüst və həssas diaqnostika metodu hesab edilir. Lakin metod ciddi şəkildə materialın çatdırılması vaxtına əməl edilməsini tələb edir, kifayət qədər çox zaman (2 aya qədər) aparır, bahadır, bu baxımdan hazırda praktik əhəmiyyət kəsb etmir.

b) qişa virusunun ekspress metod ilə əkmə sınağı aparılır, monoklonal anticisimlərin köməkliyi ilə erkən virus antigenləri təyin edilir. Müayinənin aparılması müddəti 24-48 saatdır, həssaslıq 85% təşkil edir.

c)Virusların ayrılmasının həssaslığının artırılması üçün toxuma kulturlarının əvvəlcədən işlənərək həssaslandırılması.

2. *Sitoloji metod*. Sadə və əlyetərli metod olub, həssaslığı təqribən 50% təşkil edir. Papanikolau üzrə rənglənmədən sonra tüpürcək, sidik, süd və sekretlərin çöküntülərinin sitotoskopik müayinəsinin aparılması mümkündür. Yaxma hamilə qadının uşaqlıq yolunun və uşaqlıq boynunun selikli qişasından götürülür. Metodun çatışmayan cəhəti prosedurun invaziv olmasıdır, əvvəlcədən zədələnmiş orqanı təyin etmək lazımdır ki, buna da çox zaman, xüsusilə dessiminə olunmuş proseslərdə nail olmaq mümkün olur.

3.*Seroloji metod*. Spesifik anticisimlərin (immun cavabın özünü göstərməsini) təyin edilməsində mümkün bütün variantlarıdan çox zaman immunferment müayinə (İFM) istifadə edilir. Onun həssaslığı 99%, spesifikliyi 95% təşkil edir. Hamiləlik dövründə IgM anticisimlərinin və ya sitomeqalovirus əleyhinə anticisimlərin konsentrasiyasının artımının (cüt zərdablarda IgG titrlərinin 4 dəfə artması diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir) aşkar edilməsi üçün 1,52 ayda 1 dəfədən az olmayaraq infeksiyalaşmış qadınlara seroimmunoloji müayinə metodlarının aparılması mütləqdir. IgM anticisimlərinin təyin edilməsi və summar anticisimlərin titrinin artması hamilə qadınlarda İFM metodu ilə qanın müayinəsinə göstəriş hesab edilir. Bunun üçün hamiləliyin 22-ci həftəsindən 32-ci həftəsinə qədər kordosentez əməliyyatı aparılır. Serodiaqnostika virusun olması haqqında retrospektiv informasiyanı verir.

Başqa seroimmunoloji metodlardan virus antigenlərinin aşkar edilməsi xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Bu metod bioloji mayelərdə virusun aşkar edilməsinin alternativ metodu hesab edilir. Bununla yanaşı olaraq çox zaman immunflüoresent metodlardan isitifadə edilir (həssaslıq 88%) [26,27].

4.**Virus genomunun təyin edilməsi metodu**. Yüksək dəqiqlik və həssaslıq ilə fərqlənir. Onun növlərindən biri polimeraz zəncirvari reaksiyadır (PZR). Bu metod bioloji maye və toxumalarda DNT-in kəmiyyət və keyfiyyət müayinələrinin aparılmasına imkan verir. Metodun üstün cəhəti yüksək spesifiklik (100%) və yüksək həssaslığı (99-97%), müayinələrinin sürətlə aparılmasıdır (bir neçə saat), skrininq zamanı çoxlu sayda nümunələrin müqayisəsini aparmaqla virusun konsentrasiyası və infeksiyanın aktivliyini təyin etməyə imkan verir. Metod istənilən hüceyrədə heç olmasa bir virus DNT-si olduqda, yəni bir virus olduqda belə virusları təyin etməyə imkan verir. Virus DNT-in konsentrasiyası aydın virus infeksiyasının etibarlı proqnostik və diaqnostik markeri hesab edilir [28,29].

Mümkün hiperdiaqnostikanı nəzərə almaqla infeksiya virusu ən azı iki metod vasitəsilə təsdiqlənməlidir. Hamiləliyin 16-18-ci həftələrindən 32-ci həftəsinə qədər bətndaxil infeksiyalaşma və dölün bətndaxili vəziyyəti haqqında daha dürüst informasiyanı yüksək ixtisaslaşdırılmış mamalıq stasionarlarında dölyanı mayenin (transabdominal amniosentez zamanı əldə edilən) və fetal qanın (kordosentez zamanı alınan) bakterioloji və ya virusoloji müayinələrində almaq mümkündür. Dölyanı mayedə həm də alfofetoproteinin (AFP) səviyyəsi də təyin edilir (hamiləliyin 17-18ci həftələrində normativ göstəricilərdən kənara çıxmalar perinatal patologiyaların yüksək riskini göstərir), biokimyəvi parametrləri (pH, pO_2, pCO_2 , sərbəst radikal reaksiya məhsulları, zülal, qlükoza, laktat, kreatinin, sidik turşusu, elektrolitlər, fermentlər və s. səviyyəsi) səviyyəsi təyin edilir.

Fetal qana gəlincə, kordosebtez zamanı alıanan qanın miqdarından asılı olaraq anemiya, hipoksiya, hemolitik xəstəliklərin diaqnostikası üçün onun klinik və biokimyəvi müayinələrini aparmaq, xromosom anomaliyalarının aşkar edilməsi üçün dölün kariotipinin müəyyən edilməsi mümkündür [30].

Virus infeksiyasının (herperik, sitomeqalovirus, Koksaki, enterovirus və s.) aşkar edilməsi üçün mütləq şəkildə hüceyrə və humoral immunitet parametrləri, interferon statusu təyin edilməlidir. Məlumdur ki, virus infeksiyası olan qadınlarda immundefisit vəziyyət baş verir, bu vəziyyət hüceyrə immunitetində pozuntular və immunkompetent hüceyrələrin və monositomakrofaqal sıradan olan hüceyrələrin aktivliyinin tükənməsi, eləcə də immun sistemdə təmzimləyici münasibətlərin pozulması ilə müşayiət olunur. Belə ki, herpes infeksiyası zamanı L-limfositlərin (CD3+) mütləq tərkibinin azalması xarakterikdir, görünü T-helperlərin (CD4+) nəzərəçarpan dərəcədə aşağı düşməsi və B-limfositlərin tərkibinin artması hesabına baş verir [31].

Yüksək infeksiyalaşma risk qrupuna daxil olan qadınlarda əlavə müayinə metodları aşağıdakılar hesab edilir. Embrion və dölün inkişaf qüsurlarına şübhə olduqda trofoblast və xorionun biopsiyası aparılaraq kariotip müayinəsi aparıla bilər. Metodun çatışmayan cəhəti bunlardır: özbaşına düşüklərin tezliyi- 135, 16-

cı həftəyə qədər sinir borusu qüsuru olan döldə qeyri-informtiv olması; hestasiyanın 9-cu həftəsinə qədər xorionun biopsiyası aparıldıqda dölün baqmaqlarının anomaliyasının inkişaf etməsi mümkündür.

Yüksək infeksiyalaşma risk qrupun daxil olan hamilələrə tibbi-genetik məsləhətlərin aparılması tövsiyə olunur.

Bətndaxili infeksiyalaşmanın proqnozlaşdırılması və diaqnostikası üçün perspektiv məsələ iltihabəleyhinə sitokinlərin səviyyəsinin aşkar edilməsidir. Qarışıq virus infeksiyası olan qadınlarda hamiləliyin II və III trimestrlərində servikal kanal seliyində interleykin 6-ın səviyyəsinin artması döldə latent bətndaxili infeksiyalaşma markeri hesab edilir. Eyni zamanda servikal selikdə və hüceyrələrdə interleykin 6-ın səviyyəsinin 250 nq/ml-dən aşağı düşməsi, müayinə edilən qan zərdabında iltihabəleyhinə sitokinlərin olub-olmamasının diaqnostik testi hesab edilir, aparılan müalicənin effektivliyi haqqında informasiya verir [32].

Yekun diaqnoz ciftin morfoloji müayinəsi və yenidoğulmuşn klinik-laborator müayinəsindən sonra qoyulur.

Beləliklə, viruslu və bakterial infeksiyalaşma olan hamilə qadınlarda perinatal patologiya riski anamnez göstəricilər, fizikal və laborator müayinələr əsasında müəyyən edilir. Yüksək infeksion risk qrupuna daxil olan qadınların erkən mərhələdə qadın məsələhətxanalarına müraciət etməsi infeksian xəstəlikləri vaxtında aşkar etməyə, ana və döldə ağırlaşmaları proqnozlaşdırmağa, profilaktika və müalicə tədbirlərini aparmağa imkan verir ki, bunlar da anada, döldə xəstələnmə və ölüm göstəricisinin aşağı salınmasına imkan verir.

ƏDƏBIYYAT

1. Коротяев Л.И., Бабичев С.А. Медицинская микробиология, иммунология и вирусология. СПб: СпецЛит, 2008, 781 с.
2. Ковальчук Л.В., Ганковская Л.В., Мешкова Р.Я. Клиническая иммунология и аллергология с основами общей иммунологии. М: ГЭОТАР-Медиа, 2011, 640 с.
3. Hay P.E., Lamont R.F., TaylorRobinson D., Monte N. Abnormal bacterial colonization of the genital tract and subsequent preterm delivery and late miscarriage // Br. J. Med., 2009, v.308, p.295-298
4. Алёшкин В.А., Афанасьев С.С. Состояние иммунной системы у беременных и новорождённых группы высокого риска по внутриутробному инфицированию // Рос. вестн. перинатал. и педиатр., 2004, №6, С. 10-16.
5. Тирская Ю.И.Иммунологические особенности беременных группы риска по внутриутробной инфекции // Медицина и образование в Сибири. 2014, №2, с.16-23
6. Андриевская И.А. Механизмы и закономерности развития нарушений морфофункционального состояния плаценты и кислородтранспортной функции периферической крови рожениц и крови пуповины при обострении герпес-вирусной инфекции: Автореф дис. … д-ра биол. наук. Иркутск, 2011. 50 с.
7. Бахарева И.В. Роль механизмов врожденного иммунитета в реализации внутриутробной инфекции при беременности высокого инфекционного риска: Автореф. дис. . докт. мед. наук: М., 2009, 49 с.
8. Климов В.А. Инфекционные болезни и беременность М.: МЕДпресс-информ,2009,с.180-208.
9. Игнатко И.В., Рыбин М.В., Дуболазов В.Д. Профилактика плацентарной недостаточности у беременных группы высокого риска // Вопр. гинекол., акушер. и перинатол., 2006, №7, С. 11-20.
10. Владимирова Н.Ю., Никитин В.Г., Чижова Г.В. Планирование беременности у женщин с бессимптомной цитомегаловирусной инфекцией // Дальневост. журн. инфекц. патол., 2012, №21, с.71-74.
11. Джумагазиев А.А., Джальмухамедова Э.И., Райский Д.В. Цитомегаловирусная инфекция: влияние на здоровье детей раннего возраста // Астраханский мед. журн. 2014, №1, с.8-23.
12. Ишутина Н.А. Влияние серотонина и цитокинов на жирно-кислотный состав периферической крови беременных с герпес-вирусной инфекцией // Сиб. мед. журн.,2013,№2, с.50-52
13. Кулаков В.И. и др. Содержание цитокинов в амниотической жидкости, пуповинной крови и сыворотке крови женщин с внутриутробной инфекцией // Акуш. и гин., 2005, №5, с.14-17
14. Lewis D.F., Canzoneri B.J., Wang Y. Maternal circulating TNF-alpha levels are highly correlated with IL-10 levels, but not IL-6 and IL-8 levels, in women with preeclampsia // Am. J. Reprod. Immunol. 2009, v.62, p.269-274.
15. Sharma A., Satyam A., Sharma J.B. Leptin, IL-10 and inflammatory markers (TNF-alpha, IL-6 and IL-8) in pre-eclampic, normotensive pregnant and healthy nonpregnant women // Am. J. Reprod. Immunol. 2007, v.58, p.21-30
16. Schaefer C., Peters P., Miller R. K. Drugs during Pregnancy and Lactation. Treatment options and risk assessment. UK-USA, 2007, 875 p.

17. Исаков В.А., Кнорринг Г.Ю. , Стернин Ю.И. и др. Иммунопатогенез и терапия простого герпеса. Рекомендации для врачей. СПб, 2008, 88 с.

18. Краснопольский В.И., Буянова С.Н. , Щукина Н.А. Иммунокоррекция у больных с острыми и хроническими воспалительными заболеваниями органов малого таза. Пособие для врачей МЗ РФ. М., 2009, с.12.

19. Кущ А.А., Федорова Н.Е, Климова Р.Р. и др. Быстрый культуральный метод диагностики герпесвирусных инфекций. Методические рекомендации №02.030-08. М., 2008, 20 с.

20. Подзолкова Н.М., Созаева Л.Г., Осадчев В.Б. Папилломавирусная и герпетическая инфекции в акушерстве и гинекологии. Учебно-методическое пособие. М., 2009, с.3-20.

21. Поздеев О.К. Медицинская микробиология / Под ред. В.И. Покровского. М: ГЭОТАР-Медиа, 2010, 768 с.

22. Колтова Н. Спектральные методы в медицине. // Ж. Фотоника, 2009, № 6, с. 12-16

23. Antony R.P., Dasgupta A., Mahana S. et al. Resonance Raman spectroscopic study for radial vibrational modes in ultra-thin walled TiO2 nanotubes// J. Raman Spectroscopy, 2015, v. 46, p. 231-238

24. Полукчи А.К., Нартов П.В. Швайченко А.А. и др. Герпесвирусная инфекция / Под ред.В.П. Малого. М.: Эксмо, 2009, 304 с.

25. Kimberlin D.W. Herpes simplex virus infections in newborn // Seminars in Perinatology. 2007, v.31, p.19-25.

26. Kimberlin D.W. Herpes simplex virus, meningitis and encephalitis in neonates // Herpes, 2004, v.11, p.65-76.

27. Raghupathy R., Al-Azemi M., Azizieh F. Intrauterine growth restriction: cytokine profiles of trophoblast antigen-stimulated maternal lymphocyte // Clinical and Developmental Immunology. 2012, v.734, p.865.

28. Rawlinson W.D. Viruses and other infections in stillbirth: what is the evidence and what should we be doing? // Pathology, 2008, v.40, p.149-160.

29. Rosa M.I., Moraes M.V., Vuolo F. et al. Association of interleukin-6 in women with persistence of DNA-HPV: a nested case-control study // Archives of Gynecology and Obstetrics, 2012, v.285, p.143-148.

30. Rudnick C.M., G.S. Hoekzema Neonatal herpes simplex virus infections // American Family Physician. 2002, v. 65, p.1138-1142.

31. Sakai M. Elevated interleukin-8 in cervical mucus as an treatment to prevent premature birth and premature rupture of membranes: a proposal study // American Journal of Reproductive Immunology. 2004, v.51, p.220-225.

32. Skoczynski M., Gozdzicka-Jozefiak A., Kwasniewska A. Prevalence of human papillomavirus in spontaneously aborted products of conception // Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica, 2011, v. 90, p.1402-1405.

Резюме

Алгоритм обследования беременных с высоким инфекционным риском

Ф.Р. Гаджиева, С.Г. Султанова

В наступившем третьем тысячелетии у акушеров–гинекологов и неонатологов не вызывают сомнения приоритетность и значимость проблем, связанных с вирусной и/или бактериальной инфекциями, частота которых возрастает из года в год. Отмечено существенное увеличение доли оппортунистических инфекций (герпетической, цитомегаловирусной и др.), развитие которых возможно лишь в условиях иммунодефицита. Нарушения экологии, ускорение ритма жизни, рост стрессовых ситуаций и ятрогенных вмешательств в современных условиях неизбежно приводят к увеличению частоты иммунодефицитных состояний. В связи жтой авторы статьи поставили перед собой цель создать алгортма лечения беременных с высоким риском инфицирования. Описаны различные методы диагностики инфекционных агентов во время беременности, также показаны оптимальные методы выявления инфекционных заражений беременных.

Summary

An algorithm for examining pregnant women with a high infectious risk

F.R.Hajiyeva, S.G.Sultanova

In the coming third millennium, obstetrician-gynecologists and neonatologists do not doubt the priority and importance of problems associated with viral and / or bacterial infections, the frequency of which increases from year to year. There was a significant increase in the share of opportunistic infections (herpetic, cytomegalovirus, etc.), the development of which is possible only in conditions of

immunodeficiency. Violations of the environment, the acceleration of the rhythm of life, the growth of stressful situations and iatrogenic interventions in modern conditions inevitably lead to an increase in the frequency of immunodeficiency states. In connection with this, the authors of the article set a goal to create an algorithm for the treatment of pregnant women with a high risk of infection. Various methods for diagnosing infectious agents during pregnancy are described, and optimal methods for detecting infectious infections of pregnant women are also shown.

Daxil olub: 23.11.2017

EKSTREMAL VƏ AZ KÜTLƏLİ VAXTINDAN ƏVVƏL DOĞULAN UŞAQLARIN QİDALANMASI

M.Z. Əfəndiyeva [1], S.R. Nəsirova [1], S.Ə. Quliyeva [2], A.E. Əliyeva [1]

K.Y.Fərəcova adına Elmi-Tədqiqat Pediatriya İnstitutu, Bakı[1];
Azərbaycan TİbbUniversiteti, Bakı[2]

Açar sözlər: azkütləli uşaqlar, esktremal az kütləli uşaqlar, qidalanma
Ключевые слова: дети с низкой массой тела, дети экстремально низкой массой тела, питание
Key words: children with low body weight, children with extremely low body weight, nutrition

Son onilliklərdə neonatologiyanın uğurları sayəsində ektremal az kütləli (EAK) və çox az kütləli (ÇAK) vaxtından əvvəl doğulan uşaqlar arasında yaşam göstəricilərinin nəzərəçarpan artması qeyd olunur [1,2]. Bununla əlaqədar hal-hazırda mütəxəssislərin diqqəti bu qrup uşaqların sağlamlığı və həyat keyfiyyətinin uzunmüddətli yaxşılaşmasına yönəlib [3,4]. Toplanmış məlumatlarda bu hədəfə çatmaq üçün əsas zəncirin enteral qidalanma olmasından xəbər verir. Məlumdur ki, ana bətnində normada dölün inkişafı çox tez baş verir, məs: bətndaxili dövrün 30-cu həftəsindən 36-cı həftəsinə qədər, yəni, 6 həftə ərzində dölün bədən kütləsi 2 dəfə artır və toxumaların nəzərə çarpan differensiyası baş verir. Vaxtından əvvəl doğulan uşaq, ana orqanizmindən kənarda bətndaxilindəkindən daha çox enerji sərf edir, buna görə də ekstremal az kütləli və çox az kütləli uşaqların qida maddələrinə ehtiyacı döldən daha çoxdur. Bu baxımdan EAK və ÇAK uşaqların qidalanmasının müasir klinik praktikasının məqsədi uşağın inkişaf sürətini bətndaxili hestasiya yaşına uyğun maksimal yaxşılaşdırmaq, üzv və sistemlərin kafi funksional inkişafını təmin etmək üçün qan və toxumalarda nutrientlərin normal konsentrasiyasını təmin etməkdir [5,6].

EAK və ÇAK uşaqların qidalanması zamanı yaranan çətinliklər uşağın mədə-bağırsaq traktının funksional və morfoloji xüsusiyyətləri və yanaşı gedən ağır poliorqan patologiyası ilə əlaqədardır. EAK və ÇAK körpələrdə qida pozulmalarının əsas səbəbləri aşağıdakılardır:

- Körpələrin zülala və enerjiyə yüksək hüceyrə inkişafına olan yüksək tələbatı;
- Yağların və qlikogenin az ehtiyatı;
- Məhdud motorika: MBT-nin aşağı amplitudlu, koardiasiyası və qeyri-müntəzəm peristaltikası [7];
- Mədə şirəsinin turşuluğunun az olması;
- Proteolitik fermentlərin, o cümlədən, laktaza və pankreatik lipazanın aktivliyinin aşağı olması;
- Bağırsaq divarının keçiriciliyinin yüksək olması, bağırsağın selikli qişasının quruluş xüsusiyyətləri;
- Endokrin sistemin xüsusiyyətləri [8,9].

Yuxarıda qeyd olunanlarla bağlı EAK və ÇAK uşaqlarda tez-tez enteral qidalanmağa tolerantlığın pozulması halları baş verir və nekrotik enterokolit, spontan intestisial perforasiya kimi ağır vəziyyətlərin yüksək inkişaf riski yaranır.

Vaxtından əvvəl doğulan uşaqların qidalandırılmasının bu gün üçün ən yaxşı klinik praktikası aşağıdakılardır:

- Həyatının ilk saatlarında (ilk 6 saat) minimal enteral qidalandırma-"trofik" qidalanma;
- Həyatının 7-14-cü sutkalarında enteral yükləmənin həcminin tez zamanda artırıb, enteral qidalanmanı tam həcmə çatdırmaq;

- Körpəni ana südü ilə qidalandırmaq. Sutkada qida həcminin 80-100 ml/kq-a çatdırıldıqda "yetkin" ana südünün zənginləşdirilməsi;
- Ana südünün olmadığı hallarda-donor südü, vaxtındanəvvəl doğulan uşaqlar üçün xüsusiləşdirilmiş qida qarışıqlarından istifadə etmək;
- Enteral qidalalanmanın əsas qiymət göstəricisi-zülal təminatıdır;
- Vaxtından əvvəl doğulanların xüsusi klinik vəziyyətlərini nəzərə almaq: bronx-ağciyər displaziyası, xolestaz sindromu, sümüklərin metabolik xəstəliyi, qastroezofaqeal reflüks.

Sübut olunub ki, hətta az həcmdə qida da mədə-bağırsaq traktının funksional yetişməsinə müsbət təsir göstərmək qabiliyyətinə malikdir, bu zaman enterokolitin inkişafı riski artmır. Erkən "minimal" enteral qidalandırılmanın gec qidalandırmadan üstünlükləri: tam parenteral qidalanmanın müddətinin, xolestaz əlamətlərinin azalması və neonatal dövr ərzində yenidoğulanın qida yükləməsinə daha yaxşı tolerantlığıdır [10].

Məlumdur ki, erkən enteral qidalanma, (ana südü və moloziva ilə) həzm traktının inkişafında, infeksiyaların profilaktikasında mühüm əhəmiyyət kəsb edir [11]. Enteral qidalanmanın ləngiməsi bağırsaqların selikli qişasının atrofiyasına, absorbsiyasının pozulmasına, hormonların sekresiyasının, həmçinin, iltihabəleyhinə sitokinlərin və hemokinlərin yüksəlməsinə gətirib çıxarır.

Əlbəttə, bağıraqların selikli qişasının atrofiyası nəticəsində bakterial translokasiya, bağırsaq mikrobiotunun dəyişməsi və onun baryer funksiyası pozulur [12,13].

Enteral qidalanmanın ləngiməsi bu qrup körpələrdə sepsis, tromboz kimi təhlükəli fəsadların inkişafına səbəb olur [14-16]. Yuxarıda qeyd olunanlar bir daha postnatal enteral qidalanmanın mədə-bağırsaq sisteminin normal inkişafında mühüm əhəmiyyətini sübut edir [17]. Enteral qidalanmanın neyroprotektiv rolu da xüsusilə qeyd edilməlidir. Elmi araşdırmalar göstərir ki, EAK və ÇAK körpələrin qidalanmanın defisiti neyronların proleferasiyası və differensiasiya proseslərinə mənfi təsir göstərir. Baş beynin ölçüsü azalır, mielizasiya prosesi gecikir, hüceyrələrinin morfologiyasında dəyişikliklər baş verir. Nutriet defisiti eyni zamanda neyrotranskitterlərin konsentrasiyasına, reseptorların miqdarına neqativ təsir göstərir, nəticə etibarı ilə MSS-nin neyrolektrofizioloji tənziminin pozulmasına səbəb olur [21,22].

Doğularkən EAK və ÇAK uşaqda, erkən enteral qidalanmanın başlanmasına hal-hazırda əks göstəriş çox azdır.

Əks göstərişlər: mədə-bağırsaq traktının obstruksiyası, MBT-da cərrahi müdaxiləyə göstəriş, NEK, MBT-dan qanaxma.

Enteral qidalanmanın başlanmasının müvəqqəti gecikdirməsi və ya müvəqqəti ləğvi: reanimasiya tədbirləri, turşu-qələvi vəziyyətinin dekanpentasiyası, şok, anemiya.

Enteral qidalanmaya tolerantlığın risk faktorunun azalması:asfiksiya, sepsis, venoz və ya arterial göbək kateterinin varlığı, ağır dərəcəli bətndaxili inkişafın ləngiməsi, hipotermiya,kobud hemodinamik pozulmalar.

EAK və ÇAK VƏD enteral qidalanma zamanı mədə həzminin pozulmasını əlamətlərinin müəyyən olunması taktikası. Qalıq həcm. Öd qatışığı olmadan-əgər qidalanmadan 3 saat sonra qalıq həcm 1 həftəlik qida həcminin 50%-ni keçmirsə, artma tendensiyası yoxdursa və uşağın əhvalı pozulmayıbsa, qidalanmaya tolerantlığın pozulmasının digər simptomlarına nəzarət edərək davam oluna bilər.

Əgər qalıq həcm birdəfəlik qida həcminin 50%-ni örtürsə və artmağa meyillidirsə, qidalandırma dinamik müşahidə altında davam oluna bilər, ancaq birdəfəlik enteral qida həcmi 2 dəfə azaldılmalıdır.

Öd qatışığı ilə (xüsusən də durğun "bataqlıq mamırı" tipində)-1 qidalanmada 2-3 ml-dən çox ciddi əlamətdir! Enteral qidalanma müvəqqəti dayandırılmalıdır! Aşağıdakı diaqnostik tədbirlərin görülməsi vacibdir: qarın boşluğu üzvlərinin rentgenqrafiyası + qanın ümumi analizi+trombositlərin sayı.

Enteral qidanın yeridilmə üsulları. Enteral qidanın yeridilmə üsulu bolyus və ya mikroşırnaqla ola bilər:

- Bolyus mədə-bağırsaq traktının hormonlarının tsiklik ifrazı nöqteyi nəzərindən daha fiziolojidir;
- Bolyus üsulu əsasən minimal trofik qidalanma həcminin keçməyən enteral qidalanma üçün daha əlverişlidir;
- Qida həcminin 20 ml/kq/sut-dan artırılması, həmçinin, birdəfəlik qida həcmi mədənin fizioloji tutumuna (6 ml/kq) çatdığı halda enteral qidanın uzadılmış üsulla yeridilməsinə keçmək tövsiyə olunur.
- Boyus yeridilmənin üstünlükləri və ya mikroşırnaq yeridilmənin daha yaxşı mənimsənilməsini nəzərə alaraq 2 saat infuziya -1 saat fasilə sxemi tövsiyə oluna bilər.
- Fasiləsiz qidalanma bağırsaq rezeksiyalı, ağır respirator pozğunluqları olan yenidoğulanlarda və nazo-yuyenal qidalanma aparılmasına ehtiyac duyan körpələrdə istifadə oluna bilər.

EAK və ÇAK ilə doğulanların həyatının ilk həftəsində enerjiyə olan tələbat sutkada 40-80 kkal/kq, azota olan minimal tələbat -150 mq/kq. Daha sonrakı həftələrdə enerjiyə tələbat artaraq 120 kkal/kq təşkil edir (3).

Cədvəl 1

Doğularkən hestasiya yaşından və bədən kütləsindən asılı olaraq enteral qidalanmanın həcminin artırılması qaydası

idalanma günü	B/k <500-750 qr və ya hestasiya yaşı <27 həftə olan VƏD		B/k751-1000 qram və ya hestasiya yaşı <27±0/7 həftə olan VƏD		B/k1001-1500 qram və ya hestasiya yaşı <31±0/7 həftə olan VƏD	
	Qidalanmanın ümumi həcmi	Qidalanmanın tezliyi	Qidalanmanın ümumi həcmi	Qidalanmanın tezliyi	Qidalanmanın ümumi həcmi	Qidalanmanın tezliyi
1	5 ml/kq/sutka	Hər 6 saatdan 1	5 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	10 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1
2	5 ml/kq/sutka	Hər 6 saatdan 1	5 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	10 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1
3	5 ml/kq/sutka	Hər 6 saatdan 1	5 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	10 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1
4	5 ml/kq/sutka	Hər 6 saatdan 1	5 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	10 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1
5	8 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	10 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	15 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1
6	8 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	10 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	15 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1
7	8 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	15 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	20 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1
8	10 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	15 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	30 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1
9	10 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	20 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	40 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1
10	15 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	25 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	60 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1
11	20 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	30 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	80 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1
12	30 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	40 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	100 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1
13	40 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	50 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	120 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1
14	50 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	60 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	140 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1
15	60 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	70 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	160 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1
16	70 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	80 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	-	-
17	80-90 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	80-90 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	-	-
18	100-110 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	100-110 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	-	-
19	120-130 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	120-130 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	-	-
20	140 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	140 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	-	-
21	150 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	150 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	-	-
22	160 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	160 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	-	-
23	160 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	160 ml/kq/sutka	Hər 3 saatdan 1	-	-

Son tövsiyələrə əsasən qida maddələrinin enteral qəbulu zamanı, doğularkən 1000 qr-dan az kütləli uşaq üçün zülal 4-4,5 q/kq sutkada, 1000-1800 qr bədən kütləli uşaqlara 3,5-4 q/kq sutkada, kalsiyə olan tələbat 120-140 mq/kq, fosfora olan tələbat -60-90 mq/kq sutkada.

EAK və ÇAK vaxtından əvvəl doğulan körpələr üçün enteral qidalanmada qəbul olunan ümumi prinsiplər aşağıdakılardır:

- Həcmi keçməmək şərti ilə erkən (optimal-ilk 24 saatda "minimal" enteral trofik qidalanma);
- Ana südü ilə qidalanmanın üstünlüyü, alternativ-vaxtındanəvvəl doğulanlar üçün nəzərdə tutulan qatışıqlar;
- Həyatının 3 həftəliyinə enteral qidalanmanın tam həcminə nail olma kütləsi.

Bədən kütləsi 750 qramdan kiçik yenidoğulanlara tövsiyələr:

- Başlanğıc həcm-hər 6 saatda 0,5 ml bolyus, 48 saat ərzində davam etmək;
- Sonra hər 24 saatda bir qidalanmaya 0,5 ml əlavə etmək;
- Qidalanma yaxşı mənimsənilməsindən 72 saat sonra damcı ilə yeridilməyə keçmək-2 saat infuziya, 1 saat fasilə sxemi ilə və maksimal həcm 160 ml/kq/sut-çatana qədər hər 12 saatda bir qidalanmanı 0,5 ml artırmaq;
- 100 ml/kq həcminə nail olduqda fortifikator əlavə etmək.

Bədən kütləsi 751-1000 qram olan körpələrə tövsiyələr:

- Başlanğıc həcm 1-2 ml bolyus hər 3 saatda bir, 24-48 saat ərzində davam etmək;
- Yaxşı mənimsənildikdə damcı ilə yeritməyə keçmək, 2 saat infuziya, 1 saat fasilə sxemi ilə, maksimal həcm 160 ml/kq/sut çatana qədər hər 12 saatda bir qidalanmanı 1ml artırmaq;

- 100 ml/kq həcmə nail olduqda fortifikator əlavə etmək.

Enteral qidalanmanın səmərəliyinə nəzarət zamanı aşağıdakılara diqqət yetirilir:

Fiziki inkişaf:İlkin bədən kütləsinin itkisi 15%-dən yüksək olmamalıdır. Fiziki inkişaf (bədən kütləsi, boyu, baş dairəsi) göstərişləri müvafiq cədvəllər əsasında qiymətləndirilməlidir.

Laborator göstəriciləri:

- Hb səviyyəsi hər 7-10 gündən bir müəyyən edilməlidir;
- 2 həftə ərzində 1 dəfə qanda ümumi zülal, sidik cövhəri, Na, Ca, F, qələvi fosfataza təyin edilməlidir.

Sidik cövhərinin səviyyəsinin (1,5 mmol/l-dən az) və hipoalbunemiya (25 q/l-dən aşağı) zülal təminatının defisitini göstərir. Hipofosfatemiya (1,8 mmol/l-dən az) və qələvi fosfatazanın konsentrasiyasının normadan yüksək olması körpədə anemiyanın inkişafını sübut edir (Piomena 2014).

Enteral qidanın seçimi:

- EAK və ÇAK körpələr üçün ən optimal enteral qida ana südüdür. Körpələrin ana südü ilə qidalanmasının üstünlüyü ilk növbədə NEK inkişafının qarşısının alınmasıdır;
- Ana südü+zənginləşdirici

Ana südünün zənginləşdirilməsinin əsas məqsədi VƏD qida inqredientlərinə, xüsusilə zülala olan tələbatını təmin etməkdir;

- EAKvə ÇAK VƏD uşaqları ana südünün olması və ya kifayət qədər olmaması hallarında enteral qidalanmada xüsusi adaptə olunmuş qatışıqlardan istifadə olunmalıdır;
- Adaptəolunmuş qida qatışığının seçimi körpələrin bədən kütləsindən, MBT funksional vəziyyətindən, fermentativ pozulmaların, sorulma problemindən, körpədə bu və ya digər MBT cərrahı patologiyanın olmasından asılı olaraq aparılır (30).

Ana südünün zənginləşdirilməsinə dair praktik tövsiyələr:

- Uaşağın bədən kütləsi 1800 qramdan az olmalıdır;
- Zənginləşdiricinin tərkibində zülallar, vitaminlər və minerallar olmalıdır;
- Zənginləşdirici ana südü ilə qidalandırma stasionarda uşağın müəyyən inkişafını təmin etməlidir;
- Standart fortifikatordan başlamaq lazımdır;
- Uşağın müəyyən inkişafı qeyd olunmadıqda, individual fortikasiya tətbiq olunmalıdır;
- Məqsədyönlü və idarə olunan fortifikasiyadan (şöbələrin təcrübə və imkanlarından asılı olaraq) istifadə oluna bilər.

Stasionarda ana südünün zənginləşdirilməsi körpə evə yazılna kimi tətbiq olunur və sonrakı günlərdə körpənin nutritiv statusundan asılı olaraq davam edilir. Fortifikatlar inək və soya südü əsasında hazırlanır. Hər 100 ml-də 81 kkal enerji və 22 qram zülal var. Fortifikatlar toz və ya maye formasında buraxılır, yeməkdən əvvəl ana südü ilə 1:1 nisbətində verilir, laktasiyanı məhdudlaşdırmır. Ana südü zənginləşdiricilərinin istehsalında zülal hidrolizatlarının istifadəsi onunla əlaqədardır ki, hidrolizə olunmuş zülal ana südündə asan həll olur, yaxşı mənimsənilir və vaxtındanəvvəl doğulan uşağın yetişməmiş böyrəklərinə neqativ təsir göstərir (32,33).

Son illər ədəbiyyatda ana südü əsasında hazırlanan fortifikatlar haqqında məlumatlara rast olunur. Bu növ zənginləşdiricilərin üstünlüyü ana südünün antibakterial xüsusiyyətlərini saxlamasıdır. Ana südünün zənginləşdiricilərindən aşağıdakıları göstərmək olar: "PreNan FM-85 (İsveçrə)", "Pre Seçi proterin" (İsveçrə), "Enriching mother milk Friso" (Hollandiya). Rusiya Federasiyasından hal-hazırda "Pre Nan FM 85" ana südünün zənginləşdiricisi qeydiyyatdan keçmişdir, onun tərkibində 100% hidolizə olunmuş zərdab zülalı, xolin, tanrin, karnitin, inozitol, karbohidratlar (laktoza, maltodekstrin), minerallar (Ca, P, Mg, Fe, Cu, Na, K, Ce, Zn, Mn, J) vitaminlər (A, D, E, K, B_1, B_2, C, niasin, B_6 fol turşusu, pantoten, B_{12}, biotin) var [15,20].

Ana südünün olmaması və ya kifayət qədər olmaması hallarında EAK və ÇAK ilə doğulan uşaqlar üçün xüsusi qida qatışıqlarının istifadəsi göstərişdir. Onlar üçün adaptəolunmuş qarışıq seçərkən steril istifadəyə hazır maye qatışığın istifadəsi arzu olunandır (imkan daxilində), həmçinin, sterillik və kontominasiya, ciddi standartlaşmış tərkib və osmolyarlıq nəzərə alınmalıdır.

Süni qidalanma mərhələli sxemi üzrə aparılmalıdır.

Müasir dövrdə EAK və ÇAK vaxtından əvvəl doğulan körpələrin qidalanması üçün müxtəlif çeşidli qatışıqlar istehsal olunur. Məsələn: intensiv terapiya şöbəsində müalicə alan EAK və ÇAK uşaqlar üçün aşağıdakı süni qatışıqlardan istifadə olunur: "Semilak Spesial Care", "Enfamil Premature Lipil", "Entamil Enfacoze", "Semilak Neasure".

Hal-hazırda RF-da vaxtından əvvəl doğulanların ilk qidalandırılması üçün yeni stasionar mərhələdə hazır maye qida "Pre Nan Stage O" qeydiyyatdan keçib. Qarışığın tərkibində 2,88 q/100ml, 100% hissəvi hidrolizə olunmuş zərdab zülalı, zülal enerji nisbəti 3,6 q/100 kkal (bu da ESPGHAN- 2010-nun tövsiyələrinə əsasən

vaxtındanəvvəl doğulanların zülala tələbatına uyğun gəlir), kalorisi 80 kkal/100 ml-dir, qarışıq ana südündəki səviyyədə taurinlə zənginləşdirilib.

EAK və ÇAK uşaqların qidalandırılmasında 100% hissəvi hidrolizə olan zülalının istifadəsinin nə kimi üstünlükləri var? Zərdab zülalının tərkibində fenilalanin, metionin və tirzoin yoxdur, asan həzm olunur və mədədən tez evaknasiya olunur. Hissəvi hidroliz olmuş zülal da asan və tez həzm olunur, bu zaman kəsmikləşmə və bərk qatqı yaranma ehtimalı azalır, beləliklə də, interstisal tıxanma riski azalır, mədənin boşalması tezləşir, bu da reflüks və aspirasiya ehtimalını azaldır, daha yumşaq nəcisin formalaşmasına səbəb olur, enteral qidalanmanın arzu olunan həcmi daha tez əldə olunur. Hissəvi hidroliz olunmuş zülal hipoallergendir.

Qatışığın tərkibinə balanslaşdırılmış karbohidrat komponenti daxildir. Təxminən 40% laktoza vardır ki, bu da sağlam bağırsaq mikrobiotu üçün əvəzolunmazdır, 60% maltodekstrin var ki, bu da osmolyarlığı azaldır və NEK-in profilaktikasına səbəb olur.

Qatışığın yağ tərkibi 40% yağların mənimsənilməsini asanlaşdıra, orta-zəncirli triqliseridlərdən, əsasən, yalnız hamiləliyin III trimestrində bətndaxili toplanan və koqnitiv inkişafa, görmə qabiliyyətinə aktiv təsir edən, iltihabəleyhinə təsir göstərən uzunzəncirli yağ turşularından (İC-PUFAs, DHA, ARA) ibarətdir. Qatışıqda linol (w-6) və l-li nolen (w-3) yağ turşularının optimal nisbətidir. Yağ komponenti-bu süd yağıdır, qida xolesterinin mənbəyidir. "Pre NAN Stage O"-da yağlarının ümumi miqdarı ESPGHAN 2010-un tövsiyələrinə uyğun olaraq 4q/100ml və ya 5 q/100kkal-dır.

Vaxtından əvvəl doğulanlar üçün uyğunlaşdırılmış qatışığın təyini 3000 qr bədən kütləsinə çatana kimi davam etməlidir.

EAK və ÇAK vaxtından əvvəl doğulanlara ana südünün enteral yolla yeridilməsi mümkün olmadıqda və ya ona əks-göstəriş olduqda (əməliyyatdan sonrakı vəziyyət, nekrotik enterokolit) tam parenteral qidalanma (TPQ) aparmaq lazımdır. Körpənin mənimsədiyi südün miqdarı onun qida maddələrinə olan tələbatının ödənilməsi üçün kifayət etmədikdə hissəvi parenteral qidalanma (HPQ) göstərişdir. Aşkar hemodinamik pozuntusunun və hipoksemiyanın olması (arterial qanda oksigenin səviyyəsinin 50mm.c.süt.-dan aşağı) parenteral qidalanmaya mütləq əks-göstərişdir, çünki, belə vəziyyətdə qida maddələrinin tam keyfiyyətli mənimsənilməsi mümkün deyil. Hiperbilirubinemiya (ümumi bilirubin səviyyəsinin 170mkmol/l-dən artıq olması) və qanaxma ilə müşayiət olunan hipokoaqulasiya yağ emulsiyalarının yeridilməsinə nisbi əks-göstərişdir [2,28].

Karbohidrat mənbəyi kimi qlükoza məhlulu həyatın ilk günlərindən yeridilir. ÇAKY-də qlükozanın yeridilməsindən sonra çox vaxt hiperqlikemiya inkişaf edir ki, bu da osmotik diurezə və dehidratasiyaya gətirib çıxarır. Bu zaman insulinlə müalicə tövsiyə olunur, ona görə ki, arzuolunmaz nəticələr ola bilər (mədəcikdaxili qansızmaya səbəb olan ağır hipoqlikemiya). Qlükoza ilə infuziyanı (6-8 q/kq/gün) 4-6 mq/kq/dəq sürəti ilə yeritməklə hiperqlikemiyadan yayınmaq mümkündür; sonralar qanda şəkərin miqdarına nəzarətlə qlükozanın dozasını artırmaq olar, çünki, postnatal dövrdə tədricən ona olan tolerantlıq artır. Həyatın 2-3-cü həftəsində qlükozanın maksimal dozası 11-13 mq/kq/dəq.-dir (16-18 q/kq/gün).

Parenteral qidalanmada zülal mənbəyi kimi aminturşu tərkibli məhlullardan istifadə olunur, həyatın ilk günündən başlayaraq onların dozası 0,5-dən 2,5-4 q/kq/günə qədər artırılır. Yağ emulsiyalarının yeridilməsinə həyatın ikinci günündən etibarən başlanılır. ÇAKY-də lipoproteinlipaza fermentinin aktivliyi kifayət qədər olmadığından yağlara olan tolerantlıq azalmış olur. Ona görə də yağların yeridilməsinə kiçik dozadan (0,5q/kq/gün) başlayaraq onu tədricən 2-3q/kq/günə artırmaq olar. İnfuziyanı çox aşağı sürətlə-24 saat müddətində aparmaq lazımdır. Yağların mənimsənilməsinə qiymət vermək üçün gündəlik olaraq plazmanın şəffaflığını yoxlamaq lazımdır.

Yeridilən mayelərin ümumi həcmi körpənin gündəlik tələbatına uyğun hesablanır (Cədvəl 2). Bədən kütləsinə görə mineral maddələrə və mikroelementlərə olan tələbat hestasiya yaşı 36 həftəyə qədər olan uşaqların hamısı üçün eynidir və mmol/kq-la: natrium-1,2; kalium-0,8; xlorid-0,86; kalsium-3,2; maqnezium-0,16-dır.

Cədvəl 2

EAK və ÇAK vaxtından əvvəl doğulanların mayeyə olan tələbatları (q/kq/gün)

Yaş (gün) kütlə (q-la)	1	2	3	4	5	6	7	>7
>1000q	60	90	90	120	120	≤150	≤150	≤180
751-999q	60-90	120	120	140	140	≤150	≤150	≤180
500-750q	100-130	150-180	150-180	130-150	130-150	≤150	≤150	≤180

Vitaminlər vena daxilinə kompleks polivitamin halında yeridilir. ÇAKY-də periferik venalara giriş çətin olduğundan mərkəzi venaların kateterizasiyasından istifadə etmək məcburiyyətində qalınır, fəqət bu zaman infeksiya ötürülməsinin riski böyük olduğundan aseptika və antiseptika qaydalarına ciddi riayət etmək lazımdır.

Parenteral qidalanmanın aparılmasına nəzarət üçün gündəlik bədən kütləsini çəkmək, hər həftə bədən uzunluğunu və başın çevrəsini ölçmək, "metabolik qeyri-stabillik" dövründə gündəlik diurezi ölçmək, hər 6-12 saatdan bir qanda şəkərin miqdarını təyin etmək, gündəlik olaraq sidiyin və plazmanın osmolyarlığını, Hb, Ht və plazmada Na, K, Ca, sidik cövhərini, kreatinini və turşu-qələvi balansının vəziyyətini təyin etmək lazımdır. "Metabolik stabillik" dövründə bu tədqiqatları həftədə 1-2 dəfə aparmaq olar. Həmçinin, həftədə bir dəfə plazmada albuminin, transaminazaların, qələvi fosfatazanın və bilirubinin səviyyəsini yoxlamaq tövsiyə olunur.

Uşağın ümumi vəziyyətinin yaxşılaşması ilə əlaqədar tədricən enteral qidalanmanın həcmini artırmaqla parenteralı azaltmaq lazımdır. Bu zaman daim zondla qidalanmadan istifadə etmək məqsədəuyğundur. Bu metodu həyata keçirmək üçün gündəlik südün miqdarını 8-12 hissəyə bölüb hər payı 1-2 saat müddətində infuzion nasosla yeritmək lazımdır. Uşaq peroral 150ml/kq/gün miqdarında qidanı mənimsəyirsə, bu zaman parenteral qidalanmaya ehtuyac qalmır.

VƏD uşağın yüksək böyümə templəri qida maddələrinə və enerjiyə olan tələbatla şərtlənir.

Neonatal nutrisiologiya vaxtındanəvvəl doğulan uşaqların qidalandırılması-mürəkkəb, ancaq çox vacib bir məsələdir ki, bunun da biliklərə, yetişməmiş uşağın yaşamanın yaxşılaşdırılmasına, həyat üçün təhlükəli xəstəliklərin profilaktikası, optimal inkişaf dinamikasına yönəlmiş praktik təcrübəyə əsaslanır.

Vaxtından əvvəl doğulan uşağın qidalanması sənəti-onun gələcək yetkin həyatının və növbəti nəsillərinin metabolik proqramlaşdırılmasıdır [11].

ƏDƏBİYYAT

1. Uşaqların qidalanmasında ana südünün rolu, metodik vəsait. Bakı 2015.
2. Çox az kütləli yenidoğulmuşların reanimasiyası, intensiv terapiyası və qulluğu üzrə klinik protokol, Bakı, 2013.
3. Мевелова И.И. Современные подходы к энтеральному питанию недоношенных детей с экстремально низкой и очень низкой массой тела при рождении // Неонатология, 2016, №3, с.72-80.
4. Cristafalo, Schauler R.Y., Blanco C.Y., etal. Randomized trial of exclusive human milk versus preterm formula diets in extremely premature infants // Y.Pediatr, 2013, v.163, p.1592-1595.
5. Zuca S.A., Cole T.Y., Breast milk and neonatal necrotizing // Lancet, 1990, v. 336, p 1519-1523.
6. Dani C., Poggi C. Nutrition and bronchopulmonary dysplasia // Y.Matern. fetal Neonatalmed., 2012, v.25, suppl.3, p-3740.
7. Johnson T.Y. Cost savings of human milk as a strategy to reduce the ibncidence of NEC in very low birth weight ingants // Neonatology, 2015, v.107, p.207.
8. Carpeleinjn W.E., etal. Effect of donor milk on severe infektial and mortality in very Cow birth-weight infants the earlynutririon randomized clinical trial // JAMA, 2016, v.170, №7, p654-661.
9. Abitbol C.Y., Rodriguez M.M. The long-term renal and cardiovascular consequences of prematurity // Nat.Rev. Nephrol., 2012, v. 8, №5, p 265-274.
10. Интенсивная терапия и принципы выхаживания детей с экстремально низкой и очень низкой массой тела при рождении. Методическое письмо. М., 2017.
11. Sanjay S. Nutrition for the neonate, a clinical perspective, 2013.
12. Carobotti M., Scirocco A., Severi C. The gut-brainaxis: interactions between enteric microbiota, central and enteric nervous systems // Ann.Gastroenterol. 2016, v.29, №2, p.240.
13. Klingenberg C., Embleton N.D., Jacobs Sue E.et al. Enteral feeding practices in very preterm infants: an international survey // Arch Dis. Child Fetal Neonatal Ed. 2012, v.97, p.F56-F61.
14. Isaacs E.B., Morely R., Lucas A. Early diet and general cognitive outcome at adolescence in children born at or below 30 weeks gestation // J.Pediatr., 2009, v. 155, p.229-234.
15. Bai Harni. Optimizin Nutrition in pretum Infants // Y.Pediatrics and Neonatoloji, 2014, v.55(1), p.5-13.
16. Arslanoglu S., Moro G.E., Ziegler E.E. the WAPM working Group on Nutririon. Optimization of human milk fortification for pretern infants: new concepts and recomendations // J.Perinal.Med., 2010, v.38, p.233-238.
17. Mihatsch W.A., Franz A.R., Hogel J., Pohlandt F. Hydrolyzed proterin accelerates feeding advancement in very low birth weight infants // Pediatrics., 2002, v.110, p.1199-1203.
18. Kumar R.K. Optimizing Nutrion in Preterm Low Birth weight infants. Publised anline, 2017.

19.Raban M.S., Joolay Y.et.al. Enteral feeding practices in preterm infants in South Africa // S.Afr.J.CH, 2014, v.7, p.8-12.

20.Agostoni C., Buonocore G., Carnielli nutrients supply for preterm infants: commentary from the Europe Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Commitee on Nutrition // J.Pediatr. Gastroenteolol.Nutr., 2010, v.50, p.85-91.

21.Stewart C.L.,Mars E.C.L.Maganian S., Nelson A. et al. The preterm gut microbiota: changes associated with necrotizing enterocolotis and infection //Acta Pediatr., 2012, v.101, p.1121-1127.

22.Neu J. Gastrointestinal develpoment and meeting the nutritional needs of premature infants // Am.J.Clin.Nutr., 2007, v.85, p.629S-634S.

23.Ehrenkranz R.A., Dusick A.M., Vohr B.R.. et al. Growth in the neonatal intensivecare unit influences neurodevelopmental and growth outocomes of extremely low birth weight infants // Pediatrics., 2006, v.117, p.1253-1261.

24.Corpeleijn W.E., Kouwenhiven S.M., Paap M.C. et al. Intake of own mother`s milk during the first days of life is assosiated with decreased morbidity and mortality in very low birth weight infants during the first days of life // Neonatology, 2012, v.2012, p.276-281.

25.Shah S.D., Dereddy N., Jones T.L., Dhanireddy R.et al. Early versus delayed human milk fortification in very low birth weight infants –a randomized controlled trial // J.Pediatr., 2016, v.174, p.126-131. el.

26.Энтеральное и парентеральное питание с ЭНМТ и ОНМТ. Методическое письмо. Интенсивная терапия и принципы выхаживания детей с ЭН и ОНМТ при рождении. М., 2017.

27.Рюмина И.И., Нароган М.В., Грошева Е.В., Дегтярева А.В. Трудные вопросы энтерального вскармливания недоношенных детей / Доктор Ру, 2014. №3(91), с.12-17.

28.Грошева Е.В., Рюмина И.И., Нароган М.В.Выбор энтерального продукта для вскармливания недоношенных детей // Неонатология, 2014, №2, с.49-51.

29.Вскармливание недоношенных детей.Методическое рекомендации. М., 2012, 32 с.

30.Srajewska H., Abbrecht P. et al. Extensive and partial protein hydrolasate preterm formulas: the effection growth rate, protein metabolism induces and plasma amino acid concentrations // J.Pediatric, Gastroenterology Nutr., v.32, 2001, p.303-309.

31.Cristofalo E.A., Schanler R.J., Blanco C.J. Randomized trial of exclusive human milk versus preterm formula diets in extremely premature onfants // J.Pedaitr, 2013, v.163, p.152.

32.Johnson T.J. Cost savings of human milk as strategy to reduce the incidence of NEC in very low birth weight infants/Neonatology, 2005, v.107, p.207.

33.Современные подходы к энтеральному питании недоношенных детей с ЭММТ и ОНМТ при рождении // Неонатология Новости, 2016, №3, с.72-80.

34.Arslanoglu S., Corpeleijn W. et al. ESPGHAN committee nutrition; donor human milk for preterm infants: current evidence and research directions // J.Pedaitr.Gastroenterol.Nutr.. 2013, v.57.p.535-542.

Резюме

Питание недоношенных детей с низкой и экстремально низкой массой тела

М.З. Эфендиева, С.Р. Насирова, С.А. Кулиева, А.Е.Алиева

Статья посвящено энтеральному питанию недоношенных детей с низкой и экстремально низкой массой тела. В статье отражено современные принципы парентерального питания, потребность в минералах и витаминах, назначение фортификаторов.

Summary

Nutrition of premature babies with low and extremely low birth weight

M.Z. Efendiyeva, S.R. Nasirova, S.A. Guliyeva, A.E.Aliyeva

The article contains information such as modern approaches of enteral nutrition of premature infants with low and extremely low birth weight, contraindications, the need for minerals and vitamins and the appointment of fortifiers.

Daxil olub: 13.09.2017

QALXANVARİ VƏZİDƏ BAŞ VERƏN AUTOİMMUN XƏSTƏLİKLƏRİN PATOGENEZİ VƏ İMMUN MEXANİZMLƏRİNİN XÜSUSİYYƏTLƏRİ

N.Ə.Məmmədova, A.T.Bərdəli
Ege Universiteti Tibb Fakültəsi Daxili xəstəliklər kafedrası, Endokrinologiya bölməsi, İzmir

Açar sözlər: tiroid vəzi, autoimmun xəstəliklər, patogenez, immunitet
Ключевые слова: тироидная железа, аутоиммунные болезни, патогенез
Key words: thyroid gland, autoimmune diseases, pathogenesis

Qalxanvari vəzi boyunda, traxeanın önündə, üzüyəbənzər qığırdaq ilə suprasternal oyma arasında yerləşmişdir. Tiroid isthmus ilə biri-birilə əlaqədə olan sağ vəsol paydan təşkil olunmuşdur [1]. Vəzin quruluşu kəpənəyi xatırladır. Yunan dilində qalxan formalı olduğu üçün thyreos-qalxan, eidos-forma deməkdir. Sağlam şəxslərdə 12-20 gr ağırlığında, zəngin damarlanmış və yumşaq konsistensiyada olan strukturdur [2].

Vəzinin payları asimmetrik konuslar şəklindədir. Payların ölçüləri: uzunluq x en x dərinliyi müvafiq olaraq 45x18x15 mm-ə qədərdir. İki pay bərabər səviyyədə olmaya bilər. İsthmus isə 20x5x5 mm-dir. Piramidşəkilli pay bəzən sağ paya, bəzən sol paya, bəzən də orta xətdə ola bilər [2].

Autoimmunitet, immun sistemin orqanizmin öz orqan, toxuma və hüceyrələrinin strukturuna daxil olan zülal (protein)və lipoprotetinlərə qarşı immun reaksiyanın inkişaf etməsidir. İnkişaf edən belə immun reaksiya nəticəsində meydana gələn xəstəliklərə autoimmun xəstəliklər deyilir.

İmmun sistemi bətndaxili dövrdən başlayaraq, orqanizmin zülallarına qarşı, orqanizmin özündən olanı ayırd etmə xüsusiyyətinə malikdir. Orqanizmin özünün proteinlərinə qarşı reaskiyasının olmaması "özünə tolerantlıq" (self tolerans) adlanır. Canlının öz zülallarına qarşı tolernatlığın inkişaf etməməsi və ya hər hansı bir səbəbdən sonradan tolerantlığın yox olması, autoimmun reaksiyanın meydana gəlməsinə yol açır. Bu vəziyyət əlaqədar toxuma və orqanlarda iltihab, patoloji hüceyrə apoptozu, funksional pozğunluq kimi patoloji vəziyyətlərin inkişaf etməsinə səbəb ola bilir.

Autoimmun reaksiyanın səbəbləri qəti olaraq aydınlaşdırılmamışdır. Xəstələrin çoxunda genetik meyllilik müşahidə olunur. Autoimmun xəstəliyi olanların birinci dərəcəli qan qohumlarında da oxşar autoimmun xəstəliklərin daha tez-tez müşahidə edilməsi genetik təsirin rolu olduğu haqqında düşünməyə əsas verir. Autoimmun xəstəliyi olan şəxslərdə digər autoimmun xəstəliklərin rast gəlinmə dərəcəsi, əhali arasında ümumirast gəlinmə tezliyindən daha çoxdur. Məsələn Graves və ya Haşimoto xəstələrində I tip şəkərli diabet, Haşimoto xəstələrində bədxassəli anemiyaya daha çox müşahidə olunur. Yaşla əlaqədar olaraq, autoimmun xəstəliklərin rast gəlinməsi tezliyində artışın olması ətraf mühitin də təsirlərinin ola biləcəyini göstərir. Ancaq bu mühit amilləri və onlarn təsir mexanizmləri naməlumdur. Buna dair bir çox nəzəriyyələr irəli sürülsə də, bunların yaxın ortaq cəhətləri müəyyən edilməmişdir.

Tiroid vəzi autoimmun xəstəliklərin ən tez-tez müaşhidə edildiyi orqanlardan biridir. Təxminən 50 ildir bəzi tiroid xəstəliklərində tiroidə qarşı əmələ gələn autoanticimlərin mövcudluğu sübut edilmişdir. Autoimmun tiroid xəstəlikləri adı altında Haşimoto xəstəliyi, səssiz tiroidit (silent tiroidit), doğuşdan sonrakı (postpartum) tiroidit, atrofik tiroidit, Graves xəstəliyi, Graves oftalmopasiyası və Graves dermatopatiyası birləşir. Adı sadalanan xəstəliklərin bir çox ortaq xüsusiyyətləri vardır.Bunula birlikdə Haşimoto xəstəsində Graves xəstəliyi, Graves xəstəsində Graves oftalmopatiyasının rast gəlinməsi kimi birdən çox eyni xəstəlik eyni anda müşahidə oluna bilər.

Autoimmun tiroid xəstəliklər:
-Haşimoto xəstəliyi
-Səssiz tiroidit (silent tiroidit)
-Postpartum tiroidit
-Atrofik tiroidit
-Graves hastalığı xəstəliyi
-Graves oftalmopatiyası
-Graves dermatopatiyası

İmmun reaksiya təbii və qazanılmış olmaqla təsnif olunur. Qazanılmış immun reaksiya da, hüceyrəvi və humoral immun reaksiya olmaqla 2 yerə ayrılır. Humoral immun reaksiya B limfositlər antigenə spesifik anticisimin əmələ gəlməsinə cavabdehdir. Hüceyrəvi immun reaksiya zamanı T-limfositlərin antigenin tanınması, immun hüceyrələrə təqdim edilməsi, bu hüceyrələrin aktivləşməsi və profilerasiyası, B-limfositlərin antigenlərə spesifik anticisim əmələ gətirməsi üçün qıcıqlandırılması, immun reaksiyanın

gücləndirilməsi və ya zəiflədilməsi və sitotoksikliyi birbaşa və ya dolayı yolla tənzim etmək kimi proseslər baş verir [3].

T-limfositlərin aktivləşməsi, APC-lərin (antigen prezenting cell) aktivliyi ilə başlayır. APC xüsusiyyəti nümayiş etdirən əsas hüceyrələr makrofaqlar və dendritli hüceyrələrdir. Antigen molekul faqasitoz yolu ilə və ya reseptorlar vasitəsilə hüceyrənin daxilinə qəbul edilir. Hüceyrənin daxilində molekullar parçalara (epitoplara) ayrılır. Peptidlər hüceyrə daxilində insan leykosit antigeni olan HLA sinif-II molekullarının içərəsinə yerləşdirilərək, hüceyrə səthində CD4+ T-limfositlərə təqdim olunur. Sinif-II HLA-lar, polimorf molekullar olub, bu xüsusiyyətləri ilə bir çox peptidi birləşdirmə xüsusiyyətinə malikdirlər [3].

APC tərəfindən T-limfositə antigenin təqdim edilməsi zamanı hər iki hüceyrədə olan çoxsaylı səth molekulu digər hüceyrədə olan liqandlara birləşirlər. Bunlar siqnal molekullarıdır. Siqnal molekulunun tipinə görə immun reaksiya yaxud aktivləşmə və ya inhibisiya şəklində davam edir. APC üzərində HLA, İCAM-1, LFA-3, B7, CD40 molekulları olduğu halda, bu molekulların T limfosit üzərindəki liqandları TCR, CD3, LFA1, CD2, CD28 və CTRL4 (Cytotoxic T-Lymphocyte Antigen 4) molekullarıdır.

APC üzrərindəki HLA molekulunun CD4 T-limfositin TCR –a (T hüceyrəsi reseptoru) birləşməsi, immun reaksiyanın müsbət və ya mənfi mənada tənzim edən çoxsaylı molekulun APC və T-hüceyrə tərəfindən ifraz edilməsinə səbəb olur. İlk mərhələdə, APC hüceyrə səthindəki İCAM-1 və LFA-3, müvafiq olaraq, T-limfosit LFA-1 və CD2 molekullarına birləşir. Bu şəkildə APC və T-limfosit biri-birinə birləşmiş olur. Bundan sonra APC-nin təqdimedəcəyi antigen, sinif-II HLA ilə birlikdə T-limfositə təqdim edilir. HLA-antigen kombinasiyası, T-limfositin TCR-a birləşərək, antigen T-limfositə tanıdılmış olur. Bundan sonrakı mərhələ aktivləşmənin gücləndirildiyi və ya zəiflədildiyi ikincili siqnal mərhələsidir. APC membranındakı B7 (CD 80 və ya CD 86) molekullu, T-limfosit səthindəki CD 28 molekuluna birləşdikdə T-limfosit immun reaksiyası qıcıqlandırılır (co-stimulation); bunun əksinə B7, CD 28 əvəzinə CTLA-4 ilə reaksiyaya girdikdə T-limfositdəki immun reaksiya zəiflədilir (co-supressor).

Bu səbəbdən CD28 olmadıqda T-limfosit immun reaksiya nümayiş etdirmir. CTRL-4 olmadıqda və ya mutasiya etdikdə isə şişirdilmiş immun reaksiya meydana çıxır. T-limfositin CD4 molekulu isə HLA+antigen+TCR kombinasiyasından sonra başlayan immun reaksiya siqnalını başladır. Bu reaksiya nəticəsində, CD4+ T-limfositlərdə, IL-2 (interleykin-2) və IL2R (IL-2 reseptoru) və ya IL-4 sintez və ifrazını başladır [4,5].

CD4+ T-limfositlər isə 2 növ immun reaksiya verirlər: Th1 (T helper) və Th2 tipli reaksiya. Gecikmiş tip hiperhəssaslıq və orqan zədələnməsi ilə gedən autoimmun endoksinopatiyalarda, IL-2 əmələ gətirən T-limfositlərin cavabdeh olduğu Th1 yolu üstünlük təşkil edir. Th2 reaksiyasında isə IL-4 əmələ gətirən T-limfositlərın vasitəsilə anticisim sintezi qıcıqlandırılır. Th1 yolunda, IFN-γ (interferon qamma), TNF (tumor necrosis factor), IL-3 sintezi və ifrazı; Th2 yolunda isə B-limfositlərin qıcıqlandırılması ilə bərabər daha IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, IL-10 ifrazı qıcıqlandırılır [3,4].

Th 2 yolu isə B-limfositi, antigenə qarşı spesifikləşdirir. T-limfositin membranındakı CD 40 L proteini ilə B limfosit membranında olan CD 40 proteini birləşir. Bu birləşmə ilə antigen siqnalı B-limfositə keçir və B-limfosit antigenə məxsus anticisim əmələ gətirməyə başlayır [3,4].

$CD8^+$ T-limfositlər sitotoksiki və supressor xüsusiyyətlər nümayiş etdirir. Epiteliod tipdəki hüceyrələr sitoplazmalarında olan bəzi proteinləri parçalayaraq peptidlərə ayırır. Bu proteinlər o hüceyrənin öz təbii hər hansı proteini, viral-bakterial protein yaxud da bədxassəli protein ola bilər. Bu peptidlərin bəziləri antigen xarakterlidir. Bu antigen xarakterli peptidlər bu hüceyrədə sintez edilib hüceyrə səthində olan HLA sinif-I daxilində CD8+ T-limfositlərə təqdim olunur. CD8+ T-limfositlərin səthindəki fas-L (fas-ligant), HLA-I+antigen kompleksini təqdim edən hədəf hüceyrənin ilə birləşərək, hədəf hüceyrədə apoptoz prosesinə başlanğıc verir [3,4].

İmmun reaksiyada CD8+ T-limfosit istisna olmaqla sitotoksiki xassələr malik NK (natural killer cell) kimi hüceyrələr də iştirak edir. NK hədəf hüceyrəyə 2 yolla birləşərək onu destruksiyaya uğradır. İlk yol; hədəf hüceyrənin membranındakı NK-i birləşdirən proteinlər vasitəçiliyilə NK hüceyrələrin hədəf hüceyrəyə birləşməsi və onları məhv etməsidir. İkinci yol; anticisimin vasitəçiliyilə hüceyrələrə bağlanmasıdır. Anticisim hədəf hüceyrənin antigen protetininə qarşıdır və anticisim hüceyrədəki bu proteinə birləşir. NK-lar anticisimin Fc hissəsinə birləşə bilmə xüsusiyyətləri səbəbindən, anticisim körpüsü ilə hədəf hüceyrəyə birləşən NK, hüceyrəni məhv edir [3].

Limfositlərin membranında olan bu reseptorlar spesifik immun reaksiyalara spesifik immun reaksiyalara vasitəçilik edirlər. B limfositlərin membranında olan IgR (Ig reseptorları) ilə T-limfositlərin membranındakı TCR adətən oxşardır. TCR'lərin antigeni tanıya və birləşdirə bilməsi üçün HLA lazım olduğu halda, IgR üçün belə şərt yoxdur [4].

MHC-lər əsasən reseptor xüsusiyyətli molekullardır. MHC proteinlərin, xüsusilə antigen xarakterli proteinlərin və ya peptidlərin təqdim edilməsində rol oynayırlar. MHC sinif I və II olmaqla 2 qrupa ayrılır.

Sinif I qrupunda HLA-A, HLA-B və HLA-C; sinif II qrupunda isə HLA-DP, HLA-DQ və HLA-DR yerləşir. MHC-I, bütün nüvəli hüceyrələrdə olduğu halda, MHC-II isə ancaq makrofaq, dendritli hüceyrə kimi müəyyən hüceyrələrdə olur.

MHC antigen xarakterli proteini həlqə kimi əhatə edən bir cüt alfa hissələri, onların üstünə oturduğu betta hissəi və həm alfa, həm də betta hissələrin üstünə oturduğu qlobulyar hissədən təşkil olunmuşdur.

Adheziya molekulları adından da göründüyü kimi hüceyrələrin biri-birinə birləşməsində rol oynayırlar. Bundan başqa, onlar siqnalların nəqli, hüceyrələrin aktivləşmə və profilerasiyasında fəaliyyət göstərirlər. Struktur və fəlaiyyət baxımından 4 qrupa ayrılırlar: inteqrinlər, immunoqlobulin supergen ailəsi, selektinlər və CD44.

Antigendən asılı olub-olmamasına baxmayaraq, adheziya molekulu-limfosit qarşılıqlı təsirində: ardıcıllıqla inteqrinlərdən LFA-1, immunoqlobulin supergen ailəsindən ICAM-1, LFA-2 və LFA-3 vasitəçilik edir. Bu qarşılıqlı əlaqələr:

1)T-limfosit ilə APC qarşılıqlı təsiri, Sitotoksik T-limfosit vasitəçiliyi ilə hüceyrə ölümü və 2)Limfositin endotelə birləşməsi kimi fəaliyyətləri icra edir. 3)İkinci dərəcəli digər adheziya yolu da, VLA-4 (Very late antigen-4), VCAM-1 (Vascular cell adesion molecule-1) və fibronektin (CS1) qarşılıqlı təsir yoludur [5].

Haşimoto xəstəliyi ilk dəfə 1912-ci idlə Almaniyada yaşayan yapon cərrah Hakaru Haşimoto tərəfindən təsvir edilmişdir. Haşimoto tiroiditi, autoimmun xəstəlik olub, xroniki tiroiditdir. Haşimoto xəstəliyi zamanı vəzin hüceyrələraraası sahəsində sıx limfosit infiltrasiyası olduğu üçün xroniki limfositar tiroidit də deyilir. Ən çox rast gəlinən tiroiditdir. Rastgəlinməsi 6-7% qədərdir, autopsiyalarda qadınlarda 5-15%, kişilərdə 1-5% tezliyində rast gəlinmişdir. Görünüyü kimi qadınlarda kişilərə nisbətən daha çox rast gəlinir. Haşimoto xəstələrinin birinci dərəcəli qan qohumlarında xəstəliyin rast gəlinməsi 18-33% arasında tərəddüd edilmidir. Xəstəliyin birinci dərəcəli qan qohumları üçün nisbi risk 47-22 arasındadır. Tiroid anticisimlərinə əsaslanaraq tədqiq olunduqda bu rəqəm daha yüksək olur. Tiroid anticisimlərin pozitivliyi Haşimoto xəstəliyi aşkarlanmış xəstələrin birinci dərəcəli qan qohumlarında ümumi əhali ilə müqayisədə daha yüksək rast gəlinmişdir. Mendel qanunu ilə dominant yolla nəsildən-nəsilə ötürülən xəstəlik olub, ən azı tiroid peroksizadazın 5 epitopuna qarşı anticimlərin yaranması, dominant xüsusiyyət nümayiş etdirir [6, 7, 8].

Haşimoto xəstəliyi autoimmun xəstəlikdir. Patogenezi tam aydınlaşdırılmamaqla bərabər, xəstəliyin başlanğıc və inkişafı məhləli xarakter daşıyır. Bu mərhələlərdə immunogeneti, epigenetik və mühit amillərinin rolu vardır [9].

Genetik ötürülməni müəyyən edən molekullar, bütün detalları ilə aydınlaşdırılmamışdır. Genetik marker kimi MHC –lər ön planda görünür. Tirositlərin MHC I və II –ni hədindən artıq sekresiya etmesi xüsusilə artmış qeyri-normal MHC II ekskresiya etmək qabiliyyəti və CTLA-4 məlum genetik markerlərdir. Aşkar edilmiş MHC alt qruplarının Haşimoto xəstəliyi riskini artırıdığına dair çoxsaylı ədəbiyyat məlumatları vardır. HLA-DR3 və HLA-DR5 ən çox haqqında bəhz edilənlərdir. Bundan başqa, HLA alt qruplarından DR4, DR9, DQ7 də risk qruplarını təşkil edir. Haşimoto və digər autoimmun tiroid xəstəlikləri üçün göstərilən digərgen CTLA-4 –dür. CTLA-4, T-limfositdə immun requlyatordur, tənzimedicidir. İmmun reaksiya fizioloji səviyyədən daha çox olmaması tormozlayıcı təsirə malikdir. CTLA-4 T-limfositdə antigen təqdim edərək immun reaksiyanı qıcıqlandıran hüceyrənin B7-si ilə birləşərək aktivləşir və T-hüceyrəsində immun reaksiyanı supressiyaya uğrayır. Bu supresiya antigen təqdim edilən T-limfositin apoptozuna səbəb olaraq, antigenə həssaslaşmış T-hüceyrəsi tərəfindən aradan qaldırılacaqdır. CTLA-4 mutasiyalarında isə immun reaksiya supressiyaya uğraya bilmir, beləliklə hər hansı autoimmun xəstəliyin meydana gəlməsini rahatlaşdırır. CTLA-4'-dəki funksional qüsurun genetik keçə bildiyinə dair sübutlar vardır [8,10,11].

Autoimmun hadisənin necə baş verdiyi hələ tam aydınlaşdırılmamışdır.Ancaq kiçik yaşlarda xəstəliyin rast gəlinməsinin daha aşağı səviyyədə olması, yaş artdıqca bu göstəricinin artması ətraf mühit amillərinin təsiri haqqında düşünməyə əsas verir. Ətraf mühiti amili kimi, qəbul edilən yodun miqdarı, stress, infeskion proseslər və toksinlər cavabdeh hesab olunur. Bunların tiroid hüceyrəsinə təsir göstərərək, HLA-II ekspressiyasına gətirib çıxardığı və tiroid antigen proteinlərindən bəzilərini parçaladığı, parçalanan tirositlərdən mühitə yayılan proteinlərin makrofaq və ya dendritli hüceyrələr tərəfindən faqositə uğradıldığı, buradan da T-limfositə təqdim edilərək immun reaksiyanın başlandığı qeyd edilmişdir. Üçüncü hipotezə də görə bəzi bakterial və viral proteinlərin, bəzi tiroid proteinlərinə identik olması nəticəsində bakteriyaya qarşı meydana gələn immun reaksiyanın bu oxşarlıqla əlaqədar olaraq, tiroidə də təsir göstərməsi belə auotimmun reaksiyalara başlanğıc verə bilər [10,12].

Haşimoto xəstəliyinin yaranmasında anticimlərin vasitəçiliyi yaxud da birbaşa olmaqla hüceyrəvi immunitet əsas rola malikdir. Bu xəstəlik zamanı tirositlərin xroniki destruksiyası və məhv olması, onun follikullarının parçalanması baş verir. Follikulun boşluğunda depolaşmış kolloidin ətrafa "dağılması", yeni follikulun meydana gəlməsi, yeni əmələ gəlmiş follikulun bir qisminin funksional qabiliyyət əldə etdiyi halda, digər qrupunun yenidən yuxarıda göstərildiyi şəkildə destruksiyaya uğradılması ilə nəticələnir ki, bu

da qüsurlu dövranın başlanmasına gətirib çıxarır. Beləliklə xəstənin həyatı ərzində tiroid vəzi elementlərinin destruksiya və yenidənqurulması biri-birini əvəz etməkdə davam edir. Bu zaman hüceyrələrin destruksiyasının üstünlük təşkil etməsilə əlaqədar olaraq, immun sistemin sitotoksiki mexanizminin üstünlük təşkil etməsi əhəmiyyətli rol oynayır.

Haşimoto xəstəliyi zamanı tiroid vəzə qarşı anticisimlər son dərəcə yüksək miqdarda və titrdə rast gəlinir. Onlardan üstünlük təşkil edənlərinə Anti-TPO (anti tiroid peroiksidaza) və Anti-TG (anti trioglobulin) aid oluna bilər. Bundan başqa, anti-Na/I co-simporter, anti-kolloid-II anticisimləri və Antinüvə anticisimlərinə (ANA) aid olunan bir çox anticisimlər də müəyyən edilmişdir. Anti-TPO komplementlə birləşə bilən olub, Haşimoto xəstəliyinin patogenezində daha üstünlük təşkil edir [12, 13].

Haşimoto xəstəliyi zamanı tiroid hüceyrələrinin destruksiyasının patogenezinə bir neçə nəzəri yanaşma mövcuddur. Anti-TPO vasitəçiliyi ilə tiroid hüceyrələrinin destruksiyasında 3 yol vardır. Onlardan birincisi anti-TPO hüceyrə membranında olan komplementlə birləşərək, sistemi hərəkətə keçirir və tirositin destruksiyasına səbəb olur. Onun komplementə birləşməsi tirositin IL-1, ICAM-1, PGE2 (Prostoglandin E2) və sərbəst radikallar ifraz etməsinə gətirib çıxararaq, tirositlərə qarşı mənfi təsirin meydana gəlməsinə səbəb olur. İkinci variantda, anti-TPO tirositin apikal membranında TPO-ya birləşərək, sitotoksik-T-limfositlərin istiqamətlənməsinə və hüceyrələrin apoptozuna səbəb olur. Üçüncü variantda anti-TPO və anti-TG, nK hüceyrələrin Fc reseptoruna birləşərək, NK-lərin tirositi məhv etməsinə səbəb olur [12].

$CD8^+$ sitotoksiki T-limfositlər, hədəf hüceyrənin (tirosit) antigen xarakterli proteinini (TPO,TG və s.) tanıyır və ona doğru istiqamətlənirlər. Sitotoksiki T-limfositlər FasL vasitəçiliyi ilə, hədəf hüceyrənin Fas proteininə birləşirlər. Onlar malik olduqları destruksiya etdirici molekul olan perforini ifraz etməklə hədəf hüceyrəni məhv edirlər. Normal tirosit çox az miqdarda Fas ifraz edir. Ancaq IL-1 ilə qıcıqlandırıldıqda Fas ifrazı əhəmiyyətli dərəcədə artır [12].

Cədvəl

Autoimmun Tiroid xəstəliklərində Sitokinlərin təsirləri

	Gücləndirici təsir göstərdiyi	Zəiflədici təsir göstərdiyi
IFN-g	MHC I,MHC II KRP (Komplementi requlə edici protein) ICAM-1 IL-1 IL-6	Böyümə Na/l funksiyası Tg sintezi T3 ve T4 sintezi
IL-1	KRP ICAM-1 Fas NO IL-6 IL-8 Böyümə	Na/l funksiyası cAMP Tg sintezi TPO sintezi
IL-6		cAMP TPO sintezi
TNF	MHC I MHC II IL-6 KRP	Na/l funksiyası T3 ve T4 sintezi

Haşimoto xəstəliyində vəzin hüceyrələrarası sahəsində bol miqdarda T-limfosit infiltrasiyası müşahidə edilir. Xəstələrin tiroid hüceyrələri, sitokinə birləşməkdə son dərəcə aktivdir. Vəzin hüceyrələrarası sahəsində infiltrativ T-hüceyrələri IFN-g, IL-2, IL-4, IL-6 və TNF kimi çoxsaylı sitokinlər ifraz edirlər. Qıcıqlandırılmış tirositlər isə ise IL-2, IL-6, HLA-2, HLA-1, ICAM-1 və NO (azot-2-oksid) kimi bir sitokin və molekullar ifraz edirlər. Qeyd edilən iki mənbədən gələn bu sitokin və molekul yığını, nəticədə bir tərəfdən tirositi qıcıqlandırır və digər tərəfdən də destruksiyaya yol açır. Bu sitokinlərin təsirləri cədvəl 2-də göstərilmişdir [12].

ƏDƏBİYYAT

1. Larry J., Jameson A., Weetman P. Harrison endokrinoloji / Türkçe çevri. 2006, s.712006.
2. Tiroid el kitabı, Güven kitabevi. Kabalak T,Bölüm 1,Tiroid anatomisi ve embriyolojisi, 2009
3. Weetman A.P. Aotuimmun Thyroid Disease 2006.Leslie De Groot,J.Larry Jameson. Endocrinology.s:1979

4. Jones D.E.J., Diamont A.G. 1995.The Basis autoimmunity:an overview // Baillieres Clin.Endocrinol and Metab. 9-11

5. Eguchi K., Matsuoka N., Nagataki S. Cellular immunity in autoimmune thyroid cell // Baillieres Clin.Endocrinol and Metab. 1995, N 9-1, s.71

6. Chiovata L., Martino E. Thyroiditis.Aldo Pinchera // Endocrinology and Metabolism, 2001, s.189

7. Jaume J. \C. Evidence for genetik transmission of thyroid peroxidase autoantibody epitopic ”fingerprints” //J Clin Endocrinol Metab., 1999, v.84(4):, s.1424-31

8. Barbessino G. ve ark. The genetics of Hashimoto disease.Endocrinol and Metab. Clinic of North America, 2000, v.29(2), s.357

9. Balazs C. Hashimoto’s thyroiditis, the model of organ-specific autoimmune disorders // Orv Hetil., 2007, v.8, 148 Suppl 1, p.1-3

10.Weetman A.P. New aspects of thyroid immunity // Horm Res.1997, v.48 Suppl 4, p.51-4

11.Tandon N. HLA associations with Hashimoto’s thyroiditis // Clin Endocrinol., 1991, v.34(5), p.383-6

12.Weetman AP2005.Causes of hypothyroidism.Werner and İngbar’s.The Thyroid.9.ed, s.700

Резюме

Особенности патогенеза и иммунных механизмов аутоиммунных заболеваний щитовидной железы

Н.А.Мамедова, А.Т.Бардали

Щитовидная железа расположена на шее, перед трахеей, между сывороточным хрящом и надвратной резьбой. Аномалии щитовидной железы расположены в связке с индивидуальной связкой [1]. Структура железы напоминает бабочку. При болезни Хашимото аномальная инфильтрация Т-лимфоцитов наблюдается во внутриклеточной области матки. Щитовидные клетки пациентов чрезвычайно активны. Инфильтративные Т-клетки во внутриклеточной области секретируются многочисленными цитокинами, такими как IFN-g, IL-2, IL-4, IL-6 и TNF. Раздраженные тироциты выделяют цитокин и молекулы, такие как IL-2, IL-6, HLA-2, HLA-1, ICAM-1 и NO (азот-2-оксид). Этот сборщик цитокинов и молекул, который исходит из этих двух источников, в конечном счете раздражает щитовидную железу, с одной стороны, и ведет к разрушениям с другой.

Summary

Peculıarıtıes of pathogenesıs and ımmune mechanısms of autoımmunıc thyroıd dıseases

N.A. Mamedova, A.T. Bardali

The thyroid gland is located on the neck, in front of the trachea, between the serum cartilage and the peritotal thread. Anomalies of the thyroid gland are located in conjunction with the individual ligament [1]. The structure of the gland is like a butterfly. In Hashimoto's disease, abnormal infiltration of T-lymphocytes is observed in the intracellular region of the uterus. Thyroid cells of patients are extremely active. Infiltrative T cells in the intracellular region are secreted by numerous cytokines, such as IFN-g, IL-2, IL-4, IL-6 and TNF. Irritated thyrocytes secrete a cytokine and molecules such as IL-2, IL-6, HLA-2, HLA-1, ICAM-1 and NO (nitrogen-2-oxide). This collector of cytokines and molecules, which comes from these two sources, ultimately irritates the thyroid gland, on the one hand, and leads to destruction on the other.

Daxil olub: 13.09.2017

BİYAN, İTBURNU KƏKLİKOTU VƏ DƏVƏDABANI BİTKİLƏRİNİN FİTOTERAPEVTİK XÜSUSİYYƏTLƏRİNƏ MÜASİR YANAŞMA

Ü.M.Məcidova

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: biyan, itburnu, kəklikotu, dəvədabanı, dərman texnologiyaları, farmakologiya

Ключевые слова: солодка, шиповник, тимьян, мать-и-мачеха, лекарственные технологии, фармакология

Keywords: licorice, dog rose, thyme, mother-and-stepmother medicinal technologies, pharmacology

Hazırki dövrdə dərman bitkilərinin elmi-əsaslı öyrənilməsi istiqamətində elmi tədqiqat işləri araşdırılır. Xüsusilə, bitkilərin tərkibində olan bioloji fəal maddələr ayrılaraq onların farmakoterapevtik xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi istiqamətdə tədqiqlar davam etdirilir. Belə dərman bitkilərinə hamar və çılpaq biyan, itburnu, kəklikotu, dəvədabanı, andız aiddir. Bu bitkilərin müasir təbabətdə kifayət qədər tanınmış olduqlarını, onlardan alınmış bioloji fəal maddələrdən təbabətin müxtəlif sahələrində istifadə olunmalarını, həmin bitkilərin əsasında hazırlanmış yığıntı, qranul və şərbətlərin praktik təbabət üçün aktuallığını nəzərə alaraq onların texnoloji və farmakoloji tədqiqinin həllini vacib məsələ kimi qarşıya qoyduq.

Bu bitkilərdən fitoyığıntı, fitoqranul və fitoşərbət kimi dərman formalarının alınmasını və farmakoloji cəhətdən tədqiq olunacağını nəzərə alaraq onların hər biri haqqında və tərkiblərində olan bioloji fəal maddələr barəsində geniş məlumat verməyi məqsədə müvafiq hesab etdik.

Biyan – latınca *Liquiriciae*; yunanca – *Glycyrrhiza*; azərbaycanca – *Biyan*; ingiliscə - *Liquorice*; almanca – *Sussholr*; ukrainca – *Lukrisiya, lokrisiya*; bolqarca – *Likvirisiya*; gürcücə - *Dzir-tkibili, tkbal-dzira*; hindcə - *Yatxi madxu*; koreya dilində - *Hinqan*; türkcə - *Miyan*; çin dilində - *Qansao* deməkdir. Qədim zamanlardan məlum olan ən məşhur və perspektivli dərman bitkisidir. O, 5000 ildən artıqdır ki, təbabətdə istifadə olunur və bu günə qədər də öz əhəmiyyətini itirməmişdir [1,2].

Biyan və onun kökü bizim eramızdan çox-çox əvvəllər məlum idi. Belə ki, bu ecazkar bitkinin şirin dadlı kökü (yunanca – "*glycyrrhiza*" – şirin deməkdir; çin dilində isə "*qanso*" yəni "şirin ot" mənasını daşıyır), müxtəlif ölkələrin tədqiqatçılarını əsrlər boyu özünə cəlb edib, maraqlandırmışdır [3,4,5,6].

Dünya əczaçılıq bazarında ən qiymətli dərman bitkisidir. Şərq təbabətinin klassik vasitəsi kimi dəyərləndirilir. Hələ qədim həkimlərdən Hippokrat, Feofrast, Dioskorid müxtəlif xəstəliklərdə onu tətbiq ediblər [6]. Biyan bitkisi Ayurvedidə "qızıl sırasında" birinci yerlərdən birini tutur, ona görə ki, orqanizmin bütün orqanlarına təsir göstərir [7].

Biyan kökü şumerlər, induslar tərəfindən geniş tətbiq edilmiş çin, tibet və koreya təbabətinin əsas dərman vasitəsi kimi istifadə olunur. Amerika qitəsinə köçən avropalılar biyan kökünü qida əvəzi çeynəyirdilər. Bu onlara bir çox xəstəliklərdən xilas olmağa və yeni şəraitə uyğunlaşmağa güc vermişdir. İbn-Sina özünün "Həkimlik elminin qanunu" traktatında biyan kökünü mədə xəstəliklərində, ağciyər xəstəliklərində, işlədici dərman kimi və bəlğəmgətirici vasitə kimi göstərmişdir [8].

Biyan kökü bizim eradan çox əvvəl aşkarlanmışdır, hər bir ağıllı insan bu xeyirli bitkinin necə şirin dada malik olmasını görməyə bilməzdi. Məhz elə bu xüsusiyyətinə görə də bu bitkini bir çox xalqlar "şirin kök" adlandırırdılar.

Şirin biyanın növlərinə Qafqazda, Orta Asiyada, Kiçik Asiyada, Monqolustanda, Çində, İraqda, İranda, Suriyada, Şimali Afrikada, İspaniyada, Cənub-Şərqi Avropada və Rusiyanın cənub-şərqində rast gəlinir.

Tanınmış rus alimi professor İvan Alekseyeviç Muravyov (1905-2004) bir əsrə yaxın yaşamış və bütün həyatını biyanın dərin elmi araşdırmalarına həsr edərək, təbabət və əczaçılıq təcrübəsinə 12 qiymətli dərman vasitələrini təklif etmişdir. İlk dəfə onların iltihabəleyhinə və immunstimullaşdırıcı təsirini aşkarlamışdır. O, tarixə elmi məlumat vermişdir ki, : Azərbaycanda bitən şirin biyanın tərkibində olan bioloji fəal maddələr keyfiyyət göstəricilərinə görə ən zəngin və faydalıdır" [9].

Bitkinin tərkibindən təcrid edilən əsas komponentlər: qlisirrizin turşusunun kalium və kalsium duzu; qlisirrizin turşusu (triperpen saponin); flavonoidlər (27 fərdi komponent öyrənilib); qlisiret turşusu; sitosterinlər (β- sitosterin və dioksistiqmasterin); asparaqin; C vitamini; efir yağı; steroidlər; qətranlar və s.-dir. Müasir elmi təbabətdə müxtəlif dərman formaları şəklində (tablet, qranul, toz, şərbət, şirə, eliksir, cövhər, məlhəm, liniment, dəmləmə, bişirmə, yığıntı) iltihabəleyhinə, immunotrop, spazmolitik, bronxolitik, yarasağaldıcı, bəlğəmgətirici, antiallergik, limfatrop, hipokoaqulyant adaptoqen, antasid, ödqovucu, işlədici, antimikrob, radioprotektor, antivirus və göbələkəleyhinə vasitə kimi farmakoloji təsir göstərir.

Şirin və ya hamar biyan Azərbaycanın milli təbii sərvətidir, Respublikamızın 28-dən çox rayonunda yayılmışdır və ölkəmizdə dərman istehsalı üçün kifayət qədər biyan kökü vardır.

Ədəbiyyat məlumatlarına əsasən, Azərbaycanda bitən biyanın tərkibində olan farmakoloji fəal komponentlərin sayına görə bitki yüksək keyfiyyətə malikdir.

Biyanın təsiri onun tərkibində olan bioloji fəal maddələrin: qlisirrizin turşusu, flavonoid birləşmələri, zülallar, karbohidratların, steroidlərin, vitaminlərin, üzvi turşuların, efir yağlarının, şəkərli maddələrin olması ilə əlaqədardır [10]. Ümumdünya tədqiqatçıları biyanın tərkibini dəqiq öyrənərək, tibbi praktikada bərk, yumşaq, maye şəklində qiymətli dərman vasitəsi kimi bir çox xəstəliklərdə tətbiq etmişlər (soyuqdəymə və infeksiyalı xəstəliklər zamanı, mikrob əleyhinə, virus əleyhinə, bəlğəmgətirici, sidikqovucu, işlədici, yarasağaldıcı kimi, allergiya zamanı, antisklerotik, antidiabetik, spazmolitik, immunostimuləedici və s.) [11].

Azərbaycan alimləri ilk dəfə olaraq ümumdünya tibb elminin təcrübəsinə biyanın limfotrop xassəyə malik olduğunu sübut etmişlər və öz elmi işlərində bu dərman bitkisini antioksidant, hipokoaqulyasiya və immunstimullaşdırıcı vasitə kimi təqdim etmişlər. Ölkəmizin alimləri biyanın əsasında müalicəvi, ümumi qüvvətləndirici və tonusverici şərbətlər, immun və sinir sistemini möhkəmləndirən bərk dərman formaları: tabletlər, drajelər, kapsullar, fitoyığıntılar, fitoçaylar və eləcə də kosmetoloji vasitələr işləyib hazırlamışlar.

Professor M.N.Vəliyevanın "Biyan və onun təbabətdə tətbiqi" (1995) monoqrafiyasında biyanın elmi və xalq təbabətində tətbiqi, Azərbaycanda inkişafı, yayılması, sistematikası; biyan kökünün tərkibinin müasir üsullarla tədqiqi; preparatların farmakoloji xüsusiyyətləri; biyanın limfotrop xüsusiyyətinin aşkarlanması; çılpaq biyandan dərman vasitələrinin hazırlanması haqqında geniş məlumat verilmişdir. Azərbaycan alimlərinin bir çox elmi işlərinə əsaslanaraq: botaniklərin, bioloqların, əczaçıların, həkimlərin müdafiə olunmuş magistr, namizədlik, doktorluq dissertasiyalarının, patentlərinin, səmərələşdirici təkliflərinə və normativ-texniki sənədləşməyə əsaslanaraq tərəfimizdən biyanın əsasında yeni dərman formalarının işlənilməsinə dissertasiya işində geniş yer verilmişdir.

Son illərdə biyan və onun preparatlarına əczaçılıqda, kosmetologiyada və nutrisiologiyada (uşaq və heriatriya sahələrində) maraq artmışdır.

Biyan kökünün polisaxaridləri (müstəsna olaraq – qlisirrizin) yüksək immunotrop təsirə malikdir. Kiçik dozalarda biyan immunmoduləedici, yüksək dozalarda – immunodepressiv farmakoloji effekt göstərir. Çoxsaylı müasir tədqiqatların nəticəsi sübut edir ki, biyan kökünün preparatları güclü antioksidant təsirə malik olub, qanda xolesterinin miqdarının effektiv azalmasına səbəb olur. Hal-hazırda biyan və onun immunostimuləedici dərman vasitələri xarici və vətən alimlərinin təklifi ilə dərman bitki yığıntılarında, kosmetoloji vasitələrdə, bioloji fəal yeyintilərə əlavə vasitələr kimi praktiki təbabətdə geniş tətbiq edilir [6].

Rus alimləri tərəfindən biyan kökünün "kasmin" adlı yığıntının tərkibinə daxil olması təklif edilmişdir. "Kasmin" preparatı immunostimuləedici vasitə kimi müxtəlif etiologiyalı varikozların profilaktikası və müalicəsində effektli vasitə kimi işlədilir. Yığıntının tərkibinə altı offisinal dərman bitki xammalı daxil edilmişdir: biyan kökü, nanə yarpağı, adi at şabalıdının toxumları, yemişan meyvəsi, itburnu meyvəsi, üçbədrəng otu.

Biyanın bir sıra preparatları herpes virusunun törətdiyi müxtəlif növ xəstəliklərində istifadə olunur: Epiqenitim (qlisirrizin turşusunun sulu məhlulu) və Herpiqenin (krem) preparatları İspaniyada istehsal olunur və xəstələr tərəfindən qəbul edilir.

Bu preparatlar sidikyolu sisteminin infeksiyalarında, qeyri-spesifik kolpit və vaginozlarda, papillomavirus infeksiyalarında effektiv müalicəvi vasitədir. Herpes, sitomeqalovirus infeksiyalarında, xroniki yorğunluq sindromunda, insanın papiloma virusunun, viruslu hepatitlərin və başqa viruslu infeksiyaların müalicəsində "Biusid" preparatı (İspaniya) geniş tətbiq edilir [12].

Herpetik vəziyyətlərin profilaktikasında və müalicəsində "Lakrinat" adlı bioloji fəal əlavə (Rusiya) və "Lakrinat" krem dəridə və selikli qişaların herpetik səpgilərində çox effektiv müalicəvi vasitələri kimi istifadə olunur.

Bu preparatların təsirləri əsasən immunomoduləedici, antivirus, iltihabəleyhinə xüsusiyyətlərə əsaslanır [13].

Şərbətlər şəklində biyan kökünün preparatları immun sistemin hüceyrə və humoral zəncirlərinə, limfositlərin membran strukturlarına təsiri eksperimental və kliniki təcrübələrdə öyrənilib, onların immunomoduləedici və membranafəal təsirləri sübuta yetirilmişdir [14].

Müasir kosmetologiyada qlisirrizin turşusunun əsasında immunostimuləedici vasitələr: krem, xaricə işlənən yeni köpüklü dərman vasitələri, o cümlədən: transdermal sistemlər, salfetlər, hopdurucular, şampunlar, losyonlar istifadə olunur [14]. Bir çox ölkələrdə biyandan alınan yeyinti məhsulları: şərbətlər; qənnadı şirniyyat vasitələri: konfet, marmelad, pastilla; alkoqolsuz içkilər; müxtəlif şirələr, alkoqollu zəif içkilər istehsal olunur [5].

Azərbaycan alimləri tərəfindən biyan və onun dərman formaları kimyəvi - farmakoloji və kliniki tədqiqatlarda araşdırılmışdır [13].

Azərbaycan florasından – hamar biyan – *Glycyrrhiza glabra* – limfostimuləedici bitki kimi təsdiq edilmişdir. Ondan təcrid edilən fərdi və məcmuu şəklində dərman formaları: qlisirrizin turşusunun monoammonium duzu – qlisiram, qlisirrizin turşusu, quru və qatı biyan ekstraktı, biyan şərbəti limfa və qanın müxtəlif göstəricilərinə təsiri dərin elmi-tədqiqat araşdırılmalarda öyrənilib, limfostimuləedici təsirləri dəqiqləşmişdir [11].

Araşdırılan dərman vasitələri əlavə olaraq kliniki təcrübədən keçmişdir və Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin nəzdində fəaliyyət göstərən Farmakologiya Komitəsində limfotrop vasitələr kimi qəbul olunmuşdur.

Elmi araşdırmaların nəticəsində biyandan alınan 2 dərman vasitəsi: qlisiram və qlisirrizim turşusu pediatriyada əvəz olunmaz immunostimuləedicilər kimi timomeqaliya, timikolimfoid vəziyyətlərdə təklif edilmişdir [11].

Uşaqlarda timomeqaliya xəstəliyinin müalicəsində qlisiramin immunostimuləedici xassəsinə fərdi şəkildə əsaslanan müalicə üsulu təklif olunmuşdur və müəlliflər Azərbaycan Respublikasının Dövlət Elm və Patent Komitəsi tərəfindən patent almışlar [15].

Qlisiram, qlisirrizin turşusu və biyan kökü şərbətinin immunostimuləedici xassəsinə əsaslanaraq yeni müalicə üsulları tətbiq edilmişdir [15].

Körpə uşaqların sepsis xəstəliyində qlisiram və timoqem ilə kompleks müalicə üsulu işlənmişdir və sepsisli uşaqların immunoprofilaktikasında qlisiramın müalicə kursunda tədqiqi əsaslandırılmışdır. Biyan preparatlarının müsbət immunotrop təsiri uşaqların timomeqaliya ilə keçən bronxciyər xəstəliyinin profilaktika və müalicəsində, atopik dermatitlərdə təsdiq edilmişdir [15].

Uşaqların və hamilə qadınların dəmirdefisit anemiyaların müalicəsinsə biyanın şərbəti və qlisiramın birgə istifadəsinə aid metodika təklif tədqiq edilmişdir. Son illərin (2000-2004) elmi tədqiqatlarında biyandan alınan immunotrop dərman formalarının farmako-texnoloji xüsusiyyətləri öyrənilmişdir. İdman təbabətinə 2 nutrisevtik dərman vasitəsi (biyanın quru ekstraktı ilə kəhraba turşusu kapsullarda, qlisirrizin turşusu kəhraba və limon turşusu ilə kapsullarda) təklif olunmuşdur [5].

Qeriatriya təcrübəsində istifadə etmək üçün immunotrop homeopatik dərman vasitələri işlənilmişdir [15].

Beləliklə, əldə etdiyimiz ədəbiyyat məlumatları və araşdırdığımız elmi işlərin nəticələri əsas verir ki, biyandan alınan bitki mənşəli immunostimulyaedici vasitələr təbabət və əczaçılıq təcrübəsində geniş tətbiq edilə bilər.

ƏDƏBİYYAT

1. Велиев П.М. Эффективность применения иммунотропных препаратов солодки голой в комлекном лечении некоторых болезней у детей: Автореф. Дис. … канд. Мед.наук. М., 1997, 21с.
2. Велиева М.Н., Алиев Н.А., Велиев П.М. Лекартсвенные растительные средства применяемые в спортивной медицине. Монография. Баку, 204, 400с.
3. Əliyev N.N.azərbaycan dərman bitkiləri və fitoterapiyası. Bakı, 1998, 34s.
4. Əsmətov V. Xalq təbabəti. Bakı, 2005, 206 s.
5. Велиева М.Н. Солодка и ее применение в медицине. Баку: Тебиб, 1995, 165с.
6. Муравьева Д.А., Самылина И.А., Яковлев Г.П. Фармаконозия. Учебник. М.:Медицина, 2002, 656 с.
7. Колесова В.Г., Марченко В.А. Лекарственные растения мифы и реальность. СПб, 1998
8. Самылина И.А. Лекарственные растения. Справочное пособие. М., 2992, 869 с.
9. Муравьева Д.А., Изучение ресурсво лекартсвенный растении на Северном Кавказе // Ресурсы дикорастущих лекарственных растений. М., 1975, 56с.
10. Марченко Л.Г., Пастушенков Л.В., Синев Д.М. и др. Лекарственные растительные сборы. СПб, 1991, 286с.
11. Муравьева И.А. Технология лекарств. М.Медицина, 1980, Т1-2
12. Сур С.В., Грищенко Э.Н. Проблемы и перспективы разработки и внедрения современных лекартсвенных средств растительного происхождения // фарматека, 2001, №9, с.34-37
13. Veliyeva M.N., Veliyev P.M. Phytosirupes elaboration on a bazis of licorice for treatment of catarrhae diseases ib pediatric practice / Science Without Borders Transaction of the International Academy of Science. Insburg, 2009, p,67-68
14. Степанова Э.Ф., Андреева И.Н. Фарматевтическая фитотехнология и терминологические аспекты медицинской и фармацевтической деятельности в области традиционной медицины и гомеопатии // Матриалы НПЦ ТМГ. М., 2000, с.148-150
15. Мамедов Я.Дж.. Велиева М.Н., Гаджылы Р.А. Способ получения тлицирима. Патент № 000260. Баку, 1994

Резюме

Современный подход к фитотерапевтическим характеристикам солодки, шиповника, тимьяна, мать-и-мачеха

У.М.Меджижова

В настоящее время изучаются научно-исследовательские работы по обоснованному изучению лекарственных растений. В частности, исследуются биологически активные ингредиенты, содержащиеся в растениях, для изучения их фармакотерапевтических свойств. Учитывая это, статья посвящена фито-терапевтическим свойствам таких растений, как растения солодки, шиповника, тимьяна, мать-и-мачеха.

Summary

Modern approach to phytotherapeutic characteristics of licorice, dog rose, thyme, mother-and-stepmother

U.M.Medzhiova

Currently, research is being conducted on the valid study of medicinal plants. In particular, biologically active ingredients contained in plants are examined to study their pharmacotherapeutic properties. Considering this, the article is devoted to the phyto-therapeutic properties of plants such as licorice, dog rose, thyme, mother-and-stepmother.

Daxil olub: 15.11.2017

DODAQ XƏRÇƏNGİ XƏSTƏLİYİNİN MÜALİCƏSİ VƏ ONUN PROQNOZLAŞDIRILMASI

R.Z.Miskinli

Milli Onkologiya Mərkəzi, Bakı

Açar sözlər: dodaqlar, xərçəng, cərrahi müalicə, proqnoz
Ключевые слова: губы, рак, чирургическое лечение, прогноз
Key words: lips, cancer, surgical treatment, prognosis

Dodaq xərçəngi baş-boyun nahiyəsinin melanomatoz olmayan dəri xərçəngləri istisna olmaqla, bütün xərçəng xəstəliklərinin 12%-ni və ağız boşluğu xərçəngi xəstəliklərinin 25-30%-ni təşkil edir [1]. Dodaq xərçəngləri arasında aşağı dodaq xərçənglərinin tezliyi isə 88-98% olub, onların 95%-dən çoxu skvamoz hüceyrəli xərçəngdir və 70%-i də yaxşı diferensial olunur [2.3]. Yuxarı dodaq xərçəngləri qrupunda isə ən çox bazal hüceyrəli xərçəng müşahidə edilir [4].

Dodaq xərçəngi kifayət müxtəlif histoloji mənzərəyə malik olub, onun müalicəsi də mürəkkəbdir.

Hazırki tədqiqat işinin **məqsədi** dodaq xərçənginin müalicəsində tətbiq edilən cərrahi müalicə taktikasının öyrənilməsi və onun proqnozlaşdırılmasının nəticələrinin əks olunmasından ibarətdir.

Tədqiqatın materla və metodları. Bu işdə Ankara Universiteti İbn-i Sina Xəstəxanası Qulaq Burun Boğaz xəstəlikləri şöbəsində 2000-2015-ci illəri arasında dodaq xərçəngi diaqnozu qoyularaq müalicə edilən xəstələrə aid məlumatlar retrospekti təhlil edilmişdir ki, həmin xəstələrdə dodaq xərçənginin etioloji amilləri öyrənilmiş, proqnozlaşdırılmış və müalicənin nəticələrinə baxış keçirilmişdir.

Dodaq xərçəngləri kişilərdə və 60 yaşdan yuxarı insanlarda daha çox müşahidə edilir [5]. Bizim tədqiqat qrupunun 91,5%-ni kişilər təşkil edirdi. Bu hal, kişilərin dodaq xərçənginin etioloji amillərinə daha çox məruz qaldıqlarını göstərir və bu yerdə peşə amillərinin böyük rolu vardır. Xəstələrimizdə bütün qrup üçün orta yaş göstəricisi 60,6±12,7 il, kişilərin orta yaş göstəricisi 61,2±12,4, qadınların orta yaş göstəricisi isə 54,2±16,6 yaş olmuşdur.

Cənubi Avstraliyada 1977-1996-cı illəri arasında, yaşayan 2716 (2095 kişi, 621 qadın) və bu xəstəlikdən vəfat edən 35 (23 kişi, 12 kadın) hadisə epidemiologiya baxımından təhlil edilmişdir. Bu işdə bizim simptomlarımıza oxşar formada orta diaqnoz yaşı kişilərdə 58.3 və qadınlarda 66.0 idi [6]. Portuqaliyada aparılan və ve 1993-2000-ci illəri arasında 228 hadisənin təhlil edildiyi bir tədqiqatda da K/Q nisbəti 4/1, orta yaş göstəricisi 67.6 olmuşdur [7]. Qərbi Avstraliyada, 1982-2006-cı illəri arasında dodaq xərçəngi

diaqnozu qoyulan 2152 hadisəyə aid məlumatlar retrospektiv olaraq təhlil edilən bir işdə K/Q nisbəti 2,5-3/1, kişilərin 80 %-i və qadınların 88 %-i 40 yaşdan yuxarı olmuşdur [8].

İndiyə qədər həyata keçirilən bir neçə tədqiqatda dodaq xərçəngi olan xəstələrin yaş və gender xüsusiyyətlərinə baxış keçirilmişdir. Eryılmaz və onun dostlarının 17 xəstə (13 kişi, 4 qadın) ilə həyata keçirdikləri işdə orta yaş göstəricisi 56 olmuşdur. Erdibil və onun dostlarının həyata keçirdikləri 101 hadisədən ibarət olan işdə xəstələrin yaşı 27-82 arasında olub, orta yaş göstəricisi 55,8 və K/Q nisbəti 7,4 olmuşdur. Tuna və onun dostlarının həyata keçirdikləri 47 hadisədən ibarət olan (40 kişi, 7 qadın) işdə isə orta yaş göstəricisi 5, Karanfil və onun həmmüəl. həyata keçirdikləri bir işdə də K/Q nisbəti 3/1 və orta yaş göstəricisi 65,8 olaraq müəyyən edilmişdir.

Aşağı dodaq xərçəngləri tipik olaraq yaşlı, açıq bədənli, peşə baxımından daima günəş şüalarına məruz qalan kişilərdə meydana gəlir.Vermilion sərhədində olan xətt, quru və rütubətli mühitin ayrımını göstərir. Aşağı dodaqda quru vermilion sərhədi günəşə ən çox məruz qalan, dolayı olaraq skvamoz hüceyrəli karsinomanın ən çox rast gəlindiyi nahiyədir.

Xəstələrimiz peşə baxımından dəyərləndirildikdə isə ən böyük qrupu fermerlərin təşkil etdiyi aşkar edilmişdir. Cəmiyyətimizdə kişilərin və yüksək şəkildə günəşə məruz qalan fermerlərin daha çox dodaq xərçənginə tutulmaları bizdə olan məlumatlarla uyğun gəlir.

Erdibil və onun dostlarının həyata keçirdikləri işdə, xəstələrin peşə qruplarına bölünməsi nəticəsində 55 %-nin açıq hava işlədikləri müəyyən edilmişdir. Midilli və onun həmmüəl. həyata keçirdikləri işdə də dodaq xərçəngli hadisələrinin 50%-in fermer olması məsələsi diqqəti cəlb etmişdir.

Siqaret, dodaq xərçəngi etiologuiyasında xərçəngin yaranmasının başlıca amili hesab edilir. Gündəlik beş ədəd siqar, qəlyan və ya bir qutu siqaretdən artıq istifadə edənlərdə ağız və boğazdan qaynaqlanan xərçəng xəstəliyi riski dramatik şəkildə artmaqda davam edir. Təcrübi olaraq bütün kanserogen amillər siqaretdən izolyasiya edilmişdir.

Əldə etdiyimiz göstəricilərə görə, xəstələrimizin 83.1 %-i siqaret çəkirdi. Erdibil və onun dostlarının həyata keçirdikləri 101 hadisədən ibarət olan işdə, xəstələrin siqaret çəkmə göstəricisi 83 % idi. Tuna və onun dostları da öz işlərindəki siqaret çəkmə göstəricisini 83 % olaraq əldə etmişlərdi. Bu məlumatlar bizim əldə etdiyimiz göstəricilər ilə uyğundur. Xəstələrimizdən boyun disseksiyası həyata keçirilən və keçirilməyən qruplar müqayisə edildikdə isə siqaret çəkmə göstəricilərinin və istehlak miqdarının disseksiya tətbiq edilən qrupda daha yüksək olduğu aşkar edildi. Dolayı olaraq bu nəticə, siqaretdə istifadənin sonuncu mərhələ dodaq xərçəngləri ilə daha çox əlaqəli olması istiqamətində əldə edilən göstəricidir.

İşimizin yerləşmə ilə bağlı məlumatları analiz edildikdə, xəstələrimizin təxmini olaraq 93.2 %-i aşağı dodaq, 6.8 %-i yuxarı dodaqda yerləşdikləri görülmüşdü. Eryılmaz və onun dostlarının 17 xəstə (13 kişi, 4 qadın) ilə həyata keçirdikləri işdə, xəstələrin 15-də zədə aşağı dodaqda yerləşmişdir. Qərbi Avstraliyada, 1982-2006 illəri arasında dodaq xərçəngi diaqnozu qoyulan 2152 hadisəyə aid məlumatlar retrospektiv cəhətdən analiz edilən ir işdə hadisələrin 81 %-də xərçəng aşağı dodaqda yerləşmişdir. Aşağı dodaq xərçənginin ən çox müşahidə edilməsinin səbəbi onun önə doğru çıxıntısının və günəş şüalarına daha çox məruz qalmasıdır. Boyun disseksiyasının tətbiqinə görə zədələrin yerləşdikləri yer analiz edildikdə, disseksiya edilən qrupda aşağı dodaqda yerləşmə göstəricisi 96.8 % olaraq müəyyən edilərkən, disseksiya tətbiq edilməyən qrupda bu göstərici 89.3 % olmuşdur.

Dodağın skvamoz hüceyrəli karsinoması, ağız boşluğunda ən çox müşahidə edilən xərçəng növüdür və bütün xərçənglərin 0.6 %-ni təşkil edir. Aşağı dodaq xərçəngi, erkən diaqnozu qoyula bilən və uğurlu şəkildə müalicə edilən bir bədxassəli şişdir. Sağalma göstəricisi 8-96 % arasında dəyişir. Halların 5 %-də komissura tutulur və sadəcə 2 %-də şiş buradan qaynaqlanır. Sinxron və metaxroniki xərçənglər 5-15 % nisbətində müşahidə edilir.

Dodaq xərçəngi təmayüllü hallara senil (qoca) dermatoz, leykoplakiya, hiperkeratozis və xroniki xeylit daxildir. Leykoplakiyalı bir sahədə bədxassəli transformasiya 13-14 % arasındadır. Leykoplakiya, hiperkeratozis və anqulyar xeylit kimi xroniki aktinik (fotokimyəvi aktivlik) dəyişikliklər 46 % nisbətində yastı hüceyrəli karsinoma ilə müştərəkdir. Keratoakantom da digər bir premaliqn (bədxassəlikdən əvvəl) zədədir.

Aşağı dodaq, lateral zədələri birincil olaraq eyni tərəfdə submental və submandibulyar limfa düyünlərinə boşalır. Orta xətt zədələri isə iki tərəfli submental və submandibulyar limfa düyünlərinə yayılır. Həmin limfa düyünü qrupu isə daxili boyun limfa düyünü qrupuna gedir. Aşağı dodaq xərçənglərində submental və submandibulyar limfa düyünləri tutulması olmadan boyun limfa düyünlərində tutulmanın olmadığı bildirilmişdir.

İşimizdə boyun disseksiyası tətbiq edilən qrupda əməliyyatdan əvvəl və sonra xəstəlik mərhələsinin disseksiya edilməyən qrupa görə daha qabaqcıl olduğu müəyyən edilmişdir. T, N və M baxımından hər nə qədər iki qrup arasında statistiki olaraq əhəmiyyətli dərəcədə fərq olmasa da, klinik baxımından disseksiya

qrupunun mərhələləri daha önə çıxmışdır. Aktiv müalicə kitabçalarında da qeyd edildiyi kimi son mərhələli bir xəstəlik zamanı boyun disseksiyasının tətbiqi əmr xarakterli olmuşdur.

Şişin mərhələsi artdıqca, zonal metastaz faizi artır. Zonal metastazlar, T1 zədələrində 4%, T2 zədələrində 35 %, T3 zədələrində 63%-ə qədər müşahidə edilə bilər. Diaqnoz zamanı servikal metastazın aşkar edilməsi nisbəti 8%-dir. Şişin 2 mm-dən dərin infiltrasiyası da düyünlü metastaz riskini artırır. Hoşal və onun həmmüəl. Birincil şişin diametri ilə düyünlü metastaz arasında hər hansı bir əlaqə tapa bilməmişdir.

Onu qeyd etmək lazımdır ki, diaqnoz zamanı aşkar edilən limfa düyünü böyüməsi 35-50% nisbətində hiperplastik və iltibahi hadisələrdən asılı ola bilər.

Aşağı dodaq xərçənglərində zonal limfa düyünlərinin ələ alınması olduqca mübahisəlidir. Klinik N+ xəstələrdə limfa düyünün böyüməsinin hiperplastik, reaktiv hadisələrlə də bağlı olacağı hesab edilərsə, erkən mərhələdəki şişlərdə boyun disseksiyası lazımsız, növbəti bir müalicə olaraq görünə bilər. Lakin, əməliyyatdan əvvəl düyünlü genişlənmənin metastazdan asılı olub-olmadığını tam şəkildə göstərən bir analiz yoxdur. Luce, 3 sm-dən böyük, az diferensial. Lokal təkrarlanan və klinik N + xəstələrə başlanğıc olaraq dilaltı üstü (suprahyoid) boyun disseksiyasını tövsiyə edərkən, Wurman və onun dostları klinik N0 və ya N+ xəstələrə profilaktik suprahiyoid boyun disseksiyasını tövsiyə edir. Califano və onun dostları isə, klinik N+ xəstələrə supraomohiyoid və ya 1 və 5-ci nahiyəni ehtiva edən genişləndirilən boyun boyun disseksiyasını tövsiyə etmişlər.

Klinik N0 xəstələrdə gecikmiş düyünlü metastaz nisbəti 5-15 % arasında dəyişir ki, bu halda daha aqressiv müalicələrə ehtiyac vardır. de Visscher və onun dostları birincil şüa terapiyası ilə müalicə etdikləri erkən mərhələ (T1-2) aşağı dodaq xərçənglərində 12.2 % nisbətində gecikmiş servikal metastaz müşahidə edilmişdir. T2 zədələrində isə bu faiz 35-40-a qalxır. de Visscher və onun dostlarının 92.9 %-i 1-ci mərhələdə olan 184 xəstəlik digər bir T1N0 doqquz xəstədə, T2N0 bir xəstədə gecikmiş düyünlü metastaz aşkar edilmişdir. Submental və submandibulyar limfa düyünlərinin çıxarılması, xəstəlik mərhələsinin düzgün təyin edilməsi və lazımi əlavə müalicənin aparılması barəsində qərara qəbul etmədə kömək edir. Bu tətbiqetmənin xəstələnmə ehtimalı aşağıdır və əməliyyat müddəti olduqca qısadır. Bunun sayəsində gözlə-gör yaxınlaşmasının mümkün riskləri uzaqlaşdırılır.

Aşağı dodaq xərçənglərində proqnozlaşdırmaya təsir edən risk amilləri, şişin ölçüsü, şişin differensiyası, perinevral invaziya, servikal metastaz və lokal zonal təkrarlanma olaraq qeyd edilmişdir. Ancaq, xəstəliyin erkən təyin və müalicə edilməsi də proqnozlaşdırmaya birbaşa təsir edən amillərdən biridir. Erkən mərhələli zədələrdə beş illik regenerasiya 90 %-dən çox olduğu halda, mandibula invaziyası olan və ya enli zədələrdə sağalma faizi gözlənilən dən 50 % daha az olur. Boyun metastazlı xəstələrdə isə, beş illik regenerasiya faizi 29-68 % arasında dəyişir. Dodaq küncünün tutulması regenerasiya təsir edən digər mühüm amillərdən biridir. Regenerasiya, komissura tutulduqda 34-50% miqdarında azalır. Pis proqnozlaşdırma, həmin nahiyənin geniş şəkildə limfatik dövranla yanaşı buradan qaynaqlanan şişlərin infiltrasiya olmasından asılıdır.

Aşağı dodağın yastı epitel hüceyrəli karsinomaları əsasən birincil nahiyə və boyunu ehtiva edəcək formada cərrahiyyə ilə müalicə edilir. Limfa düyünlərindəki metasatik xəstəliyin dəyərləndirilməsi, xəstəliyin mərhələliyi və əlavə müalicələrin müəyyən edilməsinə kömək edir.

ƏDƏBİYYAT

1. Zitsch R.P., 3rd. Carcinoma of the lip // Otolaryngol Clin North Am. 1993, v.26(2), p.265-77.
2. Jorgensen K., Elbrond O., Andersen A.P. Carcinoma of the lip. A series of 869 cases // Acta radiologica: therapy, physics, biology, 1973, v.12(3), p.177-90.
3. Baker S.R., Krause C.J. Carcinoma of the lip // Laryngoscope. 1980, v.90(1), p.19-27.
4. Luce E.A. Reconstruction of the lower lip // Clin Plast Surg., 1995, v.22(1), p.109-21.
5. Kaya S. Dudak neoplazmları. In: Çelik O, editor. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi: Asya Tıp Kitabevi, 2007. p. 623-38.
6. Moore S.R., Allister J., Roder D. Et al. Lip cancer in South Australia, 1977-1996 // Pathology, 2001, v.33(2), p.167-71.
7. Casal D., Carmo L., Melancia T. et al. Lip cancer: a 5-year review in a tertiary referral centre // J Plast Reconstr Aesthet Surg., 2010, v.63(12), p.2040-5.
8. Abreu L., Kruger E., Tennant M. Lip cancer in Western Australia, 1982-2006: a 25-year retrospective epidemiological study // Aust Dent J., 2009, v.54(2), p.130-5.
9. Abreu L., Kruger E., Tennant M. Lip cancer in Western Australia, 1982-2006: a 25-year retrospective epidemiological study // Aust Dent J., 2009, v.54(2), p.130-5.
10. Eryılmaz A., Özeri C., Arslan N. et al. Dudak Kanserleri: Cerrahi Tedavi Sonuçları // KBB ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi, 1993, v.1, p.29-32

11.Erdibil H.H., Yazıcı M.F., Yücel Z., Bozkurt E.R. Dudak Kanserleri // KBB ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi, 1995, v.3, p.231-5.
12.Tuna E.Ü., Öksüzler Ö., Özbek C., Özdem C. Alt dudak kanserlerine cerrahi yaklaşım // Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg. 2008, v.18(3), p.148-52.
13.Karanfil H., Mısıroğlu A., Toksoy S. et al. Kliniğimizde Alt Dudak Kanseri nedeniyle opere edilen hastaların retrospektif analizi // Türkiye Klinikleri J Dermatol., 2009, v.19(4), p.179-83.
14.Langdon J.D., Ord R.A. The surgical management of lip cancer // J Craniomaxillofac Surg., 1987, v.15(5), p.281-7.
15.Hosal I.N., Onerci M., Kaya S., Turan E. Squamous cell carcinoma of the lower lip // Am J Otolaryngol., 1992, v.13(6), p.363-5.

Резюме

Лечение и прогнозирование заболевания рака губ

Р.З.Мискинли

Целью настоящего исследования является исследование результатов тактики хирургического лечения, используемой при лечении рака губ и результатов его прогнозирования. В этом исследовании проведен ретроспективный анализ пациентов с диагнозом рака. Больные находились в Отделени ухо, горло, нос акушерства и гинекологии в больнице Университета Анкары Ибн Сина. Карциномы эпителиальных клеток нижних губ обрабатываются в основном первичными и вторичными формами хирургии шеи. Это поможет оценить метастатическое заболевание в лимфатических узлах, стадию заболевания и идентификацию дополнительных методов лечения.

Sumamry

Treatment and forecasting lip

R.Z.Miskinli

The purpose of this study is to study the results of tactics of surgical treatment used in the treatment of lip cancer and the results of its prediction. In this study, a retrospective analysis of patients with a diagnosis of cancer. The patients were in the Department of the ear, throat, nose of obstetrics and gynecology in the hospital of the University of Ankara Ibn Sina. Carcinomas of the epithelial cells of the lower lips are treated mainly by primary and secondary forms of neck surgery. This will help assess the metastatic disease in the lymph nodes, the stage of the disease and the identification of additional treatments.

Daxil olub: 26.10.2017

MƏKTƏBLİLƏRDƏ AĞIZ SUYUNDA KORTİZOLUN KONSENTRASİYASI İLƏ BƏDƏN KÜTLƏSİ INDEKSİ, ARTERİAL TƏZYİQ VƏ MİOKARD İNDİKATORU GÖSTƏRİCİLƏRİNİN ASILILIĞI

G.İ.Pənahova

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Acar sözlər: bədən kütləsi indeksi, arterial təzyiq , miokard indikatoru, kortizol
Ключевые слова: индекс массы тела, артериальное давление, индикатор миокарда, кортизол
Keywords: body mass index, blood pressure, myocardial indicator, cortisol

Əvvəlki tədqiqatlarımızın nəticələri göstərmişdir ki, arterial təzyiq (AT) və miokard indikatoru (Mİ) göstəricilərinin yüksək olması, bədən kütləsi indeksinin (BKİ) artmasından asılıdır [1,2].

Ədəbiyyat məlumatlarına görə, kortizolun və katexolaminlərin səviyyəsinin yüksək olması gövdənin yuxarı hissəsinin, qarın boşluğu divarının və visseral piy toxumasının toplanmasını artırır, piy hüceyrələrinin hipertrofiyası və abdominal piylənmənin inkişafına səbəb olur [3,6,7] ki, bu da yüksək BKİ ilə müşayiət olunur.

Tədqiqatın məqsədi. Məktəblilərdə AT, Mİ və BKİ göstəricilərinin kortizolun konsentrasiyasının səviyyəsindən asılılığının öyrənilməsi.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqata 7-17 yaş diapazonunda olan 823 uşaq və yeniyetmə cəlb olunmuşdur. Onlardan 408-i kişi, 415-i qadın cinsinin nümayəndəsi olmuş, cinsi nəzərə alınmaqla, 3 yaş

qrupuna bölünmüşlər: 7-10, 11-14 və 15-17 yaşlı oğlanlar və qızlar. Öyrənilən kontingentin yaşa və cinsə görə tərkibi belə olmuşdur: 7-10 yaşlarda 147oğlan və 149 qız, 11-14 yaşlarda 136 oğlan və 138 qız, 14-17 yaşlarda 125oğlan və 128 qız.

Məktəblilərdə somatometrik göstəricilərə (bədənin uzunluğu və bədən kütləsi) əsasən bədən kütləsi indeksi (BKİ) göstəriciləri təyin edilmişdir.

Mİ KardioVizor -6cR kompüter skrininq analizatoru vasitəsilə təyin edilmiş, AT H.C.Коротков üsulu (auskultasiya) ilə (1905) mexaniki tonometrlə , pasientin bazu dairəsinin ölçüsünə uyğun müvafiq ölçülü manjet dəstlərindən - uşaq manjetləri (17-28 sm) və yeniyetmə manjetləri (17-28 və 23-32 sm) - istifadə etməklə ölçülmüşdür.

Kortizolun qanda konsentrasiya səviyyəsinin onun ağız suyundakı səviyyəsi ilə düz mütənasib olduğunu nəzərə alaraq, məktəblilərdə kortizolun səviyyəsini qeyri-invaziv üsulla, yəni qanda deyil, ağız suyunda təyin etmişik. Kortizolun ağız suyundakı konsentrasiya səviyyəsinin dəyişməsi, onun qanda konsentrasiyasının dəyişməsinin göstəricisi hesab edilmişdir.

Ağız suyunda kortizolun konsentrasiyası immunoferment analiz üsulu ilə immun analiz üçün diaqnostik laborator avadanlıq dəstindən - sanofi diaqnostiks Pasteur, Fransa-ABŞ: mikroplanşet üçün fotometr 680 "BİO-RAD" LABORATORİES, İNC. istifadə etməklə aparılmışdır. Ağız suyunun müayinə üçün toplanması və saxlanması, biokimyəvi göstəricilərin laborator tədqiqinə dair tövsiyələrə müvafiq qaydada aparılmışdır [4,5].

Tədqiqatın nəticələri. 7-10 yaşlı məktəblilərin müayinəsinin nəticələri göstərdi ki, BKİ normal olduqda AT və Mİ göstəricisi yüksək olan oğlanlarda ağız suyunda kortizolun konsentrasiyası AT və Mİ göstəriciləri normal olan həmyaşıdlarına nisbətən etibarlı şəkildə çox (36,4%) olmuşdur. Lakin BKİ yüksək olanlarda fərqlər etibarlı olmamışdır (Cədvəl 1).

AT və Mİ göstəriciləri yüksək olan 7-10 yaşlı məktəbli qızlarda normal və yüksək BKİ olduqda, onların ağız suyunda kortizolun konsentrasiyasının normal AT və Mİ göstəriciləri olan həmyaşıdlarına nisbətən, etibarlı artması (müvafiq olaraq, 73,75% və 95,2%) müəyyən olunmuşdur (Cədvəl 1).

Cədvəl 1

BKİ, AT və Mİ müxtəlif olan məktəblilərdə ağız suyunda kortizolun səviyyəsi (M±m)

Məktəblilər			Ağız suyunda kortizolun kosentrasiyası (nmol/l)
Oğlanlar	BKİ normal	Normal AT,n=107 Normal Mİ, n=101	2,2±0,31
		Yüksək AT, n=19 Yüksək Mİ, n=14	3,0±0,63*
	BKİ yüksək	Normal AT, n=6 Normal Mİ, n=4	2,3±0,96
		Yüksək AT, n=15 Yüksək Mİ, n=13	3,8±0,75
Qızlar	BKİ normal	Normal AT,n=109 Normal Mİ, n=103	1,9±0,32
		Yüksək AT, n=13 Yüksək Mİ,n=9	3,3±0,57*
	BKİ yüksək	Normal AT, n=10 Normal Mİ, n=7	2,1±0,86
		Yüksək AT, n=17 Yüksək Mİ, n=14	4,1±0,71*

Qeyd: Normal və yüksək AT olan qruplar arsındakı fərqlərin etibarlılığı (*-p<0,05)

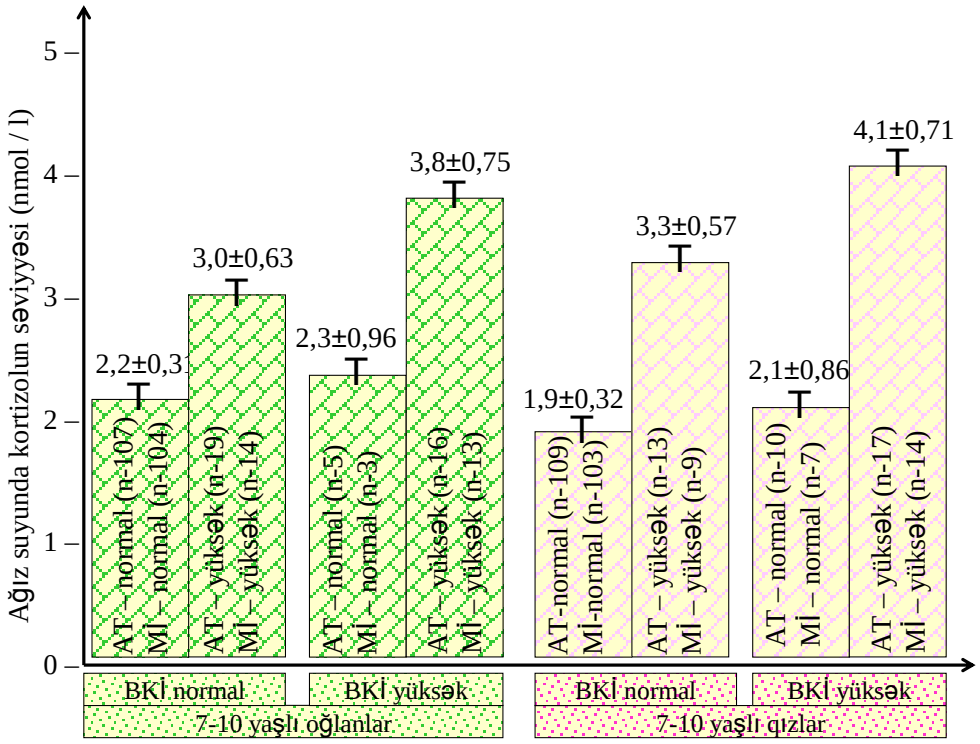
BKİ, AT göstəriciləri normal olan 107 oğlanda və BKİ, AT və Mİ göstəriciləri normal olan 101 oğlanda ağız suyunda kortizolun səviyyəsi 2,2±0,31 nmol/l olduğu halda, BKİ göstəriciləri normal, AT yüksək olan 19 nəfər oğlanda və BKİ göstəriciləri normal, AT və Mİ göstəriciləri yüksək olan 14 nəfərdə ağız suyunda kortizolun səviyyəsi nisbətən yüksək -3,0±0,63nmol/l olmuşdur (*- p<0,05).

BKİ yüksək, AT normal olan 6 nəfər və BKİ yüksək, AT və Mİ göstəriciləri normal olan 4 nəfər oğlanda ağız suyunda kortizolun səviyyəsi 2,3±0,96 nmol/l olduğu halda, BKİ və AT yüksək olan 15 nəfər və BKİ, AT və Mİ göstəriciləri yüksək olan 13 nəfər oğlanda daha yüksək 3,8 ± 0,75 nmol/l olmuşdur (*-p<0,05).

Qızlarda BKİ və AT göstəriciləri normal olan 109 nəfərdə və həm BKİ və AT və həm də Mİ göstəriciləri normal olan 103 nəfərdə ağız suyunda kirtizolun səviyyəsinin 1,9±0,32 nmol/l, lakin BKİ normal, AT yüksək olan 13 nəfərdə və BKİ normal, AT və Mİ göstəriciləri yüksək olan 9 nəfərdə isə nisbətən yüksək - 3,3±0,57 nmol/l olması müəyyən edilmişdir.

Nəhayət, BKİ yüksək, AT normal olan 10 nəfər və BKİ yüksək, AT və Mİ göstəriciləri normal olan 7 nəfər qızda ağız suyunda kortizolun səviyyəsi 2,1±0,86 nmol/l olmuş, lakin həm BKİ, həm də AT yüksək olan 17 nəfər və həm BKİ, həm AT və həm də Mİ göstəriciləri yüksək olan 14 nəfər qızda daha yüksək – 4,1±0,71 nmol/l olmuşdur.

Beləliklə, ağız suyunda kortizolun ən yüksək səviyyəsi BKİ, AT və Mİ göstəriciləri yüksək olan oğlan və qızlarda qeydə alınmışdır (müvafiq olaraq, 3,8±0,75 və 4,1±0,71nmol / l) (Şəkil 1).



Şək.1. BKİ, AT və Mİ göstəriciləri müxtəlif olan 7-10 yaşlı şagirdlərdə ağız suyunda kortizolun səviyyəsi (M ±m)

Qeyd: Normal və yüksək AT olan qruplar arsındakı fərqlərin etibarlılığı ($p<0,05$)

Beləliklə, müəyyən edilmişdir ki, BKİ normal, AT və Mİ göstəriciləri yüksək olan 7-10 yaşlı məktəbli oğlan və qızlarda ağız suyunda kortizolun səviyyəsi, onların AT və Mİ göstəriciləri normal olan yaşıdlarına nisbətən etibarlı yüksəkdir. Bundan başqa, göstərilmişdir ki, həm bədən kütləsi indeksi, həm də AT və Mİ göstəriciləri yüksək olan hər iki cinsə mənsub olan7-10 yaşlı məktəblilərdə ağız suyunda kortizolun konsentrasiyası BKİ, AT və Mİ göstəriciləri normal olan məktəblilərə nisbətən çoxdur.

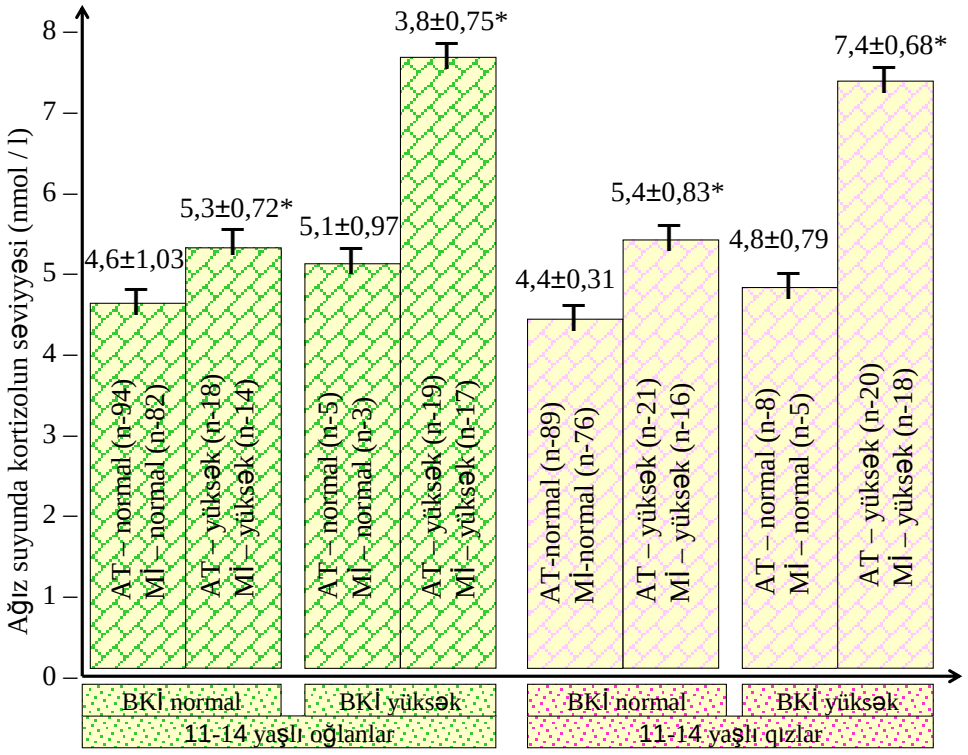
11-14 yaşlı məktəblilərin müayinələrinin nəticələri göstərdi ki, AT və Mİ göstəriciləri yüksək olan oğlanlarda, BKİ həm normal, həm də yüksək olan qruplarda, ağız suyunda kortizolun konsentrasiyası, onların AT və Mİ göstəriciləri normal olan yaşıdlarına nisbətən, müvafiq olaraq, 15,2% və 50,9% yüksək olmuşdur. Habelə, AT və Mİ göstəriciləri yüksək olan qızlarda da, BKİ göstəriciləri həm normal, həm də yüksək olan zaman, ağız suyunda kortizolun konsentrasiyasının səviyyəsi AT və Mİ göstəriciləri normal olan qruplara nisbətən, müvafiq olaraq, 22,4% və 54,2% etibarlı yüksək olması müəyyən edilmişdir (Cədvəl 2, Şəkil 2).

Cədvəl 2

BKİ, AT və Mİ səviyyələri müxtəlif olan 11-14 yaşlı məktəblilərdə ağız suyunda kortizolun səviyyəsi (M±m)

Məktəblilər			Ağız suyunda kortizolun kosentrasiyası (nmol/l)
Oğlanlar	Normal BKİ	Normal AT, n=94 Normal Mİ, n=82	4,6±1,03
		Yüksək AT, n=18 Yüksək Mİ, n=14	5,3±0,72*
	Yüksək BKİ	Normal AT, n=5 Normal Mİ, n=3	5,1±0,97
		Yüksək AT, n=19 Yüksək Mİ, n=17	7,7±0,75*
Qızlar	Normal BKİ	Normal AT, n=89 Normal Mİ, n=76	4,4±0,31
		Yüksək AT, n=21 Yüksək Mİ, n=16	5,4±0,83*
	Yüksək BKİ	Normal AT, n=8 Normal Mİ, n=5	4,8±0,79
		Yüksək AT, n=20 Yüksək Mİ, n=18	7,4±0,68*

Qeyd: Normal və yüksək AT olan qruplar arsındakı fərqlərin etibarlılığı (* - p<0,05)



Şək. 2. BKİ, AT və Mİ göstəriciləri müxtəlif olan 11-14 yaşlı məktəblilərdə ağız suyunda kortizolun səviyyəsi (M ±m)

Beləliklə, 11-14 yaşlı məktəblilərdə, yüksək ATvə Mİ göstəriciləri, BKİ yüksək olanlarda daha tez-tez qeydə alınmışdır. Göstərilmişdir ki, AT və Mİ göstəriciləri yüksək olan11-14 yaşlı həm oğlan, həm də qızların ağız suyunda kortizolun konsentrasiyası, onların AT və Mİ göstəriciləri normal olan yaşıdlarına nisbətən, statistik etibarlı olmaqla daha çoxdur.

11-17 yaşlı məktəblilərin müayinələri göstərdi ki, yüksək ATvə Mİ göstəriciləri olan gənc oğlanlarda normal və yüksək BKİ olduqda, ağız suyunda kortizolun konsentrasiyası onların normal AT və Mİ göstəricilərinə malik olan yaşıdlarına nisbətən, müvafiq olaraq, 27,8% və 44,4% etibarlı yüksək olmuşdur (Cədvəl 3).

Cədvəl 3

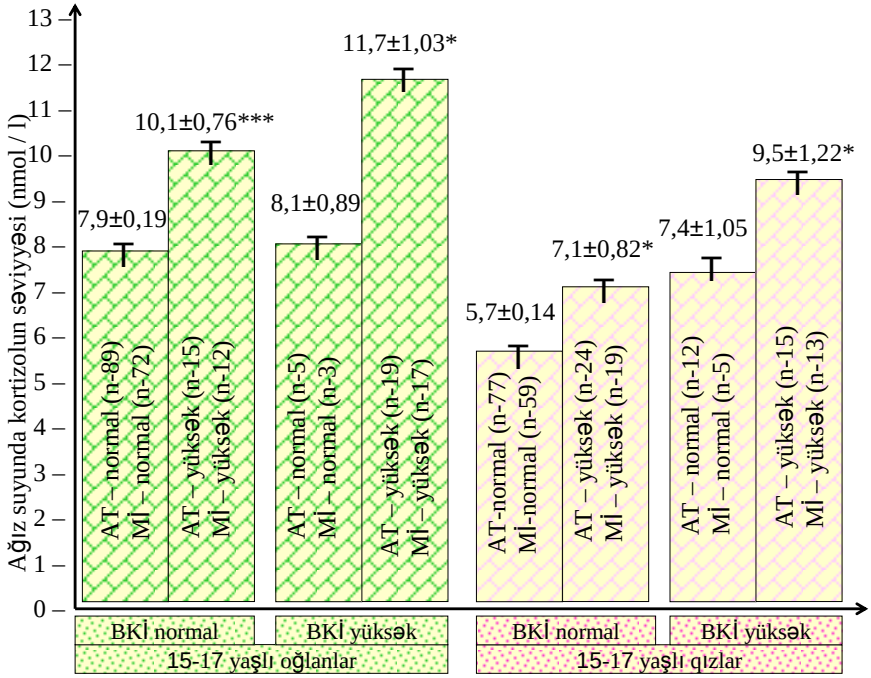
BKİ, AT və Mİ səviyyələri müxtəlif olan 15-17 yaşlı məktəblilərdə ağız suyunda kortizolun səviyyəsi (M±m)

Məktəblilər			Ağız suyunda kortizolun kosentrasiyası (nmol/l)
Oğlanlar	Normal BKİ	Normal AT,n=89 Normal Mİ, n=72	7,9±0,19
		Yüksək AT, n=15 Yüksək Mİ, n=12	10,1±0,76***
	Yüksək BKİ	Normal AT, n=5 Normal Mİ, n=2	8,1±0,89
		Yüksək AT, n=16 Yüksək Mİ, n=14	11,7±1,03*
Qızlar	Normal BKİ	Normal AT,n=77 Normal Mİ, n=59	5,7±0,14
		Yüksək AT, n=24 Yüksək Mİ,n=19	7,1±0,82*
	Yüksək BKİ	Normal AT, n=12 Normal Mİ, n=5	7,4±1,05
		Yüksək AT, n=15 Yüksək Mİ, n=13	9,5±1,22*

Qeyd: Normal və yüksək AT olan qruplar arasındakı fərqlərin etibarlılığı (*- p<0,05)

Yüksək AT və Mİ göstəriciləri olan gənc qızlarda BKİ normal olduqda, kortizolun ağız suyunda konsentrasiyasının normal ATvə Mİ göstəriciləri olan qrupla müqayisədə 24,6% etibarlı artması müəyyən edilmişdir. BKİ yüksək olan qızlarda AT və Mİ yüksək olduqda ağız suyunda kortizolun konsentrasiyası AT və Mİ normal olan qızlarla müqayisədə 28,4% çox olmuşdur. Bütün analoji qruplarda ağız suyunda kortizolun səviyyəsi oğlanlarda qızlara nizbətən daha yüksək olmuşdur (cədvəl 3).

Beləliklə, ağız suyunda kortizolun ən yüksək səviyyəsi BKİ, AT və Mİ göstəriciləri yüksək olan 15-17 yaşlı oğlan və qızlarda qeydə alınmışdır və müvafiq olaraq, 11,7±1,03* və 9,5±1,22*nmol / l olmuşdur (Şəkil 3).



Şək.3. BKİ, AT və Mİ göstəriciləri müxtəlif olan 15-17 yaşlı məktəblilərdə ağız suyunda kortizolun səviyyəsi (M ±m)

Aşkar edilmişdir ki, yüksək AT və Mİ göstəriciləri olan hər iki cinsə mənsub15-17 yaşlı məktəblilərdə ağız suyunda kortizolun konsentrasiyası normal AT və Mİ göstəriciləri olan həmyaşıdlarına nisbətən, etibarlı yüksək olmuşdur (Şəkil 3).

Bütün yaş qruplarında BKİ müxtəlif, AT və Mİ göstəriciləri yüksək olan hər iki cinsə mənsub məktəblilərin ağız suyunda kortizolun səviyyəsinin müqayisəsi, normal BKİ olan qruplarda onun BKİ yüksək olan qruplara nisbətən daha yüksək olduğunu göstərdi; BKİ normal olan müvafiq qruplarda 7-10 yaşdan 11-14 yaşa qədər kortizolun səviyyəsi ~0,8-ə qədər- 0,6 dəfə, 11-14 yaşdan 15-17 yaş intervalına qədər isə ~0,8-ə qədər - 0,3 dəfə artmışdır.

BKİ yüksək olan oğlan və qızlarda 7-10 yaşdan 11-14 yaşa qədər kortizolun səviyyəsi 2-yə qədər - 0,7 dəfə, 11-14 yaşdan 15-17 yaş intervalına qədərki dövrdə isə, oğlanlarda 0,5, qızlarda 0,3 dəfə artmışdır.

Oğlanlarda və qızlarda BKİ, AT və Mİ göstəricilərinin normal qiymətləri fonunda ağız suyunda kortizolun səviyyəsinin dəyişməsinin yaş dinamikasının öyrənilməsi göstərdi ki, 7-10 yaşdan 11-14 yaşadək kortizol, demək olar ki, 2 və 2,4 dəfə, 11-14 yaşdan 15-17 yaşa qədər isə 0,7 və 0,3 dəfəyədək artmışdır.

Normal bədən kütləsi, normal AT və MI göstəriciləri olan 11-14 yaşlı məktəblilərdə ağız suyunda kortizolun konsentrasiyasının səviyyəsinin etibarlı artması pubertat dövrlə əlaqədar olmasını güman etməyə imkan vermişdir.

Büləliklə, müəyyən edilmişdir ki, hər iki cinsdən olan məktəblilərdə ağız suyunda kortizolun səviyyəsinin artması, qidalanma statusu ilə əlaqədardır; normal bədən kütləsi olanlarda kortizolun artması 11-14 yaşlarda, izafi bədən kütləsi olanlarda isə - 15-17 yaşlarda qeyd edilir.

Ağız suyunda kortizolun konsentrasiyasının səviyyəsinin dəyişməsinin pubertat dövrdən, bədən kütləsi indeksindən, yaşdan və cinsdən asılılığı haqda əldə etdiyimiz nəticələr digər müəlliflərin (Maina et al., 2007; Пинелис В.Г., 2009) məlumatları ilə də uyğun gəlir.

ƏDƏBİYYAT

1. Məmmədov A.M., Əliyev A.X., Pənahova G.İ. 7-10 yaşlı məktəblilərdə bədənin müxtəlif somatometrik göstəriciləri ilə arterial təzyiq və miokard indikatorunun dispersiya göstəricilərinin asılılığı. 2017.

2. Pənahova G.İ. 7-10 yaşlı məktəblilərdə arterial təzyiq, miokard indikatoru və bədən kütləsi indeksi göstəricilərinin səviyyəsinin paylanması. 2017.

3. Благосклонная Я.В., Шляхто Е.В., Красильникова Е.И. Метаболический сердечно-сосудистый синдром // РМЖ, 2001, №2, с. 67

4. Слимбаха Б.А. Прижизненная растворимость эмали зубов и ее макроэле-ментарный состав у кариесрезистентных и кариесактивных лиц // Стоматология, 1980, №2, с.77-80

5. Bederman İ.R., Previs S.F. Triglyceride synthesis in epididymal adipose tissue: contribution of glucose and non-glucose carbon sources //J Biol Chem. 2009, v.284(10), p.6101-8.

6. Jocken J.W., Blaak E.E. Catecholamine-induced lipolysis in adipose tissue and skeletal muscle in obesity //Physiol Behav, 2008, v.94(2), p.219-30

Резюме

Взаимосвязь показателей индекса массы тела, артериального давления и индикатора миокарда у школьников с уровнем концентрации кортизола в слюне

Г.И.Панахова

У школьников в возрасте 7-17 определен уровень концентрации кортизола в слюне и изучена его связь с изменениями показателей индикатора миокарда (ИМ), артериального давления (АД) и индекса массы тела (ИМТ), а также в зависимости от возраста и пола. Исследуемых разделили на три следующие возрастные группы- 7-10 лет, 11-14 лет и 15-17 лет, а также по полу, для возможности сравнения результатов исследований. Во всех возрастных группах, при высоких показателях АД и ИМ, концентрация кортизола в слюне оказалась выше в группах с высокими показателями ИМТ, чем в группах с нормальными показателями ИМТ. Изучение возрастной динамики изменений уровня кортизола в слюне у школьников на фоне нормальных значений ИМТ, АД и ИМ, показало повышение уровня кортизола во всех исследуемых группах. С 7-10- летнего возраста по 11-14-летнему возрасту, приблизительно концентрация кортизола в слюне повышалась приблизительно 2,0 раза у мальчиков и 2,4 раза у девочек, а с 11-14-летнего возраста по 14-17 –летнему возрасту повышение составляло 0,7 и 0,3 раза соответственно. Достоверное повышение концентрации кортизола в слюне школьников в возрасте 11-14 лет с нормальными значениями ИМТ, АД и ИМ, предполагаем, что связано с пубертатным периодом. При высоких значениях ИМТ уровень кортизола повышался с 7-10- летнего возраста по 11-14-летнему возрасту, 0,7 раза, и с 11-14-летнего возраста по 14-17-летнему возрасту 0,5 (у мальчиков) и 0,3 (у девочек) раза.

Summary

Interrelation of indices of body mass index, arterial pressure and myocardial indicator in schoolchildren with a concentration level of cortisol in the saliva

G.I.Panahova

At 7-17 years old schoolchildren the level of cortisol concentration in saliva, its relationship with the changes in indicators of the myocardium indicator (MI), arterial pressure (BP) and body mass index (BMI), and also its depending on age and sex was determined. The subjects were divided into three following age groups - 7-10 years old, 11-14 years old and 15-17 years old, and also by sex, in order to compare the results of researches. In all age groups, at the high values of blood pressure and MI, the concentration of cortisol in saliva was higher in groups with high BMI values than in groups with normal BMI. Studying the age-related dynamics of change of cortisol level in saliva at schoolchildren with normal values of BMI, BP and MI showed the increasing of cortisol level in all studied groups. From 7-10 years old to 11-14 years old, the concentration of cortisol in saliva was increased approximately 2.0 times at boys, and 2.4 times at girls, and at the age of 11-14 to 14-17 years old the increasing was 0.7 and 0.3 times respectively. We assume that significant increase in the concentration of cortisol in saliva of 11-14 years old schoolchildren with normal values of BMI, BP and MI is associated with the pubertal period. At high BMI values, at the age of 7-10 years old to 11-14 years old the level of cortisol is increased 0.7 times at boys and girls and from the age of 11-14 years old to 14-17 years old it increased 0.5 times at boys and 0.3 times at girls.

Daxil olub: 11.10.2017

QİDA BOTULİZMİNİN EPİDEMİOLOJİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ, AZƏRBAYCAN (2012-2016)

N.M.Üstün, K.R.Əmirova, K.S.Əfəndiyev, R.İ.İsmayılova, R.M.Abdullayev

S.İmaməliyev adına Respublika Taun Əleyhinə Stansiya, Bakı

Açar sözlər: botulizm, epidemiologiya, botulotoksin.
Ключевые слова: ботулизм, эпидемиология, ботулотоксин
Keywords: botulism, epidemiology, botulinum toxin

Botulizm xəstəliyinə *Clostridium botulinum* ilə çirklənmiş qida məhsulları səbəb olur. Xəstəliyin törədicisi dünyada geniş yayılmış anaerob, Qram müsbət bakteriyadır. Alman həkimi Kerner öz müşahidələri əsasında ilk dəfə bu xəstəliyin kliniki və epidemiolojı təsvirini vermişdir. Bu səbəbdən botulizm uzun müddət Kerner xəstəliyi kimi tanınırdı. 1895- ci ildə belçikalı bakterioloq Emil Van Ermengem qida qalıqlarında və bu xəstəlikdən ölmüş insanların dalaqlarında törədicini aşkar etmiş və onu *C.botulinum* (botulus latınca kolbasa) adlandırmışdır.

Clostridium botulinum sporları dünyanın hər yerində torpağın tərkibində, o cümlədən dəniz və göl çöküntülərində aşkar edilir.

Sporlar bundan başqa bəzi heyvanların o cümlədən balıqların bağırsaqlarında tapıla bilər. Botulizmin törədicisi torpaqda uzun müddət spor şəklində yaşayır.Sporlar müxtəlif qida məhsullarına (meyvə, tərəvəz, ət, taxıl məhsulları və s.) torpaqdan, kənd təsərrüfatı heyvanlarının ifrazatından, eləcə də təzə balıqdan keçir. İnfeksiyanın rezervuarı və mənbələri torpaq, vəhşi heyvanlar, balıqlar və insanlardır. Botulizmin törədicisi inək, at, donuz, dovşan, sıçan, yabanı su quşu və bir çox digər heyvanların bağırsaqlarında yaşayır[1].Yoluxmuş heyvanların (və ya insanların) orqanizmindən bakteriyalar nəcislə ifraz olunaraqətraf mühiti çirkləndirir.Yoluxma mexanizmi fekal-oraldır .

Xəstəliyin başlıca səbəbi ev şəraitində hazırlanan tərəvəz və göbələk konservləri, kolbasa, yoluxmuş balıqların istefadəsidır. Konservləşdirilmiş qidanın tərkibində anaerob şəraitdə botulizm bakteriyaları çoxalmağa başlayır və güclü toksin ifraz edir. Bu toksinlər bağırsaq şirəsi tərəfindən parçalanmır, əksinə, onların bəzi növləri (məsələn, E tipli toksin) daha da fəallaşır. Botulizm toksini elmə məlum olan ən güclü bioloji toksin olaraq, zarinə nisbətən 100 000 dəfə çox toksikidir. Bu fakta əsaslanaraq, botulizm toksinlərindən tarix boyu bioloji silah kimi istifadə olunub.

1930-cu illərdə Yaponlar 731-ci hərbi bölməsində olan əsirlərinə *C. botulinum* kulturalarını yedirdirdilər. ABŞ və Almaniya II Dünya Müharibəsində istifadə etmək üçün botulinum toksini hazırlamışdılar və toksin 1970-ci illərdə Vozrojdeniye adasında biolojı silah kimi istifadə edilmişdir. Botulizm toksinləri bioloji silah məqsədilə ərzaq məhsulları, içkilər, qida və su ehtiyatlarının yoluxdurulması, toksinlərin aerozol formada yayılması potensial üsullar kimi istifadə edilə bilər [2,3,4]. Adətən bu toksinlər ev şəraitində düzgün konservləşdirilməmiş qidalarda, duzlu balıqda, kolbasada, qaxac edilmiş donuz ətində, göbələkdə toplanır. Botulizmin inkubasiya dövrü əsasən 4-6 saat, nadir hallarda 7-10 günədək davam edə bilər.

Botulinum toksininin 7 növü mövcuddur: A, B, C, D, E, F, G növləri. A, B, E, və F növləri insanlarda daha çox xəstəlik törətdiyi halda C, D və G növləri insanlarda nadir hallarda xəstəlik törədir, əsasən quşlarda, atlarda və mal-qarada xəstəliyə səbəb olur. A növünə əsasən Şimali Amerikada rast gəlinir, B növü Avropada və C növü isə bir qayda olaraq dəniz məhsullarında tapılır [5,6].

Botulizmin beş klinik forması mövcuddur: qida, yara, körpə, bağırsaq və ağ ciyər botulizmi. Yara botulizmi yaranın *C. botulinum* sporları ilə cirklənməsi zamanı baş verir. Bu sporlardan vegetativ hüceyrələr əmələ gəlir və toksin yaranır. Körpə botulizmi ABŞ-da ən geniş yayılan botulizm formasıdır və orada il ərzində baş verən botulizm hadisələrinin 70%-ni təşkil edir. Botulizmin bu forması körpənin *C. botulinum* sporlarını udduqdan və bu sporların bağırsaqda toplanması , toksin əmələ gətirməsi və ifraz etməsindən sonra baş verir. Daha sonra toksin sistematik şəkildə absorbsiya edilir. Bağırsaq botulizmi sporların həssas fərdlərin bağırsaqlarında toplanmasından və daha sonra vegetativ hüceyrələr əmələ gətirməsi nəticəsində baş verir. Bu vegetativ hüceyrələr sistematik surətdə absorbsiya edilən toksin əmələ gətirir. Əksər hadisələr insanlarda cərrahi əməliyyatlardan sonrakı dövrdə baş verir. Ağ ciyər botulizmi aerozol formasında olan botulinum toksininin tənəffüs yollarına düşməsi və daha sonra ağciyərlər vasitəsilə sistematik absorbsiya ilə baş verir [7,8,9].

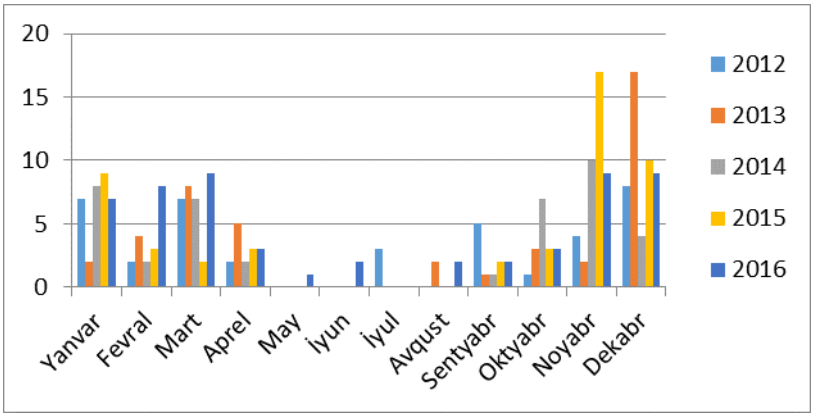
Botulizm əksər hallarda periferik sinirlərin simmetrik enən iflici ilə də müşaiyət oluna bilər. Kəllə-beyin sinirlərinin iflici müxtəlif simptomlarla müşayyət olunur: hiposalivasiya, hipersalivasiya, göz və burun selikli qişalarının quruması, diplopiya, "uçan tutqun zərrəciklər" simptomu, fotofobiya və ya midriaz, başgicəllənmə, danışarkən və udqunarkən çətinlik, ptoz, nəfəsalmanın pozulması, təngnəfəslik və yaxud boğulma . Botulizm xəstəliyi kəskin qastroenteritlə də müşayiət oluna bilər.

Botulizm xəstəliyinin sporadik və qrup şəklində baş verməsi, əsasən ev şəraitində düzgün konservləşdirilməmiş tərəvəzlər, göbələk, hisə verilmiş balıq, ət məhsulları və s. ilə qidalanma səbəb olur. Statistik məlumatlara əsasən, botulizm xəstəliyinin sporadik halları hər il qeydə alınır və son illərdə xəstəliyin artım tendensiyası müşahidə olunur.

Tədqiqatın məqsədi 2012-2016-cı illər ərzində qida botulizminin epidemiolojı xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi və təhlili edilməsindən ibarətdir.

Tədqiqatın material və metodları. 2012- 2016-cı illər ərzində Respublika ərazisində qeydiyyata alınan botulizm xəstəliyinə dair məlumatlar Azərbaycan Respublikası Dövlət Statistika Komitəsinin 1 nömrəli formasından götürülmüşdür. Botulizm xəstəliyinə şübhə olduqda xəstədən nümunələrin götürülməsi onun ilk müraciət etdiyi tibb müəssisəsində və yaxud xəstənin evində həkim çağırışı zamanı tibb işçisi tərəfindən aparılır. Tibb müəssisələri tərəfindən xəstədən laboratoriya üçün nümunələr Səhiyyə Nazirliyinin əmri ilə təsdiq edilmiş "Laboratoriyalarda bioloji təhlükəsizlik qaydaları"-na uyğun olaraq üç qat qablaşdırılaraq, vaxtında Respublika Taun Əleyhinə stansiyasına çatdırılmışdır. Hər bir botulizm xəstəliyi hadisəsi haqqında təcili bildiriş tibb müəssisələri tərəfindən Gigiyena və Epidemiologiya Mərkəzlərinə verilmişdir. Məlumatların təhlili Yoluxucu Xəstəliklərin Elektron Müşahidə Sistemi və Epi Info 7.0 vasitəsi ilə aparılmışdır.

Nəticələr: 5 il ərzində təsdiq edilmiş botulizm hadisələrinin sayı – 228 təşkil etmişdir . Belə ki, xəstəlik hadisələrinin sayı 2012-ci ilə nisbətən 2013-cü ildə 13% artmışdır. 2014-cü ildə isə xəstəlik hadisələrinin sayının 7% azalması müşahidə olunmuşdur. 2016- cı ildə 2015-ci ilə nisbətən xəstəlik hadisələrinin sayında 10% artım qeydə alınmışdır. Botulizm xəstəliyində mövsümülük qış aylarına xarakterikdir . Şəkil 1-də Botulizm xəstəlik hadisələrinin aylar üzrə paylanması göstərilib



Şək. 1. Botulizm xəstəlik hadisələrinin aylar üzrə paylanması (2012- 2016)

Cədvəl 1
Botulizm xəstəlik hadisələrinin yaşa görə paylanması(2012- 2016)

Yaş	Hadisələrin sayı (n)	%
⩽14	40	17.55%
15 ≥	188	82.45%
Cəmi	228	100 %

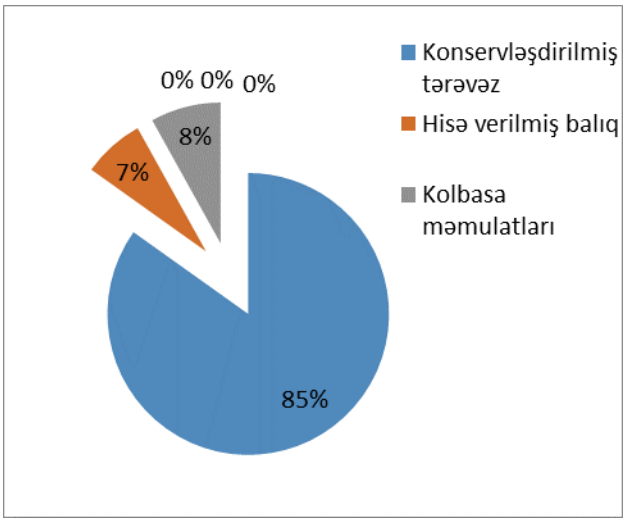
Botulizm müxtəlif yaş qruplarında baş verir, lakin ən çox xəstəlik halları 40 %(Cİ: 33 %-46 %) 30-59 yaş grupunda qeydə alınıb. Cədvəl 1-də botulizm xəstəlik hadisələrinin yaş grupları üzrə paylanması göstərilib.

Bütün 228 xəstəlik hadisələrindən 128-ni (56%, 95% CI: 49-62 %) qadınlar təşkil etmişdir. Cədvəl 2-də botulizm xəstəlik hadisələrinin cinslər üzrə paylanması göstərilib.

Cədvəl 2
Botulizm xəstəlik hadisələrinin cinslər üzrə paylanması (2012- 2016)

Cins	Hadisələrin sayı (n)	%
Kişi	100	43.86%
Qadın	128	56.14%
Cəmi	228	100 %

Epidemiolojı təhlil nəticəsində , infeksiyanın ötürülməsində əsas etioloji amil ev şəraitində düzgün konservləşdirilməmiş gida məhsullarıdır (85%). Başqa risk faktorlarından kolbasa məmulatları- 8% (95CI 4-13 %), hisə verilmiş balıq- 7% (CI 3%-12.00%) təşkil edir. Şəkil 2-də botulizm xəstəlik hadisələrinin risk faktorları üzrə paylanması göstərilib.



Şək. 2. Botulizm xəstəlik hadisələrinin risk faktorları üzrə paylanması (2012-2016)

Botulizm əksər hallarda həyəcanlı psixiki vəziyyət 79.41% (95% CI 72%-84%) və periferik sinirlərin simmetrik enən iflici 64.32% (95% CI 58%- 71%) ilə müşaiət olunur.

Botulizm xəstəliyinin profilaktikasında aşağıdakı əksepidemik tədbirlər vacib əhəmiyyət daşıyır və xəstələrin hospitalizasiyası mütləqdir. Xəstələrə botulizm əleyhinə zərdab vurulmalıdır. İnsandan insana xəstəlik keçmədiyinə görə standart nəzarət tədbirləri kifayətdir. Konservlərin satışı, onların zahiri görünüşü (bombaj), istifadə müddəti və saxlanma şəraiti sistematik nəzarətdə olmalıdır, 2-3%-li qələvi məhlul toksini neytrallaşdırır. Yoluxmuş qidanı 30 dəqiqə ərzində 80 ºC-də və 100 ºC 5 dəqiqəyə qədər qızdırılması toksini məhv edir. Xəstəliyin səbəbi müəyyənləşdirilməli və eyni qidanı qəbul etmiş şəxslər ciddi nəzarətdə saxlanılmalıdır. Xəstəlik hadisələrinə səbəb olan ərzaq məhsulları istehlakdan və satışdan çıxarılmalıdır.

Yekun. Azərbaycanda botulizm xəstəliyinin ehtimal olunan mənbəyi kimi ev şəraitində düzgün konservləşdirilməmiş ərzaq məhsullarının (pomidor,xiyar turşusu)istifadəsi müəyyən edilmişdir. Ev şəraitində ərzaq məhsullarının konservləşdirilməsi zamanı botulizm təhlükəsinin olması haqqında əhali arasında sanitar-maarifi işlərinin aparılması vacibdir.

ƏDƏBİYYAT

1.Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin 19 avqust 2010-cu il tarixli 64 nömrəli əmri ilə təsdiq edilmiş "Xüsusi təhlukəli infeksiyalar üzərində müşahidə və nəzarətə dair qaydaları"

2.Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin 25.02.2010-cü il tarixli 15 nömrəli əmri ilə təsdiq edilmiş "Laboratoriyalarda bioloji təəhlükəsizlik qaydaları"

3. Семенов В.М. Руководство по инфекционным болезням / Под ред. В. М. Семенова. М.: МИА, 2009, 745 с.

4.Полтавченко А.Г., Полтавченко Д.А., Загоскина Т.Ю. Перспективы использования коллоидного серебра как маркера в иммуноанализе // Сибирь-Восток, 2012, № 3 (51), с.10-12.

5. Ботулизм: Патогенез. Клиника. Лечение / Под ред. Г. М. Шубы. Саратов: Изд-во Саратовского Университета, 2011, 284 с.

6. Покровский В.И., С.Г.Пак, Н.И. Брико, Б.К. Данилкин. Инфекционные болезни и эпидемиология Учебник для ВУЗов. М.: ГЭОТАР, 2011

7.Поставит В.А. Пищевые токсикоинфекции: 2-е изд. перераб. и доп. М.: Медицина, 2010.

8.Загоскина Т.Ю., Субычева Е.Н., Носырева Л.И. Конструирование тест-системы для скрининга клинического материала и пищевых продуктов на ботулотоксин в дот-иммуноанализе // Журнал инфекционной патологии, 2011, № 3, с. 20–23.

9.Лобзин Ю.В. Руководство по инфекционным болезням. СПб: Фолиат, 2010

Резюме

Эпидемиологическиеособенности пищевого ботулизма в Азербайджане (2012- 2016 годы)

Н.М. Устун, К.Р.Амирова, К.С.Эфендиев, Р.И.Исмаилова, Р.М.Абдуллаев

Возбудитель ботулизма *Clostridiumbotulinum* относится к роду *Clostridium,* вызывает тяжёлое токсико-инфекционное заболевание, характеризующееся поражением нервной системы, преимущественно продолговатого и спинного мозга, протекающее с преобладанием офтальмоплегического и бульбарного синдромов. Развивается в результате попадания в организм пищевых продуктов, воды или аэрозолей, содержащих ботулотоксин, продуцируемый спорообразующей палочкой *Clostridiumbotulinum*. Отравление токсином возможно при употреблении продуктов, в которых в анаэробных условиях произошли размножение возбудителя и накопление токсина. В основном, заражение в Азербайджане происходит вследствие употребления консервированных овощей в домашних условиях.

Summary

Epidemiological characteristic of foodborne botulism in Azerbaijan (2012- 2016)

N.M.Ustun,K.R.Amirova,K.Z.Efendiyev, R.Ismayilova, R.Abdullayev

Botulism is a rare and potentially fatal illness caused by a toxin produced by the bacterium *Clostridium botulinum*. The disease begins with weakness, blurred vision, feeling tired, and trouble speaking. The article presents of epidemiological data and risks factors ofbotulism disease in Azerbaijan during the last 5 years. In detail the epidemiology aspects of botulism are studied, age description, clinical symptoms of disease depending on weight of current, complications and outcomes. It is set, that duration of latent period at botulism straight relies on weight of disease and his outcomes. It is exposed, that is the dominant etiologic factor of botulism in Azerbaijan canned or preserved vegetables domestic preparation.

Daxil olub:04.10.2017

VERONICA PETRAEA STEV. VƏ *VERONICA CRISTA-GALLI* STEV. XAMMALINDA FLAVONOİDLƏRİN SPEKTROFOTOMETRİYA İLƏ MİQDARI TƏYİNİ

T.A. Süleymanov, N.H.Paşayeva
Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: qayalilq bulaqotu, xoruzpipik bulaqotu, spektrofotometrik tədqiqat
Ключевые слова: Вероника скальная, петуший гребешок, спектрофотометрические исследование.
Key words: rock-climbing Veronica, pettail scallop, spectrophotometric study.

Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının məlumatlarına görə, hal-hazırda tibbi məqsədlərə istifadə edilən dərman vasitələrinin təxminən 40%-i təbii mənşəlidir. Bitki mənşəli dərman vasitələrinin insan orqanizmi tərəfindən asan mənimsənilməsi, az toksikliyi, idiosinkraziya törətməməsi bu vasitələrə olan marağı artırmaqda davam edir. Bu baxımdan müstəqil respublikamızın ərazisində yayılan bitkilər içərisindən dərman əhəmiyyətli növlərin seçilməsi istiqamətində araşdırmaların aparılması aktualdır [7].

Veronica L.- *Veronica petraea* Stev, qayalıq bulaqotu və *V. crista-galli* - xoruzpipik bulaqotu, *Veronica L.* - bulaqotu cinsinə aid olub, Azərbaycan florasında geniş yayılmışdır [4].

Dünyanın müxtəlif ölkələrində *Veronica L.* cinsinə daxil olan növlərin fitokimyəvi və farmakoloji tədqiqi istiqamətində tədqiqatlar aparılır. Belə ki, Ruminiyada yayılan *Veronica officinalis L., V.tencrium L. və V. orchidea* Grants növlərində fenol birləşmələrinin, o cümlədən kumar turşusu, ferul turşusu, lüteolin, hispidulin, eupatorin, eupatilin və digər birləşmələrin olduğu aşkar edilmişdir [5]. Rusiyada yayılan *V. austriaca L.* otunun fenol birləşmələri YEMX üsulu ilə tədqiq edilmiş, xammalda rutin, kversetin, apigenin, eskuletin, skopoletin, ferul turşusu və digər fenol birləşmələrinin olduğu müəyyən edilmişdir [2].

V. urticifolia Tacq. metanol ekstraktının fenol birləşmələri tədqiq edilmiş, xammalda fenol turşuları, flavonoidlər və feniletanoidlərin olduğu müəyyən edilmişdir. Fenol birləşmələrinin antibakterial təsiri və şiş əleyhinə fəallığı aşkar edilmişdir [6].

Türkiyə Cümhuririyyəti ərazisində yayılan *Veronica* növləri, o cümlədən *Veronica pectinata* xammalı iridoidlər və fenol birləşmələri ilə zəngindir. Belə ki, xammalda iridoidlərdən aukubin, katalpol, veronikozid, catalpozid, verprozid, amfikozid və 6-O-veratroil katalpol olduğu aşkar edilmişdir [6].

Veronica L. cinsinə aid olan növlər xalq təbabətində geniş istifadə olunur. Belə ki, bitkinin xammalı və onun əsasında hazırlanmış müxtəlif çıxarışlar iltihabəleyhinə, diuretik və tonuslandırıcı vasitə kimi, eləcə də virusəleyhinə, öskürək əleyhinə vasitə kimi istifadə olunması haqqında məlumatlar vardır. Bitkinin polifenol birləşmələri antioksidant təsir xüsusiyyətinə malikdir. Qanda xolesterolun səviyyəsini aşağı salır. Ruminya xalq təbabətində *Veronica* növlərinin yerüstü hissəsi böyrək xəstəlikləri, öskürək və s. müalicəsi üçün istifadə olunur [6].

Göründüyü kimi, *Veronica L.* cinsinə daxil olan növlər kimyəvi tərkibcə zəngindir, eləcə də müxtəlif xəstəliklərin müalicə və profilaktikasında geniş istifadə olunur.

Göstərilənləri nəzərə alaraq, qeyd etmək lazımdır ki, Azərbaycan florasında geniş yayılan *Veronica L.* cinsinə aid növlərin fitokimyəvi tədqiqi aktualdır.

Təqdim edilən məqalədə Azərbaycan florasında geniş yayılan *V. petraea* Stev. və *V. crista-galli* Stev. növləri xammalında flavanoidlərin spektrofotometriya üsulu ilə miqdarı təyini üzrə nəticələr verilir.

Tədqiqatın məqsədi Azərbaycan florasında geniş yayılan V. petraea Stev. və V. crista-galli Stev. xammalının falvonoidlərinin spektrofotometriya üsulu ilə miqdarı təyini aprmaqdır.

Tədqiqatın material və metodlar. Tədqiqatlar üçün istifadə edilən *V. petraea* Stev. və *V.crista-galli* Stev. xammalları 2017-ci ildə Respublikanın Quba və Xızı rayonları ərazisindən bitkinin çiçəklənmə fazası mərhələsində tədarük edilmişdir.

Xammalda flavanoidlərin miqdarı təyini spektrofotometriya üsulu ilə aparılmışdır. Tədqiq edilən nümunələrin optiki sıxlığı *Agilent Technologies Cary 60 UV-visible* spektrofotometrində, 410 nm dalğa uzunluğunda, qatının qalınlığı 10 nm olan küvetdən istifadə olunmaqla çəkilmişdir.

Müqayisə məhlulunun hazrlanması üçün 25 ml həcmə malik ölçülü kolbaya 1 ml çıxarış və 1 damcı duru sirkə turşusu əlavə olunaraq, həcmi 95%-li etil spirti ilə ölçüyə çatdırılır. Standart məhlul kimi rutinin standart nümunəsinin spirtli məhlullarından istifadə edilmişdir. Statistik işləmələr Studentin t kretereyasına əsasən aparılmışdır.

Eksprimental hissə. Bitki xammalından olan xırdalanmış analitik nümunə məsamələrinin diametri 2 mm olan ələkdən keçirilir. Ələnmiş xammaldan 1q (dəqiq çəki) 100 ml həcmə malik kolbaya keçirilir və üzərinə 30ml 50%-li etil spirti əlavə olunur. Kolba qaynar su hamamında əks soyuducuya qoyulur və 45 dəq

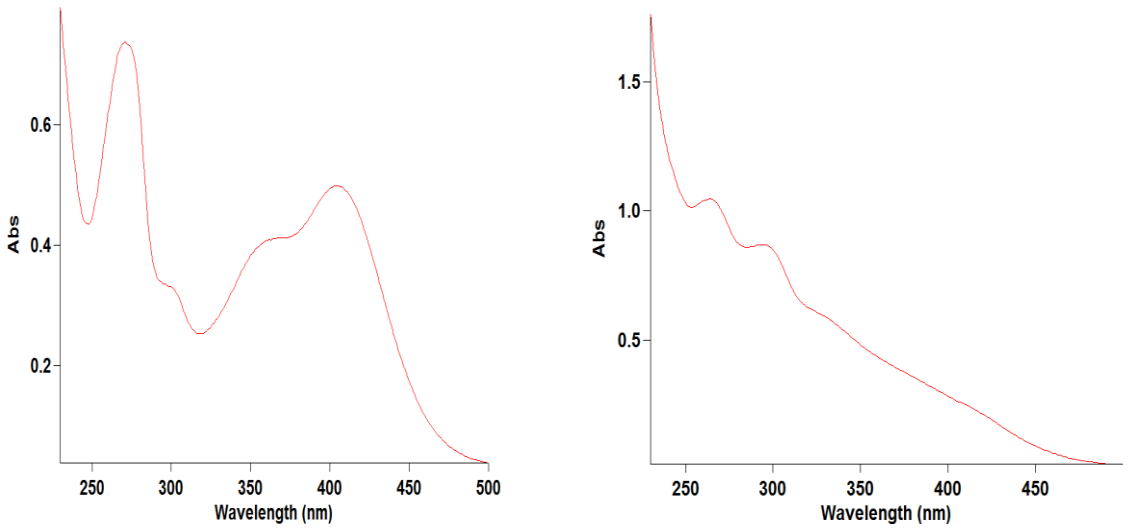
müddətində qızdırılaraq ekstraksiya olunur. Kolba vaxtaşırı çalxalanır və beləliklə kolbanın divarlarında yapışmış xammal hissəcikləri islanaraq ümumi çıxarışa qarışır. Ekstraksiya prosesi 2 dəfə də təkrar olunur. Alınmış çıxarış otaq temperaturunda soyudulduqdan sonra, 100ml həcmə malik kolbaya filtr kağızı vasitəsilə süzülür. Çıxarışın həcmi 50%-li etil spirti ilə ölçüyə çatdırılır və qarışdırılır. 25ml həcmə malik ölçülü kolbada məhluldan 2 ml aliminium xloridin 95%li etil spirtindəki məhluluna əlavə olunur və kolbanın həcmi 95%li spirtlə ölçüyə çatdırılır [1].

Müqayisə məhlulunun hazırlanması üçün 25 ml həcmə malik ölçülü kolbaya 1 ml çıxarış və 1 damcı duru sirkə turşusu əlavə olunaraq, həcmi 95%-li etil spirti ilə ölçüyə çatdırılır.

Paralel olaraq rutinin standart nümunəsinin məhlulu hazırlanır. Bunun üçün 0,1q (dəqiq çəki) standart rutin nümunəsi həcmi 100 ml olan ölçülü kolbada 85 ml 70%-li etil spirtində qızdırmaqla həll edilir. Məhlul otaq temperaturunda soyudulur, 100 ml həcmə malik ölçülü kolbaya keçirilir, həcmi 70%-li spirtlə ölçüyə çatdırılır və qarışdırılır. Məhlulun saxlanma müddəti 90 gündür [1,3].

2 ml rutin məhlulu 25 ml-lik kolbaya əlavə olunaraq, həcmi 70%-li spirtlə ölçüyə çatdırılır.

Alınmış məhlulların optik sıxlığı Agilent Technologies Cary 60 UV-visible spektrofotometrində, qatının qalınlığı 10 mm olan küvetdə, 415 nm dalğa uzunluğunda ölçülür.



A *B*

Şək. A - Rutinin spirtli məhlunun udma spektri; B - Veronica petreae xammalının spirtli ekstraktının udma spektri

Cədvəl

Veronica petraea və Veronica crista-galli xammalında flavanoidlərin miqdarı təyini

Xammal	Flavanoidlərin miqdarı	Meteroloji göstəricilər
Veronica petrea Stev. otu	2,01 2,02 2,05 2,06 2,09 2,12	X = 2,06 S = 0,0417 S_x = 0,017 ε_α = 0,042 A = 2,03
Veronica crista-galli Stev. otu	1,49 1,52 1,54 1,56 1,58 1,60	X = 1,548 S = 0,0089 S_x = 0,004 ε_α = 0,01 A = 0,64

Mütləq quru xammalda flavanoidlərin rutinə nisbətən fazilərlə miqdarı aşağıdakkı düstura əsasən hesablanır:

$$X = \frac{m_0 \cdot D \cdot 100 \cdot 100 \cdot 100}{m \cdot D_0 \cdot 100 \cdot (100 - W)}$$

Burada: $\mathbf{m_0}$ - standart rutinin kütləsi, q-la; **m** – xammalın kütləsi, q-la; **D** – tədqiq edilən məhlulun optik sıxlığı; $\mathbf{D_0}$ – standart rutin məhlulunun optik sıxlığı; **W**- xammalı qurutduqda çəkidə itki, %-lə.

Aparılan təyinatlar üzrə nəticələr şəkil və cədvəldə verilmişdir.

Beləliklə, aparılan araşdırmalar nəticəsində *V.petraea* Stev. xammalında 2,06%, *V. crista-galli* Stev. xammalında isə 1,5% flavanoidlərin olduğu aşkar edilmişdir.

Nəticələr.

1. Azərbaycan florasında geniş yayılan *V. petraea* Stev. və *V.crista-galli* Stev.otunda flavonoidlərin miqdarı təyini spektrofotometriya üsulu ilə müəyyən olunmuş və xammalda flavanoidlərin miqdarının müvafiq olaraq 2,06±0,018% və 1,5 0±0,013% olduğu aşkar edilmişdir.
2. Tədqiq edilən xammalların flavonoidlərlə zəngin olması bu xammalların fitokimyəvi cəhətdən öyrənilməsinin perspektivli olduğunu göstərir.

ƏDƏBİYYAT

1. Isayev C.İ., Qurbanov H. M. Iris medwedewii Fomin və I. Carthaliniae Fomin bitkilərinin xammalında flavanoidlərin spektrofotometrik üsulla miqdarı təyini //Azərbaycan əczaçılıq və Farmakoterapiya jurnalı, 2014, N:1, səh. 27-30.
2. Мачахова А.И., Федеровекий Н.Н., Сорокина А.А. Определение флаваноидов в траве и лекарственных формах тимяна ползучего //Журнал "Фармация", 2013, N:5, с. 14-17.
3. Керимов Ю.Б., Сулейманов Т.А. На собственной сырьевой базе //Azərbaycan Milli Elmlər Akademiyasının xəbərlər məcmuəsi, 2016, cild 3, N:2, s. 19-22.
4. Флора Азербайджана. Баку, Из-во АН Аз ССР, в 8-ми томах, Т.7, 1952, с. 489-503.
5. Bubebenchicova V.H., Kondratova Y.A. The study phenolic compounds of Veronica austriaca L. aboveground Part //Кутанский медицинский научный вестик, 2009, N:2, с. 48-51.
6. Harput. U.S., Nagatsu A., Ogihara Y. Saracoglu İ. Iridoid glucoside from Veronica pectinata var. Gladuosa //Z.Naturforsch, 2003, Vol.58c, N:7-8: p.481-484
7. Mosan A., Voduar D., Vlase L. et all. Phytochemical Characterization of Veronica officinalis L., V. teucrium L. and V.orchidea Grants from Romania and their antioxidant and antimikrobial properties //International Journal of molecular scince, 2015 Vol., 16 N:9, p.21109-21127
8. Vizkovic T., Barreira C., Stojkovic D., et all. Phenolic profile, antibacterial, antimutagenic and antitumour evaluation of veronica urticifolia Tacq. //Tourual of Funtional foods, 2014, Vol.9, p. 192-201.

Резюме

Количественное определение флавоноидов спектрофотометрическим методом в сырье растений *Veronica petraea* Stev. и *Veronica crista-galli* Stev

Т.А. Сулейманов, Н.Г.Пашаева

Проведено спектрофотометрическое определение флавоноидов в сырье растений *Veronica Petreae* - Вероника скальная и *Veronica crista-galli* – В. петуший гребешок имеющие достаточными сырьевыми запасами в Азербайджане. В результате было установлено, что в траве *V. Petreae* содержатся в 2,05 ± 0,018%, а в траве растения *V.crista-galli* 1,54±0,013% флавоноидов. Дальнейшие фитохимические исследования указанных растений являются перспективными.

Summary

Quantitative determination of flavonoids by spectrophotometric method in plant raw materials Veronica petraea Stev. and Veronica crista-galli Stev

T.A. Suleymanov, N.G.Pashayeva

Spectrophotometric determination of flavonoids in plant raw materials Veronica Petreae - Veronica rocky and Veronica crista-galli - V. petut scallop with sufficient raw stock in Azerbaijan was carried out. As a result, it was found that in the grass V. Petreae are contained in 2.05±0.018%, and in the grass of V.crista-galli plant 1.54±0.013% of flavonoids. Further phytochemical studies of these plants are promising.

Daxil olub: 09.10.2017

ТЕЛМИСАРТАН В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Ф.Н. Усубова, Ф.Р. Исрафилбекова, С. Шахгусейнов, Г.Ч.Алиева
Министерство Здравоохранения Азербайджанской Республики
НИИ Кардиологии им.Ч.Абдуллаева

Açar sözlər: arterial hipertoniya, metabolik sindrom, sol mədəciyin hipertrofiyası
Ключевые слова: артериальная гипертония, метаболический синдром, гипертрофия левого желудочка.
Key words: arterial hypertension, metabolic syndrome, left ventricular hypertrophy

Артериальная гипертония является важнейшим фактором риска развития инфаркта миокарда и инсульта. В основе патогенеза АГ важная роль принадлежит нарушениям нейрогуморальных факторов и, прежде всего, активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системе (РААС). Препаратами выбора для врача являются три группы медикаментов, блокирующих активность РААС: ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА), прямой ингибитор ренина. БРА в настоящее время рассматриваются как препараты первого ряда, подходящие для стартовой терапии неосложненной АГ. Частота побочных эффектов при их применении крайне низка [1,2].

Одним из наиболее известных и хорошо изученных препаратов этой группы является **телмисартан**. Механизм его действия связан с избирательной блокадой АТ1 рецепторов, снижением уровня альдостерона в плазме крови, он не ингибирует ренин плазмы и АПФ. Препарат обладает высокой биодоступностью и самым продолжительным периодом полувыведения [4,6].

Целью настоящего исследования было изучение эффективности переносимости органопротективных свойств телмисартана у больных АГ с метаболическим синдромом (МС).

Материалы и методы исследования. В исследования были включены 32 больных с АГ 2 степени и метаболическим синдромом в возрасте от 40 до 65 лет. Длительность АГ составила 6–25 лет по анамнезу. Наличие метаболического синдрома определяли по общепринятым критериям – увеличение ИМТ >30 кг/м^2, дислипидемия, нарушение толерантности к глюкозе. В числе исследуемых были 14 женщин и 18 мужчин. Критериями исключения были: непереносимость ИАПФ или БРА, двухсторонний стеноз почечных артерий, инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения. За 7 дней до начала исследования всем больным отменялась предшествующая антигипертензивная терапия. После исходного клинико-инструментального обследования больным назначали телмисартан по 40 мг/сут, через 2 недели после отсутствия эффекта дозу увеличивали до 80 мг/сут, при необходимости еще через 2 недели добавляли индапамид. Общая продолжительность наблюдения составила 12 недель. Всем больным в амбулаторных условиях производилось измерение АД утром до приема препарата каждые 2 недели. Через 4–12 недель производилась регистрация ЭКГ в 12 стандартных отведениях, через 12 недель проводилось ЭХОКГ исследования.

При эхокардиографическом исследовании определялись размеры и объемы левых камер сердца КДР, КСР, толщины стенок левого желудочка (ТМЖП, ТЗСЛЖ), относительная толщина стенок ЛЖ, масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ), индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ). В качестве критерия гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) были приняты значения ИММЛЖ ≥134 г/м^2 для мужчин и 110 г/м^2 для женщин. Одновременно определялись показатели диастолической функции левого желудочка: максимальные скорости раннего и позднего диастолического расслабления (ε и А), а так же их соотношения (ε/А). Определялись так же уровни общего холестерина (ОХ) и его фракций- липопротеиды высокой и низкой плотности (ЛПВП и ЛПНП), триглицериды (ТГ) в плазме крови, уровень глюкозы.

Критериями эффективности терапии было достижение целевого уровня АД<140/90 мм рт.ст. (полный эффект), снижение АД сист и АД диаст на 10 мм рт.ст., но не до целевой уровни, расценивалось как частичный эффект.

По результатам исследования анализировались данные, полученные до начала лечения и через 24 недели лечения телмисартаном. В процессе наших наблюдений оценивалась также переносимость лечения: при отсутствии побочных эффектов, она характеризовалась как отличная, при незначительных эффектах, не требующих коррекции дозы – хорошая, при побочных эффектах, проходящих после коррекции дозы – как удовлетворительная и при тяжелых побочных эффектах, требующих отмены препарата – как неудовлетворительная.

Наряду с лечением больным рекомендовалось изменить стиль жизни, т.е. ограничить потребление поваренной соли, животных жиров, углеводов, нормализация сна, запрещался прием алкоголя, ограничивалось курение, легкие физические нагрузки (ходьба пешком и т.д.).

Результаты и обсуждения. Монотерапия телмисартаном в дозе 40 мг/сут на протяжении 12 недель была эффективной у 1 больного, в дозе 80 мг- у 2 больных. В остальных случаях получали телмисартан в комбинации с индапамидом.

При анализе гипотензивного эффекта телмисартана выявлено, что САД снизилось с 156,9±14,5 мм рт.ст. до 139,3±8,6 мм рт.ст., ДАД с 96,4±4,5 мм рт.ст. до 90,0±8,4 мм рт.ст ($\rho<0,01$).

Целевой уровень АД была достигнут у 18,8% больных, к числу отреагировавших на терапию по САД- 30%, по ДАД – 20%. При оценке эффективности терапии телмисартаном в зависимости от исходного уровня АД установлено, что у всех больных АГ с метаболическим синдромом снижение АД было достигнуто на фоне терапии 40–80 мг/сут.

Из 32-х больных с АГ 2 степени снижение АД до целевого уровня было достигнуто у 1 больного на фоне монотерапии 80 мг/сут. У остальных больных на фоне комбинированной терапии телмисартаном и индапамидом имела место положительная динамика: САД на 10–40 мм рт.ст. и ДАД на 4–20 мм рт.ст. до целевого уровня. Из 3-х больных с тяжелой АГ у 2-х отмечена положительная динамика АД через 12 недель лечения.

Помимо исследования гипотензивного эффекта телмисартаном было изучено его органопротективные действия.

Анализ показателей центральной гемодинамики (табл.1) выявил достоверное уменьшение значений КДИ, КСИ и достоверное выраженное возрастание ФВ (на 5,3%, $\rho<0,001$) от исходного уровня, что свидетельствует об улучшении систолической функции левого желудочка.

Таблица 1

Изменение показателей центрального гемодинамики у больных АГ 2 степени под влиянием телмисартана

Показатели	Исходные данные	Данные после 24 нед. лечения
АДсист., мм.рт.ст.	172,8 (160–178)	144 (130–160)***
АДдиаст., мм.рт.ст.	107,2 (100–109)	88,6 (85–100)***
КДИ, мл/м^2	66,1 (32,8–83,7)	58,0 (31,1–73,7)**
КСИ, мл/м^2	24,4 (13,8–35,0)	18,8 (11,0–26,8)**
ФВ, %	62 (41–77)	37 (47–80)*
ОПСС (дин/сек/см$^{-5}$)	1678 (1273–3317)	1507 (1012–2739)*
ТМ, см	1,41 (1,1–1,7)	1,25 (1,1–1,5)**
ТЗ, см	1,28 (1,0–1,5)	1,20 (1,0–1,4)**
ММЛЖ, г	372 (222,3–477,6)	293 (206–369)**
ИММЛЖ, г	179,6 (89,0–229,5)	141,5 (80-178,2)**
ОТС	0,51 (0,41–0,64)	0,49 (0,43–0,63)*
ε, м/с	0,54 (0,42–0,64)	0,64 (0,48–0,77)**
А, м/с	0,71 (0,53–0,92)	0,64 (0,50–0,82)**
ε/А	0,78 (0,56–0,98)	1,01 (0,70–1,44)**

Примечание: *-$\rho<0,05$; **-$\rho<0,01$; ***-$\rho<0,001$.

При эхокардиографическом исследовании у всех наблюдаемых нами больных выявлено наличие гипертрофии левого желудочка. Исходно нормальная геометрия левого желудочка выявлена у 30% больных концентрический тип ремоделирования выявлен у 40% больных, концентрическая ГЛЖ у 20% больных, эксцентрическая ГЛЖ – у 10% больных.

Эхокардиографическое исследование, проведенное через 12 недель лечения телмисартаном, выявило уменьшение значения ТМЖП, ТЗСЛЖ в среднем 8,4% и 6,8% соответственно. Определялось и достоверно выраженное уменьшение ММЛЖ и ИММЛЖ на 18% и 16,6% от исходного уровня, которое у большинства больных достигалось вследствие уменьшения толщины стенок ЛЖ. Также достоверно уменьшалось значение показателя ОТС. Через 12 недель лечения телмисартаном число больных с нормальной геометрией увеличилось до 50%, с концентрическим ремоделированием уменьшилось до 30%. Количество больных с концентрической ГЛЖ уменьшилось до 13,3%, а с эксцентрической ГЛЖ до 6,6%.

На фоне лечения телмисартаном нами определено статически достоверное улучшение активного расслабления ЛЖ связанное с уменьшением времени раннего диастолического наполнения (ε) и позднего диастолического наполнения (А). Наблюдавшееся нами уменьшение размеров левого предсердия также можно объяснить улучшением диастолической функции ЛЖ. Значения отношения времени раннего и позднего диастолического наполнения (ε/А) изменялось за счет более выраженного изменения величины позднего диастолического наполнения и составило 1,08 ед.

Анализ данных выявил нормализацию диастолической функции ЛЖ у 60% больных, что согласно мнению большинства исследователей обусловлено уменьшением значения ММЛЖ [3, 5].

Результаты проведенного нами исследования свидетельствуют о высокой клинической эффективности и хорошей переносимости телмисартана, его благоприятном влиянии на процессы ремоделирования и диастолическую функцию сердца, а также отсутствии отрицательного эффекта на метаболические процессы, что позволяет расширить показания к его применению как в качестве моно-, так и комбинированной терапии с целью профилактики сердечно-сосудистых осложнений у больных АГ 2 степени.

В исследуемой нами группе больных до начала лечения обнаружен повышенный уровень ОХС 6,79 (6,21-6,85) ммол/л и повышенный уровень ТГ. При этом имелись неблагоприятные сдвиги липидного спектра крови: увеличение уровня ЛПНП, снижение уровня ЛПВП, и, соответственно, увеличение ИА до 4,8 (4,2-5,2). На фоне проведенного лечения через 24 недели выявлено достоверно выраженное снижение: ОХС от 6,79 (6,21-6,85) ммол/л до 5,18 (4,8-5,4) ммол/л ($\rho<0,01$), ТГ от 2,06 (1,98-2,6) ммол/л до 1,52 (1,25-1,46) ммол/л ($\rho<0,01$), а так же ИА от 4,5 (4,1-5,0) ммол/л до 3,0 (1,9-3,2) ммол/л ($\rho<0,01$). Отмечено также снижение микроальбуминурии на 68,7%, что свидетельствует о нейропротективной способности телмисартана. В проведенном исследовании переносимость телмисартана у всех пациентов была хорошей. Дополнение к терапии диуретиков не ухудшило переносимость препарата.

В настоящее время накоплено множество данных, подтверждающих высокую антигипертензивную эффективность телмисартана. Результаты исследования показали высокую органопротективность телмисартана. Гипертрофия левого желудочка является независимым фактором риска у больных АГ. В наших исследованиях показано, что при приеме телмисартана наблюдалось достоверное снижение ИММЛЖ. Результаты исследования показали целесообразность использования телмисартана не только у больных с АГ и ГЛЖ для регресса ММЛЖ, но и для профилактики развития ГЛЖ.

Телмисартан занимает особое место сред БРА благодаря двум механизмам действия: селективному блокированию АТ-рецепторов и частичной активации PPAR-γ рецепторов. В результате телмисартан оказывает выраженное антигипертензивное действие и улучшает метаболические поля при отсутствии побочных эффектов. В ряде широко масштабных исследований [7,8] было доказано наличие у телмисартана гипогликемических свойств. Так, у больных с сердечно-сосудистым риском его применение снижал риск развития СД 2-го типа на 16% [7]. Таким образом, телмисартан можно отнести к приоритетным препаратам класса БРА для лечения пациентов с метаболическим синдромом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Brunner H.R. Symposium: The role of Angiotensin II receptor antagonists in the management of Hypertense // Am J. of Cardiol, 1999, v. 84

2. Dzau V., Bemstein K., Celemaier D. et al. The relevance of tissue angiotensin-converting enzyme: manifestation in mechanistic and endpoint data // Am J. of Cardiol, 2001, 88(SuppL1), p.1-20

3. Fouad F.M., Tarasi R.S. Left ventricular diastolic function on the heart in systematic hypertension // Am J. of Cardiol, 1990, v.65, p.85-88

4. Klingbeil A.U., John S., Sehneider M.P.et al. Effect of AT1 receptor blockade on endothelial function in essential hypertension // Am J. Hypertens, 2003, v.19, p.123-128

5. Maneta G. Tolerability and safety of telmisartan as monotherapy or combined with hydrochlorothiazide compared with placebo // Am J. Hypertens, 2002, 15(SuppL1), p.54

6. Meredith P. Clinical comparative trials of angiotensin II type 1-receptor blockers // Blood press. 2001, 10(SuppL3), p.11-7

7. The ONTORGET invertigators. Telmisartan, monopril or both in patients at high risk for vascular events // N.Engl. J.Med., 2008, v.358, p.1547-59

8. The TRANSCEND invertigators. Effects of the angiotensin-receptor blocker telmisartan or cardiovascular events in high-risk patients intolerant to angiotensin converting enzyme inhibitors: randomized controlled trials // Lanat, 2008, v.372, p.1174-83

Xülasə

Arterial hipertenziya ilə yanaşı metabolik sindrom olan xəstələrin müalicəsində telmisartan

F.N.Usubova, F.r.İsrfilbəyova, S.Şahhüseynov, G.Ç.Əliyeva

Tədqiqatn məqsədi ARTERIAL hipertenziya ilə yanaşı metabolik sindrom olan xəstələrdə telmisartan preparatının keçiriciliyinin effektivliyinin tədqiq edilməsindən ibarət olmuşdur. Aparılan tədqiqatlar nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, telmisartan ilə 12 həftəlik müalicə nəticəsində AH ilə yanaşı MS olan xəstələrdə hipotenziv effektivliyə malikdir. Lakin lipid spektrinə mənfi təsir qeydə alınmamışdır. Alınan nəticələrdən məlum olmuşdur ki telmisartan AH ilə yanaşı MS olan xəstələrdə yüsək orqan qoruyucu və metabolik neytrallıq xassələrinə malikdir.

Summary

Telmisartan in the treatment of patients with arterial hypertension with metabolic syndrome

F.N. Usubova, FR Israfilbekova, S. Shahguseinov, G.Ch.Aliyeva

The aim of the study was to study the efficacy and tolerability of telmisartan in patients with AH and metabolic syndrome. As a result of the studies, it was found that 12-week therapy with telmisartan in patients with AH and MS had a pronounced hypotensive effect in most patients, without adversely affecting the lipid spectrum. The results obtained demonstrated high organ-protective and metabolic neutrality of telmisartan in patients with AH and MS.

Daxil olub: 11.10.2017

ОСОБЕННОСТИ РАННЕГО ДЕТСКОГО АУТИЗМА У ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

А.Э.Зейналов

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Açar sözlər: uşaq autizmi, perintal zədələnmə, sinir sistemi
Ключевые слова: детский аутизм, перинатальное поражение, нервная система
Key words: children's autism, perinatal lesion, nervous system

В основе большинства отклонений в нервно-психическом развитии ведущую роль играет совокупность факторов - экзогенных, эндогенных, социальных. Но, несмотря на значительное количество факторов окружающей среды, влияющих на нервно-психическое развитие, результаты исследований различных авторов свидетельствуют о ведущей роли в развитии интеллектуальных, речевых и статико-моторных функций в постнатальном периоде, нарушений, возникающих в процессе внутриутробного онтогенеза нервной системы [1,2,3,4, 5, 7-10,13,16,17,18].

Состояние здоровья, психическое развитие и факторы риска, определяющие их, привлекают в настоящее время внимание различных специалистов: психиатров, невропатологов, педиатров, социологов, дефектологов, педагогов [24,26]. Одной из неотъемлемых составных частей этих исследований является изучение основных причинных факторов риска, способствующих возникновению и развитию психических расстройств [25,26]. Считается доказанным множественность таких причин, которые могут действовать прямо или косвенно, изолированно или в сплошном переплетении [23]. Как отмечает Г. К. Ушаков [24], в ряду факторов, вызывающих нарушение гармонии сомато-психического развития детей, существенное значение занимают пре-, пере- и ранние постнатальные расстройства жизнедеятельности организма. Они во многом предопределяют возможности организма в компенсации его функций.

В интранатальном периоде, как уже указывалось выше, такими факторами риска для развития психических расстройств могут явиться асфиксия при рождении [23], родовые травмы, рождение с помощью кесарева сечения, недоношенность, сочетания этих факторов [24]. В последующем

отклонения в психической сфере детей зависят от того насколько интенсивным и продолжительным было влияние отрицательных факторов: при токсикозе беременных органическое поражение ЦНС наблюдалось в 1.2% случаев, при патологии родов - в 2.1%, при сочетании указанных факторов - в 10% случаях. Не случайно эксперты ВОЗ [11,14,15] призывают к раннему выявлению психических недостатков у детей, чему должны способствовать, регулярные осмотры беременных и в случае обнаружения указанных аномалий прерывание беременности, а после рождения, обследование ребенка в первые часы (дни), наблюдение за его ранним развитием.

Цель исследования. Установить пренатальные факторы, влияющие на формирование раннего детского аутизма у детей и подростков, выявить его основные клинические проявления. По мнению большинства исследователей, причина роста числа детей, страдающих аутизмом, кроется в новейших медицинских технологиях, которые позволяют реанимировать младенцев с тяжелой неврологической патологией.

Материал и методы исследования. Всего было обследовано 144 детей и подростков, перенесших перинатальное поражение центральной нервной системы, в основном, средней степени тяжести. Среди них- 12 детей в возрасте до 5 лет, 87 детей от 5 до 10 лет и 45 детей от 10 до 14 лет. Все дети были рождены в родильных домах г. Баку или родильных отделениях Центральных районных больниц Азербайджана (в период с 1993 по 2006 гг.). В периоде новорожденности эти дети находились под наблюдением детских неврологов, где им был впервые поставлен диагноз перинатального поражения центральной нервной системы. В последующем они наблюдались в детском психоневрологическом диспансере г. Баку и в детско-подростковом стационарном отделении Клинической психиатрической больницы №2 г. Баку.

В группу исследований не включались дети, имеющие тяжелую сопутствующую соматическую патологию, а также дети с врожденными уродствами и имеющие наследственную отягощенность психическими заболеваниями.

Результаты собственных исследований. В наших наблюдениях из 144 детей с перинатальным поражением ЦНС у 11 детей (7,6%) был установлен диагноз «ранний детский аутизм». Все обследованные дети были в возрасте от 5-и до 7-и лет. Основным признаком заболевания у них являлся аутизм - невозможность устанавливать отношения с окружающими людьми, болезненная боязнь контакта с ними, отгороженность от внешнего мира. Это проявлялось либо с самого рождения, либо, начиная с 2-3-х летнего возраста, и характеризовалось отсутствием адекватной эмоциональной реакции на мать, тревогой при общении со всем новым, игнорированием общения со сверстниками, стремлением к уединению, гиперчувствительностью к физическому воздействию, прикосновению и т. д. Данный симптом имел выраженный у 63,6% и менее выраженный характер у 36,4% больных. Достаточно специфичным признаком у данной категории детей было отсутствие характерной «позы готовности» (встречного движения) при взятии матерью ребенка на руки когда ребенок либо не реагировал на присутствие и уход матери, предпочитает оставаться в одиночестве, либо пытался прогнать мать, отталкивал ее рукой) (54,5%). В отношениях с окружающими достаточно отчетливо наблюдались попытки избежать общения, полная индифферентность, появление страха в присутствии других людей (27,3%) или же агрессивные действия в адрес окружающих, в том числе и к близким людям (братьям, сестрам, отцу) (18,2%) (таблица 1).

У всех детей отмечалось запаздывание сроков появления первых слов и фраз, длительное сохранение эхолалических речевых форм. Отмечались элементы скандирования, фразы носили отрывочный характер, высказывания не передавали эмоционального тона переживаний, отмечалось нарушение интонации, построения порядка слов (45,4%). Относительно специфической являлись автономная речь, разговоры с собой (36,4%) или полный мутизм (18,2%).

Аффективные нарушения в основном проявлялись отсутствием положительных эмоций в ответ на улыбку взрослого, ласковый разговор, задержкой формирования (45,4%). У части больных эмоции характеризовались слабостью эмоциональных реакций удивления, обиды, гнева, трудностью возникновения, отмечалась слабая эмоциональная откликаемость при общении со взрослыми и сверстниками (18,2%). Основным качеством эмоциональных реакций в наших наблюдениях было их несоответствие определенным ситуациям, событиям, преобладание тревожного напряжения или выраженной тревоги (капризность, постоянное беспокойство) при попытках изменить сложившийся стереотип поведения, поменять одежду (36,4%).

По результатам обследования интеллектуальных показателей было выявлено, что IQ у этих детей был ниже, чем у детей с нормальным развитием, но выше, чем при олигофрении (81,8%). Средний уровень невербальных показателей в 18,2% случаев соответствовал показателям при олигофрении. В тоже время у данной группы детей активный запас слов и механическая память были выше нормы.

Мышление носило конкретный, «регистрирующий», «фотографический» характер. Таким образом, структура интеллектуального дефекта у детей с ранним детским аутизмом была качественно иная, чем при олигофрении.

Таблица 1

Особенности клинических проявлений раннего детского аутизма у детей с перинатальным поражением ЦНС

Клинические проявления раннего детского аутизма	Абс. Число	%
Аутизм:	**11**	**100**
Выраженный,	7	63,6
Слабовыраженный	4	36,4
Реакция на родителей и близких	**11**	**100**
Идифферентность,	6	54,5
Страх,	3	27,3
Агрессия	2	18,2
Речевые нарушения	**11**	**100**
Мутизм,	2	18,2
Эхолалия, скандирование,	5	45,4
Автономная речь	4	36,4
Аффективные нарушения	**11**	**100**
Отсутствие эмоциональных реакций,	5	45,4
Слабость эмоциональных реакций	2	18,2
Измененность эмоциональных реакций	4	36,4
Двигательные расстройства	**11**	**100**
Стереотпиные движения,	6	54,5
Раскачивание,	3	27,3
Ходьба на цыпочках	2	18,2
Уровень IQ	**11**	**100**
Пограничные показатели	9	81,8
Уровень легкой олигофрении	2	18,2
Особенности зрительного поведения	**11**	**100**
Непереносимость взгляда	2	18,2
Взгляд «мимо, сквозь людей»	5	45,4
Гиперчувствительность к зрительным стимулам	4	36,4

В целом относительно специфическими симптомами нарушения движений при раннем детском аутизме являлись стереотипные движения в виде перебирания, складывания, сгибания и разгибания пальцев, бег на цыпочках, кружение, раскачивание головой и туловищем (54,5%, 27,3% и 18,2% соответственно).

Специфическими являлись такие особенности зрительного поведения, как непереносимость взгляда в глаза, преобладание периферического зрения (18,2%), взгляд мимо или «сквозь людей», «бегающий взгляд», поиск необычных зрительных впечатлений (45,4%). Характерна гиперчувствительность к зрительным стимулам, например, испуг при включении света, раздвигании шторм (36,4%).

Обсуждение результатов исследования. Следует отметить, что в психиатрической литературе синдром раннего детского аутизма впервые был описан L. Kanner. Распространенность колеблется, по данным различных авторов от 0,06 до 0,17 на 1000 детского населения. Соотношение мальчиков и девочек, по разным данным, составляет от 1,4:1 до 4,8:1 [12,18,19]. Синдром раннего детского аутизма наблюдается при шизофрении, конституциональной аутистической психопатии и резидуально-органическом заболевании мозга.

С.С. Мнухин и соавт. [19] описывали различные проявления раннего детского аутизма в рамках особой атонической разновидности психического недоразвития, возникшего вследствие экзогенно-органического поражения мозга на ранних этапах развития. Аутистические нарушения при них всегда сочетаются с выраженным интеллектуальным недоразвитием, часто со временем нарастающим. Существуют несколько вариантов синдрома, общим для которых является аутизм-болезненное отсутствие контактов с окружающими, имеющее свою специфику в раннем детском возрасте. В большинстве случаев заболевание носит непроцессуальный характер.

В связи с клинической гетерогенностью синдрома, различной выраженностью интеллектуального дефекта и разной степенью социальной дезадаптации к настоящему времени пока еще отсутствует единая точка зрения относительно происхождения заболевания.

Широко обсуждается роль органической патологии мозга в происхождении раннего детского аутизма. Механизм формирования синдрома связывается со специфической мозговой локализацией - стволовыми отделами, ретикулярной формацией, лобно-лимбической системой и др. Шизоформный характер поведения связан с преимущественным недоразвитием «энергозаряжающих» систем ствола мозга. Резидуально-органическая отягощенность детей с ранним детским аутизмом дает нам основание полагать, что механизм формирования синдрома связан с церебральными патофизиологическими механизмами - нарушением уровня активности, витального тонуса, бодрствования (табл. 2).

Таблица 2

Особенности беременности и родов у матерей детей ранним детским аутизмом

Особенности беременности и родов	Абс. число	%
Число беременностей	**11**	**100**
Первая	9	81,8
Повторная	2	18,2
Течение беременности	**11**	**100**
С осложнениями	8	72,7
Без осложнений	3	27,3
Характер родов	**11**	**100**
Срочные роды	4	36,4
Преждевременные роды	7	63,6
Внутриутробная гипоксия плода	**11**	**100**
Нет	7	63,6
Была	4	36,4
Родовая травма	**11**	**100**
Легкая	6	54,5
Средняя	3	27,3
Тяжелая	2	18,2

Как видно из показателей таблицы большинство детей с ранним детским аутизмом родились от первой беременности (81,2%), протекавшей с различными осложнениями (токсикоз, угроза прерывания беременности, преэклампсия и т.п, 72,7%), в 63,6% случаев беременность заканчивалась преждевременными родами с внутриутробной гипоксией плода (36,4%). Данная группа детей рождалась с родовой травмой, которая в 54,5% случаев оценивалась как легкая, в 27,3% - средняя, в 18,2% - как тяжелая родовая травма. Данные осложнения беременности и родов могут также лежать в основе парциальной недостаточности некоторых функций, в частности, нарушения концентрации внимания, его быстрой истощаемости, выраженной избирательности. Особенности употребления речевых единиц, нарушение понимания значения слов, неспособность к усвоению грамматических правил также понимается как результат общих интеллектуальных нарушений в результате перинатального поражения ЦНС.

Таким образом, среди клинических проявлений раннего детского аутизма органического генеза преобладает задержка развития речи, интеллектуального развития и формирования навыков самообслуживания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агейкин В.Л. Родовые травмы // Медицинский научный и учебно-методический журнал, 2003, №15, с. 3-22.

2. Акбашева Н.Г. Катамнестическое наблюдение за детьми, рожденными с массой тела менее 1500 грамм: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1987

3. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю., Волгина С.Я. и др. Недоношенные дети в детстве и отрочестве (медико-психосоциальное исследование). ООО «Информпресс-94», 2001, 188с.

4. Барашнев Ю.И. Принципы реабилитационной терапии перинатальных повреждений нервной системы у новорожденных и детей первого года жизни // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 1999, №1, с.7-11.

5. Бомбардирова Е.П. Эффективность функциональной реабилитации преждевременно родившихся детей.: Автореф. дисс. ...докт. мед. наук. М,, 1997, 43 с.

6. Брин И.Л., Дунайкин М.Л., Шейнкман О.Г. Элькар в комплексной терапии нарушений нервно-психического развития детей с последствиями перинатальных поражений мозга // Вопросы современной педиатрии, 2005, №4 (1), с. 32-39

7. Володин Н.Н. // Перинатология. Исторические вехи. Перспективы развития // Актовая речь в РГМУ. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006, 48 с.

8. Володин Н.Н., Медведев М.И., Рогаткин С.О. Перинатальная энцефалопатия и ее последствия-дискуссионные вопросы семиотики, ранней диагностики и терапии // Российский педиатрический журнал, 2001, № 1, с. 4-8

9. Володин Н.Н., Рогаткин С.О. Современные подходы к комплексной терапии перинатальных поражений ЦНС у новорожденных Фарматека, 2004, №7, с.43-49.

10.Володин Н.Н., Рогаткин С.О. Актуальные проблемы перинатальной неврологии на современном этапе // Журнал неврологии и психиатрии, 2001, №1, с.72-83

11.Всемирная организация здравоохранения. Доклад о состоянии здравоохранения в мире. 2001: Психические проблемы: новое понимание, новая надежда. Женева, 2001.

12.Доскин В.А. Основы ранней реабилитации детей с отклонениями в развитии // Российский Вестник перинатологии и педиатрии, 1998, № 4, с. 54-57.

13. Европейская Декларация по охране психического здоровья: Проблемы и пути их решения. Хельсинки, 2005.

14. Европейский План Действий по охране психического здоровья: Проблемы и пути их решения, Хельсинки, 2005.

15.Журба Л.Т., Мастюкова Е.М. Минимальная мозговая дисфункция у детей: Научный обзор. М., Медицина, 1978, 49 с.

16. Заваденко Н.Н. Диагностика и лечение сидрома дефицита внимания у детей. // Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1997, № 1, с.57-61.

17.Козловская Г.В., Горюнова А.В., Калинина М.А. и др. Основные формы и особенности психических нарушений в первые годы жизни. / Материалы 1 Всероссийской научно-практ. Конференции по пренатальному воспитанию. М., 1999, с. 73.

18.Манелис Н.Г. Ранний аутизм. Психологические и нейропсихо-логические механизмы // Шк. здоровья, 2009, № 2.

19.Мнухин С.С., Зеленецкая А.Е., Исаев Д.И. О синдроме «раннего детского аутизма», или синдроме Каннера у детей // Журнал невропатологии и психиатрии, 1967, № 10, С. 1501-1506.

20.Никольская О.С. Аффективная сфера человека. Взгляд сквозь призму детского аутизма, М., 2000.

21.Султанов А.А., Катибли С.Э. К психическому развитию детей, родившихся при патологических родах (п редварительное сообщение) // Вопросы психоневрологии, вып. 1995, Т.15, с 14-17.

22.Тонкова-Ямпольская Р.В., Фрухт Э.Л. Постгипоксическая энцефалопатия как педиатрическая и педагогическая проблема / Проблема младенчества: нейро-психолого-педагочическая оценка развития и ранняя коррекция отклонений. Материалы научно-практической конференции. М., 1999, с. 139-144.

23.Ушаков Г.К. Детская психиатрия. Учебник для мед-вузов. М., 2001, 393 с.

24.Moster D., Lie R.T., Irgens L.M., et al. The association of Apgar score with subsequent death and cerebral palsy: a population-based study in term infants // J Pediatrics, 2001, v.138, p. 798-803.

25.Perlman J.M. Neurology: neonatology questions and controversies. Consulting editor, Richard A. Polin. Saunders-Elsevier 2008, p.225

Xülasə

Mərkəzi sinir sisteminin perinatal zədələnməsi olan uşaqlarda erkən uşaq autimzinin xüsusyyətləri

A.E.Zeynalov

Tədqiqatın məqsədi uşaqlarda və yeniyetmələrdə autizmin inkişafına təsir göstərən faktorları müəyyən edib, onun əsas klinik səbəblərimi aşkar etməkdən ibarətdir. Tədqiqata mərkəzi sinir sistemində orta dərəcəli perintal zədələnməsi olan 144 uşaq və yeniyetmə daxil edilmişdir. Üzvi xarakterli erkən uşaq autizminin klinik təzahür halları arasında nitqin ləngiməsi qüsurları, intellektual inkişafım ləngiməsi və özünü idarə vərdişlərinin fomalşması qüsurları üstünlük təşkil edir.

Summary

Peculiarities of early child autism in children with perinatal damage of central nervous system

A.E. Zeynalov

Purpose of the study. Establish prenatal factors that influence the formation of early childhood autism in children and adolescents, to identify its main clinical manifestations. A total of 144 children and adolescents who underwent peri-natal damage to the central nervous system, mainly of moderate severity, were examined. Among the clinical manifestations of early childhood autism organic formation is dominated by the delay in the development of speech, intellectual development and the formation of skills of self-service.

Daxil olub: 12.10.2017

XRONİKİ GENERALİZƏ OLUNMUŞ PARODONTİT ZAMANI ANTİBAKTERİAL PREPARATLARIN KOMBİNASİYASININ EFFEKTİVLİYİNİN QİYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

A.**Ç. Paşayev, S.V. Puri-zahidan, S.T. Hüseynova, M.X. Hüseynova, A.R. Alizadə, N.K.Kərimli**

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: parodontit, antibakterial preparatlar, effektivlik

Ключевые слова: пародонтит, антибактерильный препараты, эффективность

Key words: periodontitis, antibacterial drugs, efficacy

Parodontun iltihabi–destruktiv xəstəlikləri stomatologiyanın aktual problemləri arasında aparıcı yerlərdən birini tutur. ÜST-ün məlumatlarına görə, yer kürəsinin 95% böyük yaşlı əhalisi və 80%-ə qədər uşaqlar parodont xəstəliklərindən əziyyət çəkir [1]. Bu xəstəliklərin intensivliyi və yayılması yaşla əlaqədar artır və dişlərin tam itirilməsinə gətirib çıxarır, parodontal ciblərdəki infeksiya ocaqları isə bütövlüklə orqanizmə mənfi təsir göstərir. Parodontun iltihabi xəstəlikləri diaqnostika və müalicədə çətinliklərlə, həyat keyfiyyətinin kəskin azalması ilə fərqlənir.

Parodontun iltihabi xəstəliklərinə səbəb olan patogen mikrofloranın müayinəsi intensiv tərzdə gedir. Xüsusi ədəbiyyatda parodont patologiyalı pasiyentlərin yerli və ümumi immunitetinə aid çoxsaylı tədqiqatlar tapmaq olar, bu pasiyentlərin müalicəsi zamanı immun çavabın korreksiya cəhdləri aparılmışdır.

Bu xəstəliklərin müalicəsi, ilk növbədə, effektiv yerli terapiyanın istifadəsilə kompleks olmalıdır. Kompleks müalicə parodont xəstəlikləri olan pasiyentlərin reabilitasiyasına müasir yanaşmanın əsasıdır. Müasir stomatologiyada yerli terapiya üçün preparatların geniş spektrini təklif edir [2].

Lakin, buna baxmayaraq, pasiyentin fərdi xüsusiyyətləri və xəstəliyin gedişatından asılı olaraq, kompleks müalicəsinin aparılmasının aşkar alqoritmi yoxdur. Xroniki generalizəolunmuş parodontitli (XGP) xəstələrin dispanser müşahidəsi və qoruyucu-saxlayıcı terapiyanın proqramı yoxdur. Hal-hazırda parodont xəstəliklərinin yerli terapiyasının effektivliyini artıran yeni dərman vasitələrinin axtarışları aparılır.

Tədqiqatın məqsədi: xroniki generalizəolunmuş parodontitli xəstələrin kompleks müalicəsində antibakterial preparatların kombinasiyasının tətbiqinin effektivliyini qiymətləndirmə və əsaslandırması.

Tədqiqatın material və metodları. Müşahidə altında yüngül və orta ağırlıq dərəcəli xroniki generalizəedilmiş parodontit diaqnozu ilə 100 nəfər böyük xəstələr olmuşdur. Pasport məlumatları, keçirilmiş xəstəliklər haqqında məlumatlar, xəstələrin şikayətləri, klinikaya müraciət etmələrinin səbəbi, parodontitin yaranmasından əvvəlki xəstəliklərin olub-olmaması anamnezə daxil edilirdi. Stomatoloji status öyrənilərkən parodont kompleksinə, ağız boşluğunun və alveolyar çıxıntıların selikli qişasına (trofik və iltihabi proseslərin olub-olmaması və onların intensivliyi), patoloji ciblərin olmasına, dişlərin laxlayıb-laxlamamasına və onların vəziyyətinə, ağız boşluğunun ümumi vəziyyətinə xüsusi diqqət yetirilirdi. Hər hansısa müşaiyət edən xəstəliklər müayinə olunan pasiyentlərdə aşkarlanmadı.

Kompleks müalicənin üsullarından asılı olaraq, qruplar formalaşdırılırdı. Müayinə olunan bütün pasiyentlər 2 qrupa ayrılmışdır. Qrupların hər ikisində parodontitin müalicəsində əsasən işlədilən ənənəvi tədbirlər aparılırdı: bütün diş çöküntüləri (dişətiüstü və dişətialtı) kənarlaşdırıldı, antiseptiklərin istifadəsilə

dişəti cibləri işlənildi, bağlı küretaj aparıldı. Dişəti ciblərinin antiseptik işlənilməsi üçün xlorheksidin istifadə olunmuşdur.

I qrupda parodontal ciblərə turundalarda yalnız antibakterial preparat –metronidazol bütün müalicə boyu qoyulurdu, II qrupda isə parodontal ciblərə baktrim-metronidazol antibakterial vasitələrin kombinasiyası qoyulurdu.

Parodont toxumalarının vəziyyəti subyektiv, obyektiv müayinə və xüsusi kliniki testlərin aparılması ilə qiymətləndirilirdi. Subyektiv müayinədə qanama, dişlərin laxlaması, ağızdan pis qoxu, diş ərpi, diş ətində ağrı, göynəmə və qaşınma hisslər kimi göstəricilərin rast gəlinmə tezliyi müəyyən edilirdi.Obyektiv müayinədə hiperemiya, ödem, ağrı, parodontal ciblər, dişlərin laxlamasının rast gəlinmə tezliyi müəyyən edilirdi.

Müvafiq substratlarla qarışıq ağız suyu nümunələrinin inkubasiyasında turşu-qələvi indikatorların rənginin dəyişməsinə əsaslanmaqla ureolitik və qlikolotik aktivlik müəyyən edilmişdir [3]. Diyen konyuqatlarının (DK) müayinəsi üçün polidoymuş yağ turşularının hidroperoksidlərinin yaranması zamanı əmələ gələn, diyen konyuqatları spektrofotometrdə 232-234 nm uzunluqlu dalğaların absorbsiyasının intensivliyinin dəyişilməsinə əsaslanmış spektrofotometrik üsulla təyin edilmişdir [4]. Malon dialdehidin (MDA) konsentrasiyası tiobarbitur turşusu ilə testdə lipidlərin peroksidlərinin təyininə əsaslanan modifikasiya edilmiş spektrofotometrik üsulla müəyyən olunurdu [5]. Katalazanın təyini üsulu hidrogen-peroksidin molibdenlə sarı rəngli peroksid birləşmələri əmələgətirmə qabiliyyətinə əsaslanır [6].Qarışıq ağız suyunda lizosimin miqdarı Dorofeyçuk V.Q. üsuluna görə müəyyən olunurdu [7]. sIgA-nın miqdarı ümumi qəbul edilmiş üsulla təyin edilirdi.

Ağız boşluğunun gigiyenası və dişətində dəyişikliklərin dərəcəsi stomatoloji indekslərə görə qiymətləndirilirdi (OHİ-S, Mülleman-Kouel, PMA və Pİ) [8].

Parodontda aşkar edlilən dəyişikliklər dinamikada qiymətləndirilirdi: müalicənin 3,6 və 9-cu günü. Müalicənin ümumilikdə müddəti 12 gün təşkil etmişdir.

Alınmış məlumatların statistik işlənilməsi zamanı orta ölçülər və onların səhvləri təyin olunurdu. Statistik etibarlı fərq χ^2, U-kriteriyası üsulları və xüsusi proqramların köməyi ilə – Microsoft Office Excel və Statistika 8,0 müəyyən edilirdi.

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi. Birinci mərhələdə müşahidəmizin altında yüngül və orta ağırlıq dərəcəli xroniki generalizə olunmuş parodontitlə 33 pasiyent olmuşdur.

I və II qrupların xəstələrində parodontitin subyektiv kliniki təzahürlərinin dəyişilməsinin dinamikasının müqayisəvi analizi, xroniki generalizə olunmuş parodontitin müalicəsində antibakterial preparatların kombinasiyasının istifadəsinin effektivliyini təstiq etdi.

Yalnız metronidazolla və baktrim+metronidazolla kombinəedilmiş müalicədən 6 və 9 gün sonra alınmış nəticələrin müqayisəvi qiymətləndirilməsində kliniki simptomatikanın reqressi hər iki qruplarda parodontitin həm yüngül, həm də orta dərəcəsi olan xəstələrdə aşkar edilmişdir. Lakin, aparılmış müalicənin təsiri altında kliniki simptomatikanın reqressinin analizi metronidazol+baktrimin kombinəedilmiş istifadəsinin üstünlüyünü aşkar etdi və bu da xəstəliyin əsas subyektiv əlamətlərinin artıq 6 gündən sonra tez dayandırılması ilə təzahür edirdi. Belə ki, bu müddətə kombinəedilmiş müalicə fonunda, metronidazolla terapiya ilə müqayisədə, parodontitin yüngül və orta dərəcəsi olan xəstələrdə qanama uyğun olaraq 1,3 və 1,5 dəfə azalmışdır. Hər iki qruplarda parodontitin yüngül dərəcəsi olan xəstələrdə dişlərin laxlamasına dair şikayətlər olmamışdır, lakin parodontitin orta dərəcəsi olan pasiyentlərdə preparatların kombinasiyası fonunda, yalnız metronidazolla terapiyası ilə müqayisədə, bu şikayətlər 1,5 dəfə daha az qeyd olunmuşdur

Beləliklə, baktrim+metronidazol preparatlarının kombinasiyası ilə müalicənin istifadəsinin təsiri altında bütün subyektiv simptomların kəskin müsbət dinamikası qeyd olunmuşdu, hansı ki müalicə kursundan sonra, daha nəzərə çarpan olaraq bu göstəricilər normaya yaxın olan səviyyəyə çatırdı. Kombinəedilmiş terapiya üsulu xroniki generalizə olunmuş parodontitin əsas təzahürlərinin daha tez və nəzərəçarpan tərzdə dayandırılmasına səbəb olurdu.

Obyektiv olaraq xəstələrdə dişətinin marginal və alveolyar hissələrinin hiperemiyası və ödemi, parodontal ciblər, dişlərin laxlaması aşkar edilirdi. Parodontitin yüngül dərəcəsi olan xəstələrdə ciblərin dərinliyi 3-3,5 mm, orta dərəcəsi olanlarda isə -4-5 mm çatırdı.

I və II qrup xəstələrdə parodontitin obyektiv kliniki təzahürlərinin dəyişmə dinamikası kombinəedilmiş müalicənin daha effektiv təsirini təsdiq etdi. Metronidazol və baktrim+metronidazolla kombinəedilmiş müalicədən 6 və 9 gün sonra alınmış nəticələrin müqayisəvi analizində hər iki qruplarda həm yüngül, həm də orta dərəcəli parodontitli xəstələrdə obyektiv kliniki simptomatikanın reqressi aşkar edilmişdir. Aparılmış müalicənin təsiri altında kliniki simptomatikanın reqressinin analizi metronidazol və baktrimin kombinəedilmiş istifadəsinin üstünlüyünü aşkar etdi, hansı ki, artıq 6 gündən sonra xəstəliyin əsas obyektiv əlamətlərinin daha tez dayanması ilə təzahür edilirdi. Bu dövrdə kombinəedilmiş terapiya almış, yüngül

dərəcəli parodontitli xəstələrdə hiperemiya 20% xəstələrdə rast gəlinirdi, nəinki metronidazolla terapyia almış xəstələrə əks olaraq – 50%, yəni II qrupun xəstələrində hiperemiya etibarlı olaraq 2,5 dəfə azalmışdır. Xəstəliyin orta dərəcəsi olan II qrupun xəstələrində hiperemiya cəmi 28,6%-də təzahur edib, nəinki I qrupun 83,3% pasiyentlərinə əks olaraq və bu hiperemiyanın tezliyinin 2,9 dəfə azalmasından xəbər verir.

Alınmış nəticələrə uyğun olaraq proseduranın 6-cı gününə hər iki qruplarda ödemin, ağrının, ciblərin və laxlayan dişlərin mövcud olması tezliyində mühüm fərqlər aşkar edilməmişdir.

Deməli, müalicədən 6 gün sonra kombinəedilmiş terapiya hiperemiyanın mövcud olmasına daha effektiv təsir göstərmişdir.

Aparılmış kombinəedilmiş terapiyadan 9 gün sonra alınmış nəticələrin müqayisəvi analizi bütün kliniki simptomların dinamikasını aşkar etdi. Yüngül dərəcəli xəstələrdə alınmış baktrim-metronidazol müaicəsindən sonra, yalnız metronidazolla müalicədən fərqli olaraq, bütün simptomlar yox oldu, lakin orta dərəcəli xəstələrdə isə hiperemiya, ödem, ciblərin və laxlayan dişlərin mövcudluğunun tezliyi uyğun olaraq 3,5 və 2,3 dəfə azalmışdır.

Beləliklə, baktrim+metronidazolla kombinəedilmiş müalicənin istifadəsinin təsiri altında bütün kliniki simptomların müsbət dinamikası qeyd olunmuşdur, hansı ki müalicə kursundan sonra daha nəzərə çarpan olurdu. Kombinəedilmiş terapiya üsulu xroniki generalizə olunmuş parodontitin əsas kiniki təzahürlərinin daha tez və nəzərə çarpan dayandırılmasına səbəb olurdu.

İkinci mərhələdə tədqiqata yüngül və orta ağırlıq dərəcəli xroniki generalizəolunmuş parodontit diaqnozu ilə 67 xəstə daxil edilmişdir.

Gigiyena (OHİ-S), qanama (Mülleman-Kouel) və iltihab (Pİ) indekslərinin dinamikasını uyğunlaşdırdıqda aşkar edilib ki, XGP-in yüngül dərəcəli xəstələrində kombinəedilmiş müalicə fonunda ağız boşluğunun vəziyyətinin yaxşılaşmasına doğru davamlı tendensiya qeyd edilir. Gigiyenik indeksin müalicədən əvvəl və 6 ay sonra qiyməti əsas qrupun pasiyentlərində 5,9 dəfə aşağı olmuşdur (nəzarət – 3,9 dəfə, P<0,05) qanama və iltihab indekslərinin müalicədən əvvəlki və 6 ay sonrakı göstəricilərilə fərqi 3,0 dəfə (nəzarət -1,7 dəfə, P<0,05) və 2,0 dəfə (nəzarət -1,27 dəfə, P<0,05) təşkil etmişdir.

Kombinəedilmiş preparatın istifadəsindən sonra tədqiqatın əvvəlindən OHİ-S indeksi orta hesabla 4,5 dəfə (nəzarət 3,4 dəfə, P<0,05) Pİ indeksi – 2,6 dəfə (nəzarət – 1,4 dəfə, P<0,05), Mülleman-Kouel indeksi 2,5 dəfə (nəzarət - 1,8 dəfə, P<0,05) aşağı olmuşdur.

PMA indeksinin müqayisəvi qiymətləndirilməsində onun orta qiymətlərinin dinamikası əvvəlki indekslərlə eyni olmuşdur.

PMA orta qiymətlərinin dinamikasının analizində ən mühüm dəyişikliklər əsas qrupda XGP yüngül dərəcəsilə müşahidə edilirldi və bu indeksin 2,99 (nəzarət -1,89 dəfə, P<0,05), orta dərəcədə müayinə bitdikdə PMA 2,63 dəfə (nəzarət 1,7 dəfə, P<0,05), azalması ilə ifadə olunurdu.

Hər iki qrupun pasiyentlərində gigiyena və parodontal indekslərin ilkin parametrlərlə etibarlı fərqləri və həmçinin qanamanın, iltihab əlamətlərinin və iltihabi-destruktiv dəyişikliklərin intensivliyinin davamlı azalması qeyd edilirdi. Lakin, daha intensiv iltihabəleyhinə reaksiya əsas qrupda müşahidə olunurdu. Aparılmış tədqiqat baktrim və metronidazolun müştərək istifadəsinin XGP-in yüngül və orta dərəcəsilə pasiyentlərində parodont toxumalarına pozitiv təsirini göstərirdi.

Müqayisəvi qruparası analiz göstərdiki, I qrupun pasiyentlərindən II qrupun yüngül və orta dərəcəli XGP-li pasiyentlərdə terapiyaya baktrim + metronidazol kompleksinin daxil edilməsindən sonra ureolitik aktivliyin artması və qlikolitik aktivliyinin azalması 1,1 dəfə yüksək olmuşdur.

Aşkar edilib ki, parodontitdə selikli qişa hüceyrələrinin membranlarının lipidlərinin peroksid oksidləşmə prosesləri kəskin güclənir, bu ağız suyunda peroksid oksidləşmə məhsullarının toplanmasına səbəb olur, ona görə də membranı azad radikallardan qoruya biləcək preparatların axtarışı aktual suallardan biridir.

Baktrim+metronidazolla kombinəedilmiş terapiya daha effektiv antioksidant təsir göstərmişdir. Aparılmış müalicədən sonra katalazanın konsentrasiyasının artması qeyd edilirdi, belə ki, yüngül və orta dərəcəli XGP-li pasiyentlərin ağız suyunda baktrim+metronidazolla kombinəedilmiş müalicədən (II qrup) sonra fermentin miqdarı nəzarət göstəricilərindən 1,2 və 1,4 dəfə aşağı olmuşdur, metronidazolun yerli daxil edilməsindən sonra (I qrup) bu fərq uyğun olaraq 1,5 və 1,7 dəfə təşkil etmişdir.

Hər iki müayinə qruplarında müalicədən sonra alınmış göstəricilər arasında aparılmış müqayisəvi analiz nəticəsində məlum olmuşdur ki, XGP-in yüngül və orta dərəcələrində baktrim+meronidazol-un müştərək təsiri daha effektivdir. Belə ki, baktrim+metronidazol kombinasiyasının istifadəsindən sonra yüngül dərəcəli XGP-li pasiyentlərin ağız suyunda katalazanın aktivliyi 26,7% (p<0,01), orta dərəcəli XGP-li pasiyentlərdə isə - 18,5% metronidazolu yerli istifadə edən pasiyentlərdən yüksək olmuşdur.

Həmin tendensiya həmçinin MDA və DK-ya dair qeyd olunmuşdur. Müalicədən sonra II qrupun yüngül dərəcəli XGP-li pasiyentlərin ağız suyunda MDA və DK səviyyəsi I qrupun göstəricilərindən 10,9% və 9,1%, orta dərəcəli XGP-li xəstələrdə isə - uyğun olaraq, 10,0% və 13,2% aşağı olmuşdur.

Deməli, aparılmış müalicədən sonra MDA və DK-nın miqdarı azalır, katalazanın aktivliyi isə artırdı, bu isə baktrim + metronidazol kombinəedilmiş terapiyasından sonra daha nəzərə çarpıcı təzahür edilirdi.

Müqayisəvi analiz göstərdi ki, XGP-in yüngül və orta dərəcələrinin baktrim + metronidazol kombinasiyası ilə müalicədə, lizosimin azalmış konsentrasiyasının artması uyğun olaraq 4,2% və 4,7% yüksək olmuşdur nəinki metronidazolla yerli müalicədə. Analoji vəziyyət həmçinin ağız suyunda sIgA-nin konsentrasiyasına dair qeyd olunurdu. XGP-in yüngül və orta dərəcəsi olan II qrupun pasiyentlərində müalicədən sonra bu göstərici uyğun olaraq, 7,2% və 8,1% yüksək olmuşdur.

Beləliklə, seçdiyimiz baktrim+metronidazol kombinasiyası XGP-in gedişatına metronidazolla yerli terapiyası ilə müqayisədə daha müsbət effekt göstərdi. Alınmış nəticələr XGP-in ənənəvi müalicəsini baktrim + metronidazolla tamamlanmasının düzgün qərarı haqqında xəbər verirdi.

Ağız boşluğunun metronidazolla və yüksək dərəcədə baktrim+metronidazol kombinasiyası ilə yerli müalicəsi subyektiv və obyektiv kliniki kriteriyalara, ağız suyunun pH-a, antioksidant müdafiə sisteminə, immunobioloji və stomatoloji indekslərin göstəricilərə müsbət effekt göstərirdi. Alınmış nəticələr əsasında yüngül və orta dərəcəli XGP-li xəstələrin müalicəsində baktrim + metronidazol kombinasiyasının istifadəsini tövsiyə etmək olar.

ƏDƏBİYYAT

1. Petersen P.E. Global strengthening oral health systems- development or adjustment. WHO Global Oral Health Programme Geneva: WHO, 2007, vol. 20, p. 17-20.
2. Абаев З.М., Домашев Д.И., Антидзе М.К. Современные методы лечения и профилактики заболеваний пародонта. Стоматология, 2012, Т.91, №4, с. 72-74.
3. Храмов В.А., Гаврикова Л.М. Определение уролитической и гликолитической активности ротовой жидкости человека. Стоматология, 1996, №3, с.7-9.
4. Гаврилов В.Б., Гаврилова А.Р., Хмара Н.Ф. Изменение диеновых конъюгатов в плазме крови по УФ-поглощению гептановых и изопропанольных экстрактов. Лабораторное дело, 1988, №2, с.60-64.
5. Андреева Л.И., Кожемякин Л.А., Кишкун А.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой. Лабораторное дело, 1988, №11, с.41-43.
6. Горячковский А.М. Клиническая биохимия. Одесса: Астропринт, 1988, 375 с.
7. Дорофейчук В.Г. Определение активности лизоцима нефелометрическим методом. Лабораторное дело, 1968, №1, с.28-30.
8. Куцевляк В.Ф., Лахтин Ю.В. Индексная оценка пародонтального статуса. Учебно-методическое пособие, Сумы: ВВП «Мрія-1” ЛТД. 2002, с.15-24.

Резюме

Оценка эффективности комбинации антибактериальных препаратов при хроническом генерализованном пародонтите

А.Ч. Пашаев, С.В. Пури-захидан, С.Т. Гусейнова, М.Х. Гусейнова, А.Р. Ализаде, Н.К.Керимли

Проведено лечение 100 пациентов с хроническим пародонтитом легкой и средней степенью тяжести. Больные разделены на 2 группы. В обеих группах проводились традиционные мероприятия, принятые при лечении пародонтита. В течение всего периода лечения в I группе в пародонтальный карман вносили антибактериальный препарат метронидазол, во II группе обследования - комбинацию антибактериальных средств: бактрим + метронидазол. Метод комбинированной терапии вызывал более быстрое и выраженное купирование объективных и субъективных проявлений, нормализацию биохимических, иммунологических и индексных показателей заболевания в сравнении с использованием только метронидазола. Метод рекомендован для широкого применения в стоматологической практике при лечении хронического генерализованного пародонтита.

Summary

Evaluation of the effectiveness of a combination of antibacterial drugs in chronic generalized periodontitis

A.C. Pashayev, S.V. Puri-zahidan, S.T. Huseinova, M.H. Huseinova, A.R. Alizade, N.K.Karimli

100 patients with chronic periodontitis with mild and moderate severity were treated. Patients are divided into 2 groups. In both groups, traditional measures were taken to treat periodontitis. During the entire period of treatment in group I, the antibacterial preparation metronidazole was introduced into the periodontal pocket, in the second group of the examination - a combination of antibacterial agents: bactrim + metronidazole. The method of combined therapy caused more rapid and marked relief of objective and subjective manifestations, normalization of biochemical, immunological and dental index indicators of the

disease in comparison with the use of metronidazole alone. The method is recommended for wide application in dental practice in the treatment of chronic generalized periodontitis.

Daxil olub: 19.10.2017

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОВЫШЕННОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ЗУБОВ

П.А. Ахмедбейли, А.М. Архмамедов, Р.М.Мамедов
Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Açar sözlər: dişlərin həssaslığı, müalicə
Ключевые слова: чувствительность зубов, лечение
Keywords: sensitivity of teeth, treatment

В современной практической стоматологии вопросы повышения эффективности и улучшения результатов лечебно-профилактических мер при развитии патологических процессов в мягких и твердых тканях полости рта, в частности заболеваний твердых тканей зубов все еще остаются нерешенными и актуальными [1,2]. В последние годы в связи с бурным развитием стоматологического материаловедения наблюдается стремительное развитие эстетической стоматологии с возможностью выбора оптимальных лекарственных средств и расширением спектра применения различных десенсибилизирующих адгезивных систем [3,4,5]. Внедрение в медицинскую практику весьма качественных реставрационных пломбировочных материалов, а также новых адгезивных систем существенно повысило профилактическую эффективность проводимых терапевтических процедур, а также значительно сократило сроки и объем, необходимые для препарирования кариозных полостей, и обширное иссечение твердых тканей зубов. На данном этапе в терапевтической стоматологии специалистами все чаще используются композитные реставрационные материалы как светового, так и химического отверждения для восстановления утраченных при кариесе и некариозных поражений твердых тканей зубов, для восстановления коронковой части зубов при их травмах, сопровождающихся сколом отдельных фрагментов, а также, как было указано выше, для замещения пораженной эмали, дентина или цемента зубов при гипоплазии, эрозии, патологической стираемости и клиновидном дефекте в пришеечной области [6,7].

Цель исследований повышение эффективности лечения гиперестезии твердых тканей зубов.

Материал и методы исследований. С целью выявления частоты встречаемости повышенной чувствительности зубов у пациентов в возрасте 20-45 лет и особенностей ее клинического течения в разных возрастных группах, а также оценки эффективности различных средств и методов, комплексных лечебно-профилактических мероприятий были проведены анкетирование и клинические исследования полости рта в общей сложности 378 больных. На первом этапе исследований был определен уровень распространенности и особенности клинического течения и степень тяжести гиперестезии твердых тканей зубов верхней и нижней челюсти среди лиц сравнительно молодого, среднего и более старшего возраста. Обследуемые пациенты в ходе исследования были разделены на группы в зависимости от вида десенситайзеров, которые применялись в их лечении:

Первую группу составили пациенты с повышенной чувствительности зубов, которые обрабатывались препаратом Telio CS Desensitizer.

Вторую группу составили пациенты, лечение гиперестезии твердых тканей зубов у которых осуществлялось путем покрытия поверхностей чувствительных зубов десенситайзером Gluma Desensitizer.

Третья группа включала пациентов, которым лечение повышенной чувствительности проводили путем покрытия зубных поверхностей препаратом Admira protect.

Для сравнительной оценки эффективности различных средств в снижении и полной нейтрализации симптома повышенной чувствительности твердых тканей зубов использовались традиционные индексы распространенности и интенсивности гиперестезии зубов - ИРГЗ, ИИГЗ

(Шторина Г.Б., 1986), а также индекс сенсетивности зубов Л.Ю.Ореховой - С.Б. Улитовского - ИСЗ, (2008).

Результаты исследования обработаны методом вариационной статистики. Для характеристики группы однородных единиц были определены их средние арифметические величины (M), ее стандартная ошибка (m) и диапазон изменений (min-max). Для статистической обработки данных был применен непараметрический – критерий U (Уилкоксона-Манна-Уитни) и параметрический – t критерий Стьюдента, как метод оценки различий показателей. Статистическое различие между группами считалось достоверным при значении $p<0,05$. Статистическая обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере с использованием современного программного обеспечения – редактора электронных таблиц Microsoft Excel 2007 и пакета прикладных программ Statistica 7.0.

Результаты собственных исследований. Очень важно с диагностической и профилактической точки зрения заполучить определенные сведения о распространенности и интенсивности этой патологии твердых тканей зубов среди разных возрастных групп, в частности, изучить особенности клинического течения гиперестезии зубов у лиц пожилого и старческого возраста, требующих особого внимания и ухода. В ходе статистического анализа результатов проведенных нами клинических исследований было обнаружено, что повышенная чувствительность твердых тканей зубов, в особенности, ее самые тяжелые формы при обследовании тканей полости рта 378 людей разных возрастных групп были выявлены примерно у 47% человек.

Среди лиц молодого возраста от повышенной чувствительности твердых тканей зубов, ее различными степенями тяжести страдали в среднем 20% до 71% человек, причем у 93 человек из этой же возрастной группы диагностировалась генерализованная форма гиперчувствительности. При этом в основной своей части, гиперестезия зубов была связана с потерей твердых тканей, свидетельствующей о функциональной недостаточности эмали и дентина зубов. В первой возрастной группе локализованная форма гиперестезии отмечалась у 38 (29,0±3,96%) человек мужского и женского пола, а генерализованная форма исследуемой патологии среди лиц молодого возраста, как было указано выше, диагностирована в сравнительно редких случаях (диагр.1).

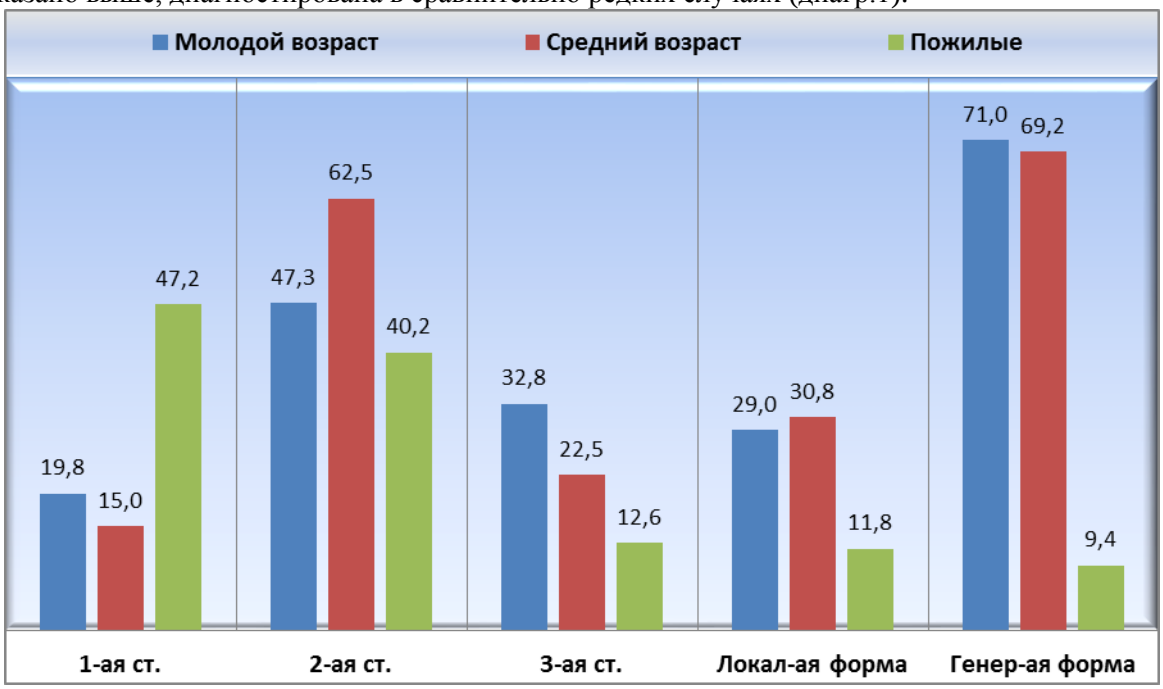


Рис. 1. Распространенность и степень тяжести гиперестезии

Гиперестезия 1 степени, клиническим проявлением которой были болевые ощущения в зубах, возникающих под влиянием температурных раздражителей при температуре ниже 37◦С, выявлялись в первой возрастно-половой группе не часто, и наблюдалась всего у 26 (19,8±3,48%) пациентов, относящихся к обеим половым группам, мужчинам и женщинам. В этой возрастно-половой группе намного чаще обнаруживалась гиперестезия твердых тканей зубов второй степени, то есть когда зубы, подверженные некариозным поражениям, болезненно реагировали на влияние двух видов раздражителей – температурного (холодового) и химического. Так по результатам клинических исследований вышеуказанная степень повышенной чувствительности зубов диагностировалась у

примерно 47,3±4,36% больных самого молодого возраста. Гиперчувствительность твердых тканей зубов к действию всех видов раздражителей, то есть возникновение боли от холодовых, химических и механических раздражителей, что является клиническим проявлением гиперестезии более тяжелой третьей степени, была выявлена у 43 (32,8±4,10%) человек мужского и женского пола в первой возрастной группе. Таким образом, в самых редких случаях у людей молодого возраста встречалась гиперестезия 1-ой степени.

При этом у лиц указанного возраста гиперестезия сочеталась с некариозными поражениями зубов, в частности, гипоплазия эмали, эрозии, клиновидные дефекты чаще всего по причине воспалительных заболеваний пародонта, сопровождающихся рецессией десны. Среди людей среднего возраста гиперестезией твердых тканей зуба, различными ее формами страдали в среднем от 15,0±3,26% до 69,2±4,22% пациентов обоего пола, 45% мужчин и 55% представителей женского пола. При этом, и в этой возрастной группе повышенная чувствительность зубов была связана с наличием некариозных поражений и, как результат, потерей твердых тканей, эмали и дентина. Аналогичная картина при сравнительной оценке эффективности проведенной терапии вырисовывалась при использовании термометрических диагностических проб с использованием прямой воздушной струи (Рис. 2).

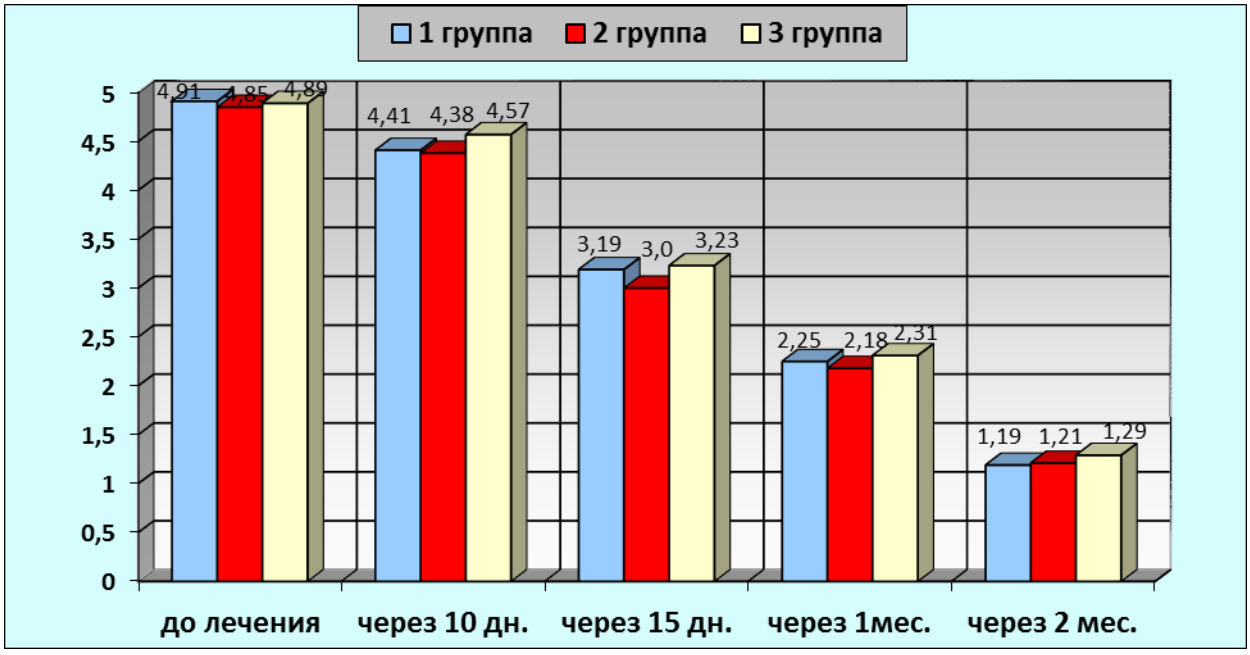


Рис.2. Гиперестезия при проведении пробы с применением холодной струи воды, n (баллы)

Согласно результатам анализа статистических данных пробы с обработкой поверхности пораженных зубов прямой воздушной струей на начальном этапе исследований до лечения цифровые значения определялись в пределах 4,72 баллов в первой группе больных, 4,79 балла – во 2-ой группе больных и 4,63 балла – в третьей группе. При проведении повторных обследований пациентов всех трех групп в течение первых семи дней было выявлено улучшение показателей, особенно у пациентов 1-ой и 2-ой групп, где применялись обладающие ярким обтурирующим эффектом десенситайзеры «GLUMA Desensitizer» и «Telio CS Desensitizer». В сравнительно меньшей степени удалось достичь ожидаемого положительного эффекта у больных третьей группы наблюдения, где цифровые значения этой диагностической пробы в вышеуказанные сроки составили в среднем 3,94 балла, тогда показатели в первой группе снижались до величины 3,5 балла (табл.1). На завершающем этапе научных исследований, то есть в самые отдаленные сроки по данным этой термометрической пробы у больных всех групп был достигнут выраженный терапевтический эффект, характеризующийся значительным снижением показателей.

При обработке поверхности зубов боковой струей воздушной массы до начала терапевтических процедур цифровые значения регистрировались в пределах 4,54 баллов в 3-ей группе больных, 4,88 балла – во 2-ой группе больных и, соответственно,4,68 балла в 1-ой группе обследуемых пациентов. При клиническом наблюдении за пациентами всех трех групп в течение первых шести недель было выявлено более выраженное улучшение значений этого показателя, что также наблюдалось во всех

предыдущих пробах, у людей 1-ой и 2-ой групп, где применялись два вида десенситайзеров, обладающих сильным обтурирующим действием.

Таблица 1

Чувствительность зубов при проведения пробы с применением прямой струи воздуха, n (баллы)

Время обследования	1-ая группа, n=32	2-ая группа, n=34	3-я группа, n=35
До лечения	4,72±0,081	4,79±0,070	4,63±0,083
Через 10 дней	3,50±0,090 *	3,76±0,074 *	3,94±0,091 *
Через 15 дней	2,41±0,088 *	3,32±0,092 *	3,49±0,095 *
Через 1 месяц	1,97±0,071 *	2,38±0,085 *	2,51±0,086 *
Через 2 месяца	1,13±0,059 *	1,18±0,066 *	1,26±0,075 *

Примечание: * - статистически достоверное различие от показателя до лечения (p<0,05, по U-критерию Манна-Уитни)

Так же, как и в проведенных ранее исследованиях в и в данном случае в меньшей степени положительный эффект регистрировался у пациентов с гиперестезией 3-ей группы, где цифровые значения диагностической пробы с использованием боковой воздушной струи через семь дней после начала лечения составили соответственно 3,94 балла. В более отдаленные сроки по данным проведенной термометрической пробы с обработкой поверхности зубов боковой струей воздуха у больных вышеуказанной группы был, достигнут по сравнению с основной группой и группой сравнения стойкий терапевтический эффект, что свидетельствовало о слабо выраженной профилактической эффективности терапевтического средства, который применялся для лечения гиперестезии зубов. Статистический анализ по существующим оценочным критериям показателей индекса сенситивности зубов по Л.Ю.Ореховой – С.Б.Улитовского позволил определить степень тяжести состояние и течения гиперестезии твердых тканей зубов на фоне наличия некариозных поражений, а также эффективность различных применяемых нами в исследованиях лечебно-профилактических средств (рис. 7).по полученным данным, до начала курса базовой терапии во всех группах наблюдения отмечено выраженная тяжелая степень патологического процесса, так как цифровые значения индекса сенситивности зубов колебались в пределах от 79% до 81%.

Спустя семь дней от начала лечения течение гиперестезии твердых тканей зубов определялось как относительно компенсированное состояние, характерное для средней степени тяжести чувствительности зубов, что также подтверждалось снижением значение изучаемого индекса сенситивности зубов, которое варьировало во всех трех группах в пределах 65 - 68%. Аналогичная картина по динамике изменения показателей индекса и состояния твердых тканей зубов наблюдалась и на последующих этапах клинических исследований. Так, через 6 недель от начала лечебных мероприятий повышенной чувствительности зубов значения этого показателя определялись в более низких по сравнению с данными предыдущих этапов, что также можно было трактовать как относительно компенсированное состояние, характерное для чувствительности зубов средней степени.

На завершающей стадии лечения во всех группах, в особенности в основной группе и группе сравнения, было отмечено состояние, отцеживающееся как компенсированная легкая степень гиперестезии зубов. При этом, только у пациентов первой группы, которым применяли десенситайзер «Telio CS Desensitizer», обладающий, как показали результаты проведенных ранее исследований, более выраженным по сравнению с другими препаратами десенситизирующим обтурирующим эффектом. Здесь же было зафиксировано состояние зубов с естественной чувствительностью к температурным раздражителям, о чем свидетельствовали статистические данные индекса сенситивности зубов, значительно снизившиеся через 6 недель от начала лечения (Табл.2). Сравнительный анализ эффективности сенситивности зубов в динамике проводимых лечебно-профилактических мероприятий показал, что на всех этапах исследований, то есть, как в ближайшие сроки, так и на завершающем этапе наблюдений, наилучшая эффективность лечения гиперестезии твердых тканей зубов у людей среднего и пожилого возраста была выявлена при использовании десенситайзера «Telio CS Desensitizer».

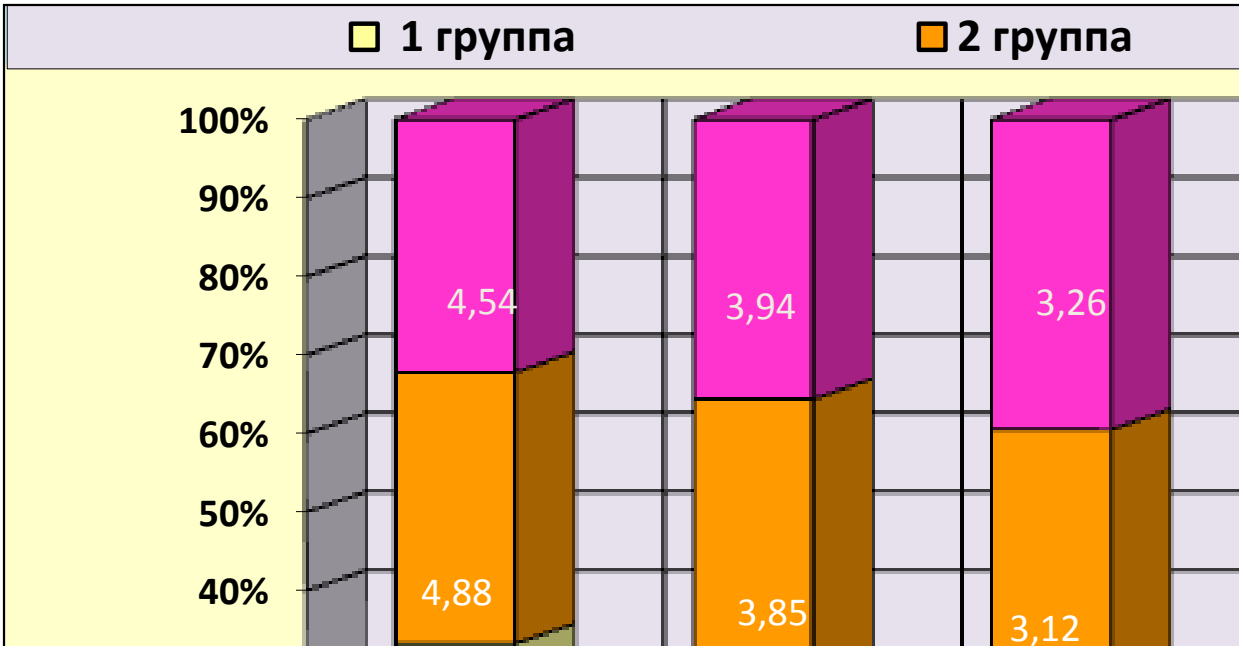


Рис. 3. Повышение чувствительности зубов при проведения пробы с применением боковой струи воздуха, n (баллы)

Таблица 2
Динамика индекса сенситивности зубов Л.Ю.Ореховой – С.Б.Улитовского, %

Время обследования	1-ая группа, n=32	2-ая группа, n=34	3-я группа, n=35
До лечения	81,3±0,83	80,1±0,80	78,5±0,91
Через 10 дней	65,3±0,66 *	67,8±0,89 *	69,9±0,92 *
Через 15 дней	46,1±0,82 *	53,5±1,00 *	57,3±1,08 *
Через 1 месяц	34,0±0,72 *	38,9±1,03 *	44,3±1,15 *
Через 2 месяца	21,9±0,62 *	22,8±0,87 *	26,5±1,15 *

Примечание: * - статистически достоверное различие от показателя до лечения ($p<0,05$, по U-критерию Манна-Уитни)

Таким образом, при наличии в полости рта некариозных поражений зубов во всех возрастно-половых группах для повышения эффективности и улучшения результатов лечения гиперестезии или повышенной чувствительности твердых тканей зубов и сохранении продолжительного профилактического эффекта очень важно и своевременно применение комбинированной терапии на базе современных средств, обладающих выраженным обтурирующим эффектом в сочетании с базовой терапией, заключающейся в применении также пациентами фосфорно-кальциевых препаратов, использование питательных средств, содержащих эти важные мако- и микроэлементы, что подтверждается результатами некоторых научных исследований, которые также показывают важную роль применения в профилактике и лечении гиперестезии твердых тканей зубов, развивающемся на фоне заболеваний пародонта и после одонт препарирования, эффективных местных лечебно-профилактических средств, в частности, десенситайзеров, что в первую очередь направлено на усиление процессов реминерализации эмали и дентина и фосфорно-кальциевого обмена в зубе. Для пациентов в различных возрастно-половых группах, страдающих по определенным причинам гиперестезией твердых тканей зубов необходимо для достижения хорошего клинического эффекта в ближайшее время и в более отдаленные сроки использовать местную терапию в виде применения лечебно-профилактических препаратов обтурирующего или химического действия обладающих выраженными десенситивными свойствами, которые могут и должны применяться одновременно с гигиеническими средствами: зубными пастами, некоторыми ополаскивателями, также обладающими противосенситивными свойствами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Vergnes, J. N. Frequency and risk indicators of tooth decay among pregnant women in France: A cross-sectional analysis // PloS one, 2012, v.7, №5, 34-41

2. Зинченко, С.В. Обоснование эффективных методов профилактики кариеса у лиц преклонного возраста: Автореф. дис. … канд. мед. наук. Пермь, 2008, 18 с.

3. Дрожжина, В.А. Кустарев В.Н., Соловьева-Савоярова Г.Е. Взаимосвязь некариозных поражений зубов (эрозий, клиновидных дефектов и сочетанных форм поражения) с нарушениями гормонального и минерального гомеостаза у женщин // Институт стоматологии, 2007, №3 (36), с.102-107.

4. Орехова Л.Ю., Улитовский С.Б. Определение чувствительности зубов // Пародонтология, 2009, № 1, с. 85-88.

5. Соловьева А.М. Гиперчувствительность дентина: проблема и пути их решения // Клиническая стоматология,2010, № 1, с.48-50.

6. Максимовская Л.Н., Ульяницкая Е.С. Сравнительное исследование характера воздействия на дентин современных десенситайзеров // Dental Forum, 2007, № 2, с. 6-9.

7. Constantinescu-Dobra, A. The Internet marketing and the SMEs. A comparative analysis of dentistry strategies for online and printed advertising // Marketing From Information to Decision, 2012, №5, p. 75-88.

Xülasə

Diş həssasliginin müalicəsinin müasir aspektləri

P.A. Əhmədbəyli, A.M. Arxməmmədov, R.M.Məmmədov

Klinik tədqiqatlar zamanı aparılan praktik stomatologiya sahəsində geniş yayılmış müxtəlif müasir desensitizerslərin klinik effektivliyinin müqayisəli statistik təhlili göstərir ki, zədəli dişlərin sərt toxumalarının artan həssaslığının daha çox azalması iki preparatın tədbiqi zamanı aşkar edilmişdir - Telio CS Dezensitizer və GLUMA desensitizer.

Summary

Modern aspects in the treatment of tooth sensitivity

P.A. Ahmadbeyli, A.M. Archmammadov, R.M. Mammadov

A comparative statistical analysis of the clinical efficacy of various modern desensitizers, widely used in practical dentistry, conducted during clinical trials showed that a more pronounced decrease in the sensitivity of hard tissues of the affected teeth was detected at the use of two preparations - Telio CS Desensitizer and GLUMA Desensitizer.

Daxil olub: 19.10.2017

ÜZÜN ORTA HİSSƏSİNİN TRAVMATİK ZƏDƏLƏNMƏLƏRİNİN TƏSNİFATLANDIRILMASI MƏSƏLƏSİNƏ AİD. AOCMF-NIN 3-CÜ SƏVİYYƏ TƏSNİFAT SİSTEMİ

Ç.R.Rəhimov, S.Q.Əhmədov, İ.M.Fərzəliyev

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

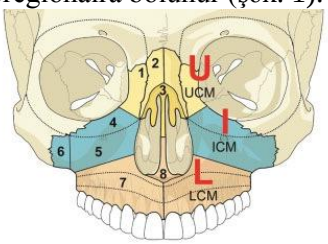
Açar sözlər: travmatik zədələnmələrin təsnifləşdirilməsi, almacıq sümüyü, üzün orta yan və ön hissələri, dişlərin zədədlənməsi

Ключевые слова: классификация травматических повреждений, орбитальный комплекс, средняя зона лица, анатомическая область.

Key words: classification of traumatic injuries, orbital complex, midface, anatomical region.

AOCMF- nın yeni Təsnifat Sistemində (TS) kəllə-üz-çənə sınıqları üç müxtəlif səviyyələrdə baxılır [1]. AOCMF- nın 2-ci Səviyyə TS-da üzün orta ön və yan həssələrin sınıqlarına Le Fort və digər analoji kəllə-üz-çənə sınıqların təsnifatları ilə muqaisəli şəkildə baxılıb [2]. Hazırki məqalədə kəllə-üz-çənə nahiyyədə tipik yerləşən sınıqların 3-cu Səviyyə TS-ə yuğun kodlaşması aparılır. 2-ci Səviyyə TS-dan fərqli olaraq bu TS-də sınıqların morfoloji strukturlarına baxılır. Təsnifatlandırmanı aparmaq üçün digər göstəricilərlə (kliniki-rentgenoloji) yanaşı məlumatı toplayarkən travmadan qabaq xəstədə olan diş-çənə sistemin vəziyyəti (dişləm, istifadə olunan ortopedik konstruksiyanın təyinatı və növü) haqqında məlumat eldə edilməlidir [2].

Üzün orta hissəsinin travmatik zədələnmələrinin 3-cü Səviyyə TS-i. Üzün orta mərkəzi və yan həssələri ayrı-ayrı sepsifik anatomik nahiyyələrə bölünür. *Üzün orta mərkəzi hissəsi*. Üzün orta mərkəzi həssəsi öz növbəsində 3 regiona və 8 subregionalra bölünür (şək. 1):



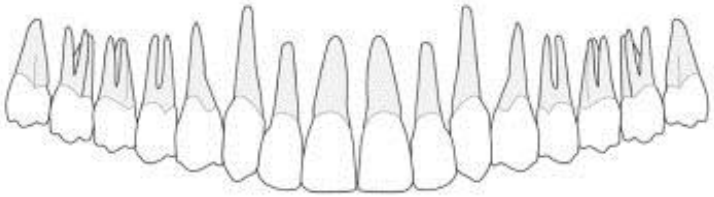
Şək. 1. Üzün orta mərkəzi həssəsinin subregionlara bölünməsi.

- UCM: Üzün yuxarı mərkəzi orta hissəsi: 1. əngin alın-əng çıxıntısı/orbitanın içəri kənarı; 2. burun sümüyü; 3. yuxarı burun arakəsməsi/xəlbir sümüyün perpendikulyar səhfəsi
- İCM: Üzün ara mərkəzi orta hissəsi: 4.aşağı orbita kənarın içəri hissəsi: 5.əng cibib ön divarı və alın-burun kontroforsu; 6.almacıq əng darağı –ZMC (alveol-almacıq kontroforsu)
- LCM: Üzün aşağı mərkəzi orta hissəsi; 7.əngin alveol çıxıntısı-xətlər bu hissəsnin müxtəlif atrofiya prosesini göstərir; 8. aşağı burun arakəsməsi/xış sümüyü

UCM və İCM arasında sərhəd eyni zamanda orbitanın icəri və aşağı kənarını ayırır. Bu nahiyyədə rast gəlinən sınıqların 2-ci Səviyyə TS-də əvvəlki məqaləmizdə göstərilmişdir [1]. Hazırki məqalədə biz bu sınıqlraın morfoloji strukturu əsasında 3-cü Səviyyədə təsnifatlandırılmasını veririk. Burada sınıqların parçalanmasına, fraqmentlərin yerdəyişməsinə, sümüyün atrofiya dərəcəsinə diqqət etirilir. Rəqəmlə sümüyün parçalanması göstərilir: 0-parçalanmamış sınıq (bir və iki düz xətli sınıq); 1-parçalanmış (daha çox sınıq xətləri). Fraqmentlərin yerdəyişməsi metrik ölçülərlə aparılır-öz anatomik yerindən neçə mm yerini dəyişib.Sınıq nahiyyəsində sümük itkisinin (defektinin) olması: 0-sümük defekti yoxdur; 1-sümük defekti mövcuddur.

Bu nahiyədə burun sümüklərinin sınıqları iləyanaşı NOE tiplisınıqlara rast gəlirik. UCM və İCM regionalrın birgə sınıqları Le Forte II tipli sınıqlara, LCM regionun siniqlar isə Le Forte I tipli sınıqlara uyğundur [4-11]. Bu sınıqlara 3-cu Səviyyə TS-mi tədbiq edərkən və kodlaşdırma aparakən subregionlar qeyd edilir (şək.1, 1-8). LCM regionun sınıqlarında eyni zamanda diş-alveol sistemin vəziyyəti (dişləm və sümüyün atrofiya dərəcəsi) qeyd edilir.

Diş sırasının təsnifatlandırılması- FDİ-in müəyyən edilən nömrələrlə qeyd edilir (şək.3).



FDİ	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
ADA	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
	M3	M2	M1	PM2	PM1	C	İ2	İ1	İ1	İ2	C	PM1	PM2	M1	M2	M3

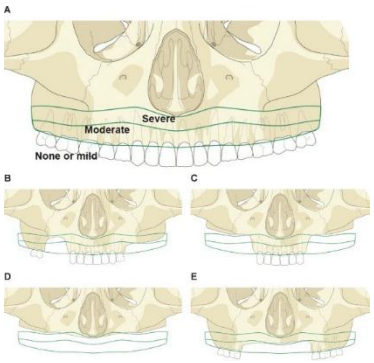
Şək. 2. Daimi dişlərin Beynəlxalq (FDİ) və Amerika (ADA) təsnifatlandırılması. İ-kəsicidişlər, C-köpək dişi, PM- kiçik azı dişlər, M-azı dişlər. Mezial- periferiyadan mərkəzə, Distal-mərkəzdən periferiyaya, Proksimal-mərkəzdən periferiyaya.

Əngin atrofiyası- dişsiz çənədə əngin alveol darağın atrofiyası dərəcəsi ilə qeyd edilir. Əngin əngin alveol darağın hündürlüyü KT müyinəsi ilə hesablamaq olar. Burada sagital kəsiklərdə-ön dişlər nahiyyəsində, koronal kəsiklərdə-arxa dişlər nahiyyəsi [12].

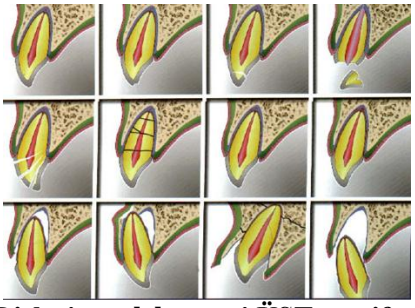
0 - atrofiya qeyd edilmir və ya cuzuidir, vertikal hündürlüyü ≥11mm

1 - atrofiya üğramış, vertikal hündürlüyü =6-10 mm

2 - ciddi atrofiya, vertikal hündürlüyü <5 mm



Şək. 3. İkincili adentiya və əngin atrofiyası. Noneor mild-0, Moderarte-1, Severe-2. (B)-2 sol tərəfdə ciddi atrofiya, və 1- mülaim atrofiya sağ tərəfdə, (C)-2- ciddi atrofiya kiçik və böyük azı dişlər nahiyyəsində, (D) tam atrofiyalı əng, (E)-2- ciddi atrofiya frontal dişlər nahiyyəsində.



Şək. 4.Dişlərin zədələnməsi ÜST təsnifatında
I sinif. cüzi struktur zədələnmələri ilə dişin əzilməsi
II sinif. Diş tacının ağırlaşmamış sınığı
III sinif. Diş tacının ağırlaşmış sınığı
IV sinif. Diş tacının tam sınığı
V sinif. Diş tacının və kökünün boylama sınığı
VI sinif. Diş kökünün sınığı.
VII sinif. Dişin natamam çıxığı.
VIII sinif.Dişin tam çıxığı.

Diş-paradont toxumaların zədələnməsi. Dişətrafı toxumalar və dişlər ayrıca qeyd edilir.

Diş çıxıqları öz növbəsində təsnifatlandırlır: **Natamam cıxıq (ekstruziya)-** alveolun kortikal lövhəsinin tamlığı pozulur və diş dış yuvası ilə əlaqəsini qismən itirir, hərəkətli olur və yerini dəyişir. **Tam cıxıq (avulsiya)** -periodontun bütün toxumalarının cırılması nəticəsində dış diş yuvası ilə əlaqəsini itirir və ya yalnız dişəti yumşaq toxumaları ilə əlaqəsini saxlayır. **Çaxılmış diş (intruziya)** – dışin çənənin alveol çıxıntısının süngəri maddəsinə yeridilməsi baş verir(dışin dış yuvasına daxil olması)

Dış sınıqları-dişin müəyyən hissəsində tac və ya kök hissəsində olan sınıqlardır.

Diş tacının sınıqları pulpa kamerasının açılması və açılmaması ilə müşaidə olunur.

Diş kökünün sınığı öz növbəsində təsnifatlandırlır

Sınıq xəttinin istiqamətinə görə: 1. Çəp; 2. Boylama; 3. Köndələn; Qəlpəli

Yerləşməsinə görə: 1. Aşağı (dişin boyun nahiyyəsinə yaxın); 2. Orta; 3. Yuxarı (dişin apeksinə yaxın)

Fraqmetlərin yerini dəyişməsi və yerini dəyişməməsi ilə: iki və daha çox növlərinin birgə rastgəlıməsi zamanı -dişlərin müştərək və ya kombina edilmiş travması sayılır.

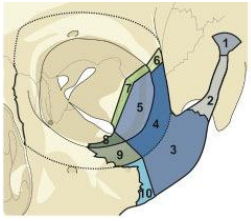
Diş-alveol sistemin zədələnməsi. Burada dış kökləri səviyyəsində və dış köklərinin zirvəsindən və ya daha yuxarı keçən sınıqlar ayırlır.

Damaq rəfi. Bu strukturu xış sümyü, əngin damaq çıxıntıları və damağın horizontal lövhəsi təşkil edir. Sınıqlar 3 kateqoriya bölünür: 1- köndələn sınıq xətti; 2- İki xətli və ya orta sağıtal sınıq; 3- İki xətli və ya daha çox sınıq xətləri.

Əgər sümük defekti müşaidə edilirsə əlavə olaraq D- sümük defekti işarələnməlidir.

Qanadabənzər çıxıntı. Sınıqların təsnifatlandırılmasında qanadabənzər çıxıntı anatomik olaraq əsas sümüyünün bir hissəsi kimi yox ayrıca baxılır.

Üzün orta yan hissəsi (Alamcıq). Bu region 3-cü Səviyyə TS-də göstərildiyi qaydada sübregionlara bölünür (sək.5, cədvəl 1).



Şək. 5. Üzün orta yan hissəsinin (almacıq) subregionları. Z- almacıq sümüyü, RL- orbitanın bayır kənarı, Ri- orbitanın aşağı kənarı, W1-orbita divarının ön hissəsi

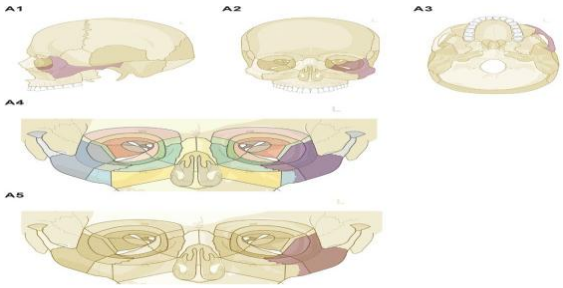
Cədvəl 1

Üzün orta hissəsinin travmatik zədələnmələrinin 3-cü Səviyyə TS-i.

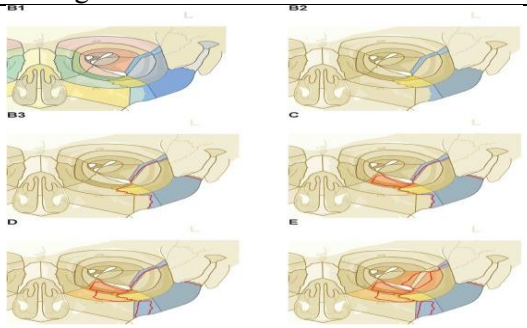
Üzün orta hissəsinin almacıq nahiyyəsi (92 Z)		Verilən kod	
İD	Subregionlar	2-ci Səviyyə	3-cü Səviyyə Orbita
1	Almacıq qövsün gicgah sümüyü hissəsi	Z	
2	Almacıq qövsü	Z	
3	Almacıq sümüyü	Z	
4	Almacıq sümüyü (orbitanın bayır kənarı)	Z	RL
5	Bayır orbita divarının ön hissəsi	OL	W1L
6	Almacıq-alın tikişi nahiyyəsi	Z	RL
7	Almacıq-sfenoid tikişi nahiyyəsi (əsas sümüyün böyük qanadı)	Oi	W1L
8	Aşağı orbita divarının ön, almacıq sümüyü, hissəsi	Oi	W1i
9	Aşağı orbita kənarınalmacıq sümüyü, hissəsi (orbita daxili kənarı)	Z	Ri
10	Almacıq-əng darağı-almacıq hissəsi	Z	

Alamacıq sümüyü cisminin bu regionda 5 bağlantısı aşağıdaki qaydada kodlaşdırlır.

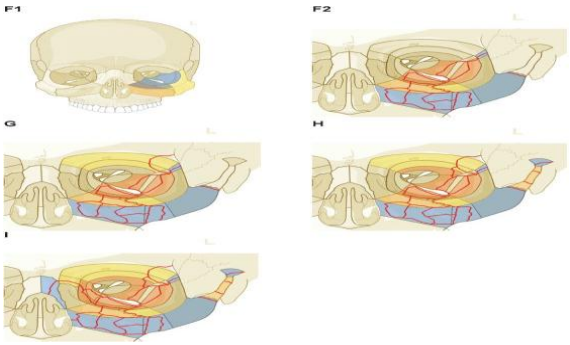
Alın çıxıntısı və ya orbitanın bayır kənarı	Subregion İD 4
Almacıq-əng darağı və ya kontroforsu	ZMC, Subregion İD 10, Subregion İD 6
Aşağı orbita çıxıntısı	Subregion İD 9
Bayır orbita çıxıntısı	Bayır orbita divarının ön hissəsi, Subregion İD 5
Gicgah sümüyünün almacıq qövsü hissəsi	Subregion İD 3



Şək. 6. Alamacıq sümüyü/alamcıq qövsünün klinki anatomiyası.
A1-A3- kəllə sümüklərli arasında almacıq sahəsi; A4- üzün orta hissəsinin panoromik görüntüsü; A5- üzün orta hissəsində alamacıq sahəsi



Şək. 7. Alamacıq sümüyü/alamcıq qövsünün klinki anatomiyası. (davamı)
B1- Alamacıq-orbita kompleksi; B2- Alamacıq sümüyü; B3- Alamacıq sümüyünün en-blok sınığı (qırmızı xətlər); C-Alamacıq sümüyünün və orbitanın aşağı divarının lövhəli sınığı (qırmızı xətlər); D- Çoxsaylı sınıq-alamacıq sümüyü, almacıq-əng darağı və orbitanın aşağı divarının lövhəli sınığı (qırmızı xətlər); E- orbitanın aşağı divarının yerdəyişməilələvhəli sınığı (qırmızı xətlər)



Şək. 8. Alamacıq sümüyü/alamcıq qövsünün klinki anatomiyası. (davamı)

F1,F2-əng cibinin ön divarının qəlpəli sınığı əlavə olunur; G-alın sümüyü prosesə qoşulur; H-əlavə gicgah sümüyü zədlənir; İ-NOE tipli siniq əlavə olunur.

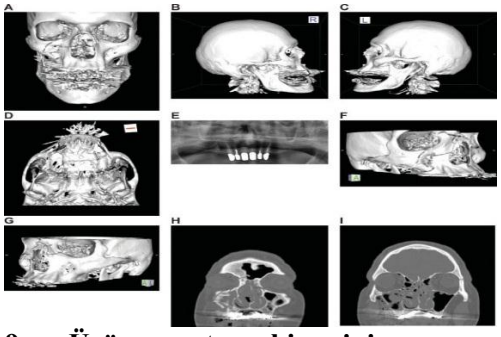
Sınıqların kodlaşdırılması. Qeyd etdiyimiz kimi AOCMF-in TS-də kəllə-üz-skeleti sümüklərinin sınıqlarına: kod 92- üzün orta hissəsi. AOCMF Səviyyə 3 TS-də sınıqların topoqrafiyasına daha detallarla baxılır və aşağıdaki qaydada işarələnir:

- 0-xətli sınıqlar
- 1-qəlpəli sınıqlar
- d-sümük defektiilə müşaidə olunan.
- m -orta hissə (R -sağ və L-sol0
- U-mərkəz orta hissə

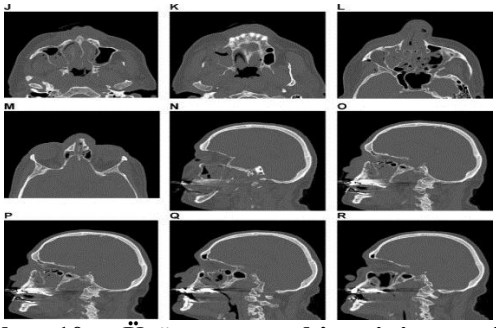
Məsələn-92 ZO.İ1.U1.İO- üzün orta hissəsinin sınığı: sağ tərəfdə - alamacıq sümüyün xətli sınığı, çoxsaylı İCM və UCM nahiyyələrində qəlpəli sınıq və sol tərəfdə İCM nahiyyəsində xətli sınıq.

Müzakirə. AOCMF tərəfindən təqdim olunan TS-i üzün orta hissəsinin sınıqlarına 3 Səviyyə TS-də baxılır. Üzün orta hissəsi regionlara və subregionalar bölünərək, burada rast gəlinən mürəkkəb sınıqların kodlaşdırlıması aparılır. Təqdim etdiyimiz kliniki hallarda üzün orta hissəsinin sınıqlarında kodlaşmanın tədbiqi göstərilir (şək.9-21).

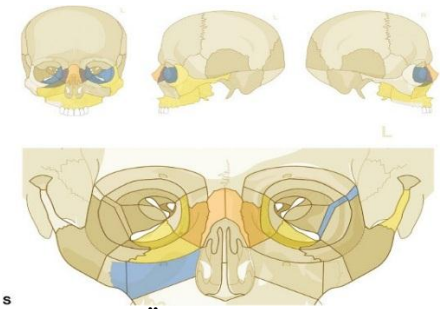
Digər TS-ən fərqli olaraq burada sınıqlrın qəlpəli olub olmamasını, fraqmentlərin yerdəyişməsini və ya itkisini sənədləşdirmək olur. Eyni zamanda travmadan əvvəl xəstənin stomatoloji statusunu və çənənlərin atrofiyası dərəcəsi qeydə alınır. Bunalar travmanın daha dəqiq qiymətləndirməsinə imkan yaradır. Klinki təcrubədə rast gəlinən sınıqların kodlaşdırılması və radioloji nümünələrlə izahatı verilir. Bu kliniki hallarda AOCOIAC www.aocmf.org/classification saytında yer alan proqram təminatının elektron versiyasını istifadə etmək olar



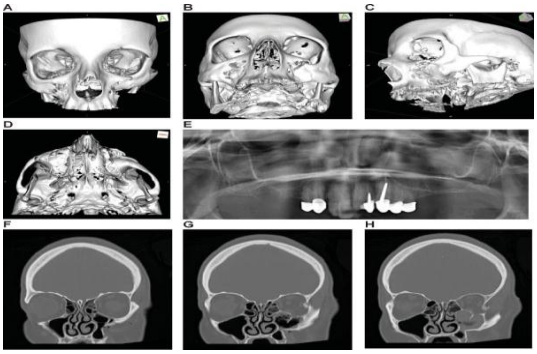
Şək. 9. Üzün orta hissəsinin assimetrik sınığı. 3D KT müyinəsində A-öndən,B- sağ yan tərəfdən,C-sol yan tərfdən D-kəlləəsası, E-panoramik, F və G- köndələn sağ və sol tərəfdən, H və İ-koronal kəsiklərdə göstərilir.



Şək. 10. Üzün orta hissəsinin assimetrik sınığı.(davamı) KT müyinəsində-J-M aksial, N-sagital kəsikdə sağ qanadabənzər çıxıntının bayır lövhəsi, O- sağ qanadabənzər çıxıntının içəri lövhəsi, P- sol qanadabənzər çıxıntının içəri lövhəsi, Q- sol qanadabənzər çıxıntının bayır lövhəsi, R-sol bayır orbita kənarı



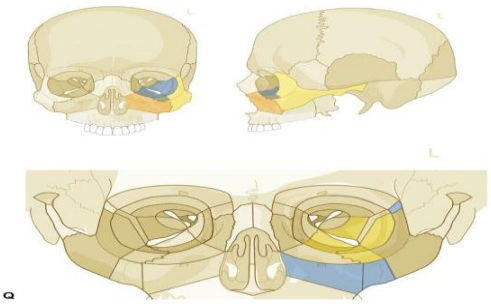
Şək.11. Üzün orta hissəsinin assimetrik sınığı.(davamı) S- Səviyyə 3 üzrə Kod: 92 I0i.L0.Pt0.Oim.U1m.Omil.Pt0.L0.Z0, sağ orbitada (sağ): R(im).W1(im)2(i),



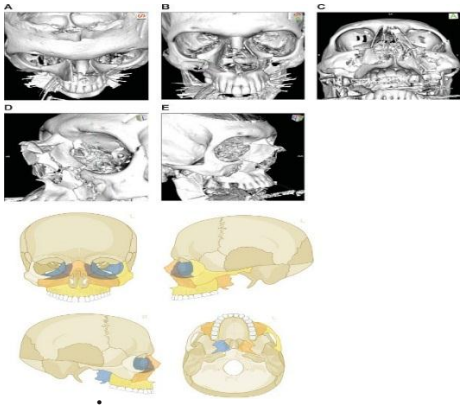
Şək.12. (davamı) (F–I) KT koronal kəsik; KT (J-M) axial kəsik: N-sagital kəsik-solda içəri divar, (O) orbitanın aşağı divarı içəri səthi, (P) sol tərəfdə aşağı göz yuvasına uzanan sınıq

sol orbitada : R(lm).W1(lim)2(i).

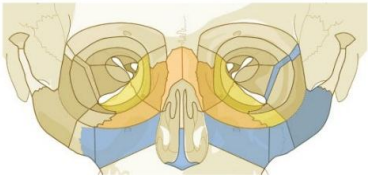
Diaqnoz: sol orbitanın sınığı. Detallarla: əsas sümüyünün böyük qanadına və almacıq sümüyünün orbital səthinə uzanan sınıq xətti, əng cibi ön divarının qəlpəli sınığı, almacıq-əng kontroforsu və əng qabarının, almacıq qövsünün sınığı. Diş sırasında (FDI):18–15; 26–28 adentiya. Bu nahiyyələrdə əngin cəddi atrofiyası: kəllə və geri istiqamətə miqyaslı yerdəyişmə ilə. Sol orbita daxili: ön orbita və orta orbita aşağı güzyuvasına uzanan sınıq.



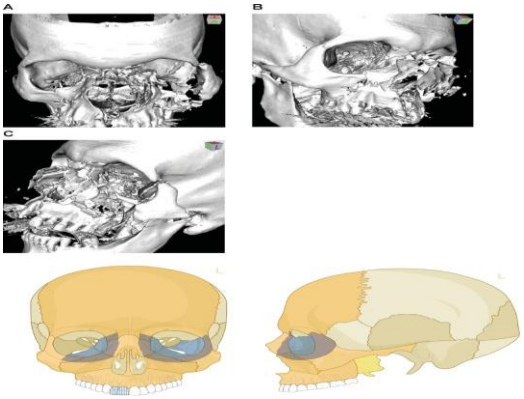
Şək. 13. (davamı) (Q) Səviyyə 3 üzrə Kod: 92 m.Oil.I1.Z0i - 93 m.M0, Sol orbita R(li).W1(li)2(li).
Diaqnoz: sol orbitanın sınığı. Detallarla: əsas sümüyünün böyük qanadına və almacıq sümüyünün orbital səthinə uzanan sınıq xətti, əng cibi ön divarının qəlpəli sınığı, almacıq-əng kontroforsu və əng qabarının, almacıq qövsünün sınığı. Diş sırasında (FDI):18–15; 26–28 adentiya. Bu nahiyyələrdə əngin cəddi atrofiyası: kəllə və geri istiqamətə miqyaslı yerdəyişmə ilə. Sol orbita daxili: ön orbita və orta orbita aşağı güzyuvasına uzanan sınıq.



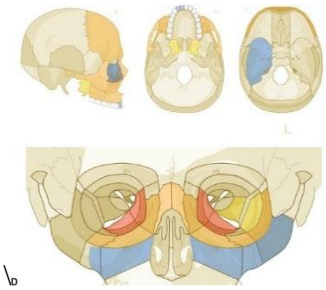
Şək.14. İki tərəfli Naso-orbito-ethmoidal tipli sınıq.
Radioloji-3D KT müayinəsi (A) yuxarı ön, (B) ön, (C) aşağı ön, (D) sol köndələn bayır və (E) sağ köndələn bayır . Təsvir- yerinidəyişən sınıq NOE tipli sınıq, Le Fort I və II, eləcədə sol almacıq sümüyün sınığı ilə.



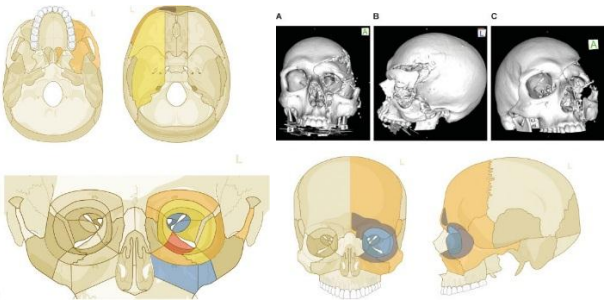
Şək. 15. (F) (davam) Səviyyə 3 üzrə Kod:: 92 I1i.L0.Pt.Oim.U1m.Omil.Pt1.L0.I1i.Z0i, Sağ orbita R(im).W1(im)2(im), Sol orbit (left)R(lim).W1(lim)2 (im).



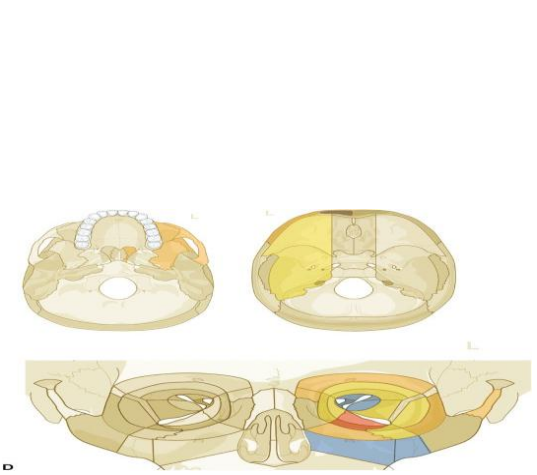
Şək.16. NOE tipli ikitərəfli (III növ).
Radiloloji: 3D CT müayinəsi (A) ön, (B) sağ köndələn bayır, və (C) sol köndələn bayır proeksiyada. Təsvir- yerinidəyişən sınıq ikitərəfli NOE tipli sınıq, Le Fort I və II, eləcədə sol almacıq sümüyün sınığı ilə.



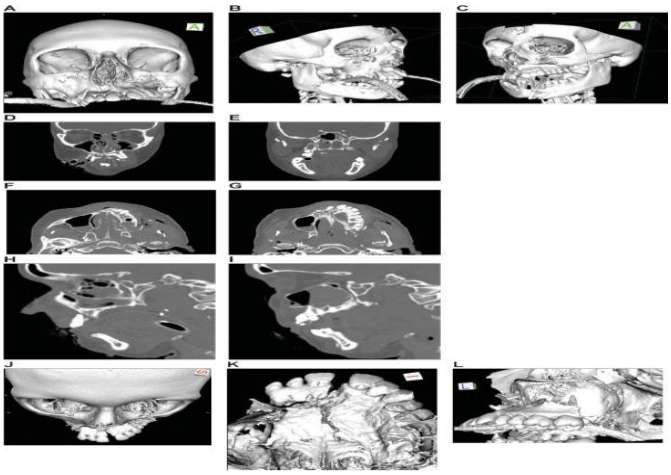
Şək. 17. (D) (davam) Səviyyə 3 üzrə Kod:: 92 Z1i.I1i.L1.Pt0.Oim.U1m.Omil.Pt0.L1.I1i.Z1li -93 m.M -94 F1.m.F1m, Orbit (sağ): R(im).W 1(im) 2(im), Orbit (sol): R(lim). W1(lim) 2(lim).



Şək.18. bayır kəllə -orbita-üz sınığı: fronto-spheno-zygomatico-orbital sınığı. Radiloloji: 3D CT müayinəsi (A) ön, (B) sol bayır və (C) sağ köndələn bayır proeksiyada. Təsvir- böyük fraqmentin ciddi yerdəyişməsi ilə, orbita divarların dağılması ilə.

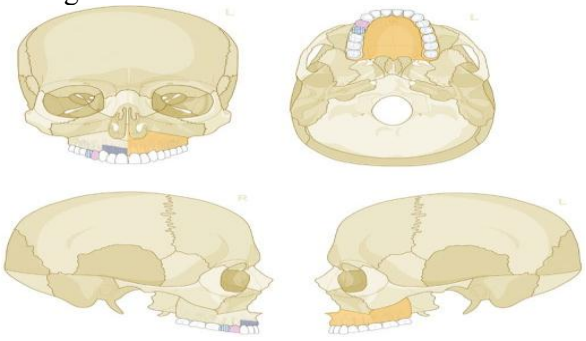


Şək. 19. (D) (davam) Səviyyə 3 üzrə Kod: 92 m.Omil.I1i.Z1li - 93 m.Oas.M0.A0.S1 - 94 m.F1m, Orbit (sol): R(slim). W1(slim) 2(slim). A(slim).



Şək. 20. Üz-skeleti sümüklərinin çoxsaylı sınığı: üzün aşağı orta hissəsi (bir tərəfli Le Fort I tipli sınıq.

Radiloloji:3D KT müayinəsi (A) ön, (B) sağ köndələn bayır və (C) sol köndələn bayır, (D, E) koronal; (F, G) aksial; (H, I) sagital; detallarla—(J) ən yuxarı alın, (K) damaq arxa, (l) əng-qanadabənzər proeksiyalarda. Təsvir: üzün orta hissəsi komponenti ilə üz-skeleti sümüklərinin çoxsaylı sınığı- sol LCM, solda damaqda paramedian sınıq xətti ; əngdə 11–13 dişlər nahiyyəsində sol alveolar çıxıntının, 14 diş boyu vertical sınıq , 15 dişin tam çıxığı. Anamnez: travmadan əvvəl diş sırası (FDI): intakt. Damaq: solda paramedian sınıq. Pterygoids: sağlam. Yerdəyişmə: sol LCM ön yuxarı, sol əng cibi ön divarı qəlpəli,sol orbita kənarı intakt. Daxili orbita: sağlam.



Şək. 21. (davam) (M) Səviyyə 3 üzrə Kod: 91 P.A.S.P - 92 La.P2.L1. Çənədə Səviyyə 2 üzrə Kod: 4 sahəni tutur iki tərəfli oynaq başı, sağ bucaq/çaxə və simfiz.

ƏDƏBİYYAT

1. Audigé L., Cornelius C.P., Di Ieva A., Prein J. CMF Classification Group. The first AO classification system for fractures of the craniomaxillofaxial skeleton: rationale, methodological back- ground, developmental process and objectives // Craniomaxillofac Trauma Reconstr, 2014, 7(Suppl 1), p.6-14

2. Kunz C., Cornelius C.P., Prein J. et al. The comprehensive AOCMF classification system: midface fractures - level 2 tutorial // Cranio- maxillofac Trauma Reconstr, 2014, 7(Suppl 1), S59-S67

3. Stranc M.F. Primary treatment of naso-ethmoid injuries with increased intercanthal distance // Br J Plast Surg., 1970, v.23(1), p.8-25

4. Audigé L., Cornelius C.P., Buitrago-Téllez C.H. et al. The comprehensive AOCMF classification system: classification and documentation within AOCOIAC software // Craniomaxillofac Trauma Reconstr., 2014, 7 (Suppl 1), S114-S122

5. Kunz C., Audigé L., Cornelius C..P et al. The comprehensive AOCMF classification system: orbital fractures - level 3 tutorial // Cranio- maxillofac Trauma Reconstr., 2014, v.7(Suppl 1), S92-S102

6. Sargent L.A., Rogers G.F. Nasoethmoid orbital fractures: diagnosis and management // J Craniomaxillofac Trauma, 1999, v.5(1), p.19-27

7. Sargent L.A. Nasoethmoid orbital fractures: diagnosis and treatment // Plast Reconstr Surg., 2007, v.120(7, Suppl 2), 16S-31S

8. Fraioli R.E., Branstetter B.F. IV, Deleyiannis FW. Facial fractures: beyond Le Fort // Otolaryngol Clin North Am., 2008, v.41(1), p.51-76,

9. Vora N.M., Fedok F.G. Management of the central nasal support complex in naso-orbital ethmoid fractures // Facial Plast Surg., 2000, v.16(2). p.181-191

10.Cornelius C.P., Audigé L., Kunz C. et al. The comprehensive AOCMF classification system: mandible fractures - level 3 tutorial // Craniomaxillofac Trauma Reconstr., 2014, v.7(Suppl 1), p.S31–S43

11.Buitrago-Téllez C.H., Schilli W., Bohnert M. et al. A comprehensive classification of craniofacial fractures: postmortem and clinical studies with two- and three-dimensional computed tomography // Injury, 2002, v.33(8), p.651-668

12.Sağlam AA. The vertical heights of maxillary and mandibular bones in panoramic radiographs of dentate and edentulous subjects // Quintessence Int., 2002, v.33(6), p.433-438

13.Juodzbalys G., Raustia A.M. Accuracy of clinical and radiological classification of the jawbone anatomy for implantation- a survey of 374 patients // J Oral Implantol., 2004, v.30(1), p.30-39

Резюме

Классификационая нсистема AOCMF основанную на визуализации для переломов средней зоны лица на третьем уровне

Ч.Р.Рагимов, С.Г.Ахмедов, И.М.Фарзалиев

Это руководство описывает классификационную систему AOCMF основанную на визуализации для переломов средней зоны лица на уровне 3. Топография различных областей средней зоны лица (центральная часть средней зоны, верхняя центральная часть средней зоны, внутренняя центральная часть средней зоны, нижняя центральная часть средней зоны – включающая носо-орбито-этмоидальный комплекс; латеральная часть средней зоны – скуловая кость и скуловая дуга, небо) разделена на более детализированные подразделы, чем в уровне 2 и за пределами классификации Ле Фора и его аналогами. Уровень 3 классификационной системы представлен с инструкциями обозначения линий переломов в данных областей. Обозначение таких часто встречающихся линий переломов как переломы носо-орбито-этмоидального комплекса становится более упрощенным в рамках данной системы, благодаря усовершенствованной схематизации данных подразделов. В качестве отличительной черты этот подход позволяет задокументировать частоту встречаемости фрагментации (т.е. линейный или многооскольчатый перелом), смещение и потерю кости. Кроме этого стоматологический статус до получения травмы и степень атрофии альвеолярного гребня также может быть задокументирован. Основываясь на этих индивидуальных особенностях, повреждения зубов, периодонта и степень повреждения альвеолярного отростка также может быть оценена. Правила кодировки даны в особой специализированной форме для средней зоны лица. Инструкции и иллюстрации дополняются несколькими рентгенологическими примерами. Была дана критическая оценка структуре 3-его уровня классификационной системы.

Summary

Classification system AOCMF based on visualization for the fractures of the middle zone of the face at the third level

Ch.R.Rahimov, S.G.Ahmedov, I.M.arzaliyev

This tutorial outlines the details of the AOCMF image-based classification system for fractures of the midface at the precision level 3. The topography of the different midface regions (central midface—upper central midface, intermediate central midface, lower central midface—incorporating the naso-orbito-ethmoid region; lateral midface—zygo- ma and zygomatic arch, palate) is subdivided in much greater detail than in level 2 going beyond the Le Fort fracture types and its analogs. The level 3 midface classification system is presented along with guidelines to precisely delineate the fracture patterns in these specific subregions. It is easy to plot common fracture entities, such as nasal and naso-orbito-ethmoid, and their variants due to the refined structural layout of the subregions. As a key attribute, this focused approach permits to document the occurrence of fragmentation (i.e., single vs. multiple fracture lines), displacement, and bone loss. Moreover, the preinjury dental state and the degree of alveolar atrophy in edentulous maxillary regions can be recorded. On the basis of these individual features, tooth injuries, periodontal trauma, and fracture involvement of the alveolar process can be assessed. Coding rules are given to set up a distinctive formula for typical midface fractures and their combinations. The instructions and illustrations are elucidated by a series of radiographic imaging examples. A critical appraisal of the design of this level 3 midface classification is made.

Daxil olub: 19.10.2017

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЙ АДГЕЗИОЛИЗИС У ПАЦИЕНТОК СО СПАЕЧНЫМ ПРОЦЕССОМ

Ф.Т.Ахмедов

Научный цетр хирургии им М.А.Топчибашева, г.Баку

Açar sözlər: bitişmə prosesi, qadınalr, iltihabi xəstəliklər, cərrahi müdaxilələr, laparoskopiya, adgeziolizis, salpinqoovariolizis

Ключевые слова: спаечный процесс, женщины, воспалительные заболевания, оперативные вмешательства, лапароскопия, адгезиолизис, сальпингоовариолизис.

Key words: adhesive process, women, inflammatory diseases, surgical interventions, laparoscopy, adhesion, salpingoovaryolysis.

Спаечная болезнь занимает одно из ведущих мест в структуре осложнений абдоминальной хирургии, одной из проблем которой является профилактика спаечной болезни. Послеоперационные спайки значительно сказываются на качестве жизни людей, приводя к затруднению повторных хирургических доступов, к непроходимости тонкой кишки, хроническим абдоминальным и тазовым болям, женскому бесплодию. Спаечный процесс в брюшной полости развивается у 67-93% пациентов после абдоминальных операций [1,2,3]. Установлено также, что спайки образуются у 60-90% женщин после радикальных гинекологических операций и у 20% больных являются причиной госпитализации [4].

Несмотря на усовершенствование оперативной техники и хирургического инструментария, тенденция к снижению частоты развития спаечной болезни не наблюдается [5,6]. В 20,3-71% случаев после хирургического адгезиолизиса встречаются рецидивы спаечной кишечной непроходимости, а в 15-65% случаев при острой кишечной непроходимости, вызванной спаечной болезнью брюшины, отмечается летальность [7,8,9].

К основным причинам спаечного процесса относятся механическое повреждение брюшины, скопление крови, инородные тела, парез кишечника в послеоперационном периоде, высушивание брюшины воздухом, инфекция, возникающая при прободении полых органов, химические вещества, используемые во время оперативного вмешательства, местная ишемия тканей, венозный стаз, воспалительные заболевания органов брюшной полости и др. [6,9,10]. Однако более частыми причинами развития спаечного процесса в брюшной полости являются оперативное вмешательство, воспалительные процессы органов малого таза. Любая операция в брюшной полости может привести

к развитию спаек даже при минимальной травме серозы, что приводит к склеиванию почти всех структур [4].

Спайки в брюшной полости вследствие послеоперационной лапаротомии развиваются в 14% и 96% случаев соответственно после первой и после третьей лапаротомии. Результаты клинических и патологоанатомических исследований после лапаротомии свидетельствуют о формировании внутрибрюшных спаек у 70-90% больных [6,12]. В то же время использование лапароскопии с ее микроинвазивным доступом дает лучшие результаты в отношении формирования спаек и наличия осложнений по сравнению с открытым лапаротомным доступом [4,11].

Спаечная болезнь отличается разнообразной клиникой и может проявляться преходящим болевым синдромом без существенного нарушения функции органов, а также острой странгуляционной кишечной непроходимостью. При спаечном процессе в большинстве случаев встречаются все виды спаек, и у больных может развиться любой клинический симптомокомплекс [3,8,12].

Механизм развития послеоперационного спаечного процесса многофакторный - это и механическая интраоперационная травма, ишемия тканей, повреждающее брюшину воздействие применённого не рассасывающегося шовного материала, активация послеоперационной инфекции на фоне снижения в результате травмы местного и общего иммунитета, наличие крови в брюшной полости, длительность операции и т.д. Не менее важное значение имеют индивидуальные особенности организма и наследственность [8,12].

Современные методы диагностики, в частности УЗИ органов брюшной полости, магнитно-резонансная томография, электрогастроэнтерография значительно облегчают выявление спаек и позволяют визуализировать положение внутренних органов и влияние на них спаечного процесса [4].

Несмотря на большое количество исследований, этиология и патогенез образования спаек недостаточно изучены, а также не существует надёжных средств и методов профилактики спаечной болезни органов брюшной полости.

Принцип, имеющихся в настоящее время методов профилактики образования спаек, заключаются в уменьшении травмы брюшины, снижении воспаления в операционной зоне, уменьшение вероятности выпадения фибрина в свободной брюшной полости, борьба с послеоперационным парезом кишечника, отграничение поврежденных серозных поверхностей и препятствие адгезии с помощью нанесения защитных пленок на мезотелий [13,14,15].

Перспективным направлением в профилактике и лечении спаечного процесса в хирургической практике может быть рациональное использование препаратов системной энзимотерапии [4,13,14]. Имеющиеся в настоящее время научные исследования по применению препаратов системной энзимотерапии для профилактики спаечной болезни немногочисленны, разноречивы и требуют дальнейших разработок.

Вместе с тем, вследствие разнородности оценки исследований по профилактике развития спаек, имеется ряд спорных проблем, в частности, данные по эффективности различных профилактических средств внутрибрюшных спаек получены в основном, при проведении экспериментальных исследований на животных, а клинические исследования по профилактике образования спаечного процессе у людей были выполнены только при небольших операциях.

Таким образом, многие вопросы, связанные с профилактикой нуждаются в дальнейших исследованиях. Увеличение частоты инвазивных вмешательств требует проведения комплекса мероприятий по предупреждению развития спаечного процесса.

Цель исследования - оценить объем оперативных вмешательств у женщин с различной степенью спаечного процесса.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 86 женщин со спаечной болезнью. Возраст больных колебался в интервале от 27 до 46 лет, средний возраст пациенток составил 35,7±5,6 лет. Исходя из причин образования спаек, пациентки были разделены на 2 группы: 1 группа - 34 женщин, у которых спайки образовались по причине воспалительных заболеваний органов малого таза в анамнезе; 2 группа - 52 пациентки с оперативными вмешательствами в анамнезе.

Контрольную группу составили 20 женщин без спаечного процесса, возраст которых в среднем составил 36,0±4,2 лет.

Клиническое обследование пациенток включало в себя сбор жалоб, анамнеза заболевания и жизни, физикальное обследование. Степень выраженности спаечного процесса в брюшной полости оценивали по классификации Американского общества фертильности (R-AFS, 1985).

Проводили эндоскопическое и лазерное рассечение спаек - лапароскопический сальпингоовариолизис. Операцию начинали с диагностической лапароскопии, оценивали распространенность спаечного процесса, после чего переходили к лечебной лапароскопии. Для

разделения спаечного процесса применяли стандартный набор инструментов.

Статистическая обработка полученных в ходе исследования результатов проводилась непараметрическими методами с расчетом средних и относительных величин с использованием пакета прикладных программ «Statistica for Windows 6.0».

Результаты и их обсуждение. При оценке степени выраженности спаечного процесса 1 степень выявлена у 32 (37,2%), 2 степень - у 13 (15,1%), 3 степень - у 14 (16,3%) и 4 степень у 27 (31,4%) больных. Длительность спаечного процесса в среднем составила 6,3±0,6 лет. Спаечный процесс продолжительностью 1-3 года встречался в 43,0% случаев, 4-5 лет - в 31,4% случаев и более 5 лет - в 25,6% случаев.

Спаечная болезнь развилась по причине аппендэктомии, острой непроходимости кишечника, воспалительных заболеваний, гинекологических оперативных вмешательств. Во 2 группе гинекологические оперативные вмешательства произведены были 29 пациенткам, аппендэктомия- 18, а оперативные вмешательства по поводу острой кишечной непроходимости - 5 пациенткам.

У 31 пациентки 1 группы спаечный процесс был локализован в малом тазу, у 3-выявлены пленчатые сращения между париетальной поверхностью правой доли печени и брюшиной. Во 2 группе у 24 пациенток в зоне оперативного вмешательства выявлялись интимные висцеро-париетальные и висцеро-висцеральные сращения, у 26 пациенток пленчатые сосудистые спайки обнаружены в проекции органов малого таза, в зоне, не подвергавшейся ранее оперативному вмешательству, у 4 пациенток встречались пленчатые бессосудистые спайки. Объем оперативных вмешательств показан на рисунке.

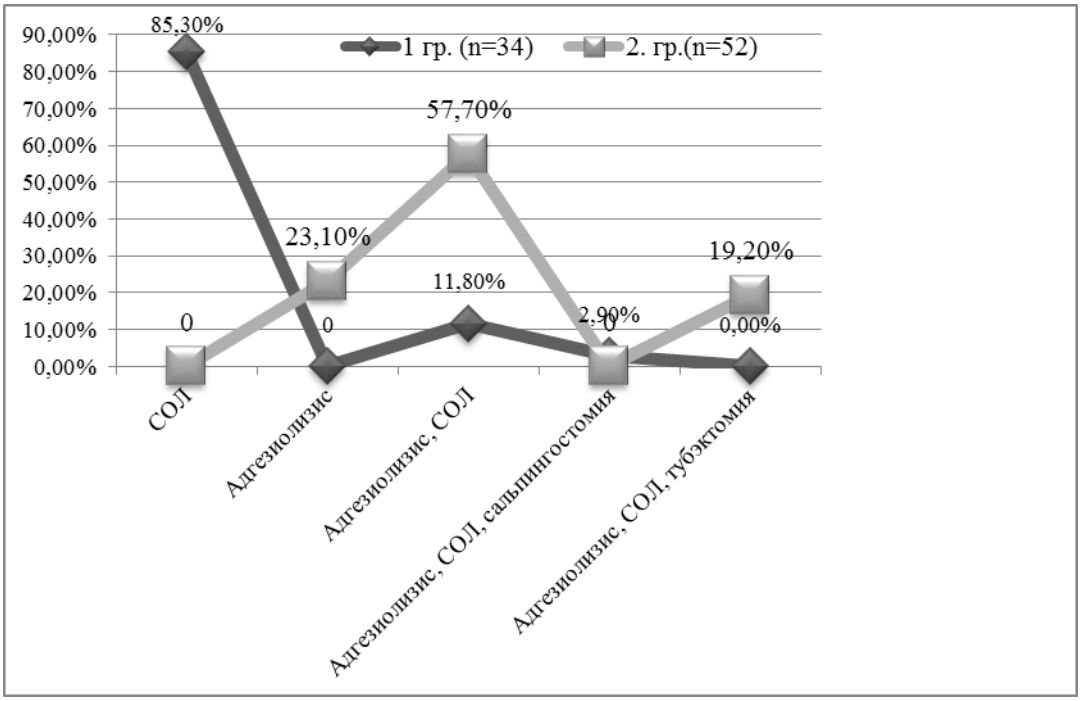


Рис. Объем оперативных вмешательств

Основной целью малоинвазивного вмешательства явилось рассечение спаек. В 1 группе 20 женщинам с 1 степенью спаечного процесса был выполнен сальпингоовариолизис (СОЛ), т.е. разрушение спаек вокруг маточных труб и яичника. Такой объем операции гарантировал высвобождение придатков матки из спаек, что способствовало восстановлению их физиологической подвижности. Всем 9 из 34 женщин 1 группы со 2 степенью спаечного процесса выполнен лизис имеющихся спаек. У них выявлялись множественные пленчатые спайки, часть из которых имели тонкие сосуды. У всех женщин эти пленчатые спайки покрывали придатки матки с двух сторон и таки образом, в целом, отделяли их от малого таза. Спайки между маточной трубой и яичником, маточной трубой и стенками таза, между яичником и стенкой таза ограничивали подвижность придатков с обеих сторон. При 2 степени спаечного процесса изменение маточных труб не выявлено. У 4 женщин 1 группы с 3 степенью спаечного процесса был выполнен адгезиолизис и сальпингоовариолизис с рассечением всех спаек. В 1 группе у 1 пациентки с 4 степенью был выполнен адгезиолизис, сальпингоовариолизис и сальпингостомия.

Во 2 группе 12 женщинам с 1 степенью спаечного процесса был выполнен адгезиолизис, 4 пациенткам со 2 степенью и 10 пациенткам с 3 степенью спаечного процесса - адгезиолизис и СОЛ. Из 26 больных 2 группы с 4 степенью спаечного процесса 16 выполнен адгезиолизис и СОЛ, 10 пациенткам - адгезиолизис, СОЛ, тубэктомия.

Мы рассекали спайки, нарушающие анатомотопографическое соотношение придатков матки, для того, чтобы восстановить свободную подвижность маточной трубы и функциональную способность захвата яйцеклетки с обеспечением беспрепятственного её продвижения по маточной трубе. Необходимым этапом оперативного вмешательства являлось высвобождение из спаек яичника. так как восстановление физиологичной подвижности способствует максимальному сближению яичника с маточной трубой.

Таким образом, у женщин со спаечным процессом, возникшим в результате воспалительных заболеваний чаще всего выполнен лапароскопический сальпингоовариолизис (85,3%), у женщин со спайками, возникших в результате оперативных вмешательств, - лапароскопический адгезиолизис (57,7%).

ЛИТЕРАТУРА

1. Аюшинова Н.И., Шурыгина И.А., Шурыгин М.Г., Глинская Е.В. Оценка выраженности спаечного процесса в брюшной полости // Сибирский медицинский журнал (Иркутск), 2014, №7, с.10-14.

2. Аюшинова Н.И., Шурыгина И.А., Шурыгин М.Г., Григорьев Е.Г. Госпитальная эпидемиология спаечной болезни брюшной полости // Бюллетень Восточно-Сибирского Научного Центра Сибирского отделения Российской Академии Медицинских Наук, 2016, Том 1, №4 (110), с.115-118.

3. Бебуришвили А.Г., Воробьев А.А., Михин И.В., Попова И.С. Спаечная болезнь брюшной полости // Эндоскопическая хирургия, 2003, №1, с.51-63.

4. Попов А.А., Мананникова Т.Н., Колесник Н.А., Федоров А.А. и др. Профилактика спаечного процесса после гинекологических операций // Российский Вестник Акушера-гинеколога, 2012, №3, с.24-30.

5. Кондратович Л.М. Основы понимания формирования спаечного процесса в брюшной полости. Интраоперационная профилактика противоспаечными барьерными препаратами // Вестник новых мед. технологий, 2014, №3, с.169-173.

6. Костырной А.В., Гройзик К.Л., Мустафаева С.Р. Спаечная болезнь брюшины: настоящее и будущее проблемы // Таврический медико-биологический вестник, 2013, № 1, с.262-267.

7. Бурлев В.А., Дубинская Е.Д., Гаспаров А.С. Перитонеальные спайки: от патогенеза до профилактики // Проблемы репродукции, 2009, №3, с.36-44.

8. Тищенко В.В. Спайки брюшной полости – некоторые вопросы патогенеза, профилактики и лечения // Клиническая хирургия, 2010, №7, с. 32-36.

9. Чекмазов Н.А. Спаечная болезнь брюшины. М.: «ГЭОТАР Медиа», 2008, 160 с.

10.Menzies D. Peritoneal adhesions: Incidence, cause, and prevention // Biomaterials, 2009, v. 30, p.3075-3083.

11.Dubuisson J., Botchorishvili R., Perrette S. et al. Incidence of intraabdominal adhesions in a continuous series of 1000 laparoscopic procedures // Am. J. Obstet. Gynecol., 2010, v. 203 (2), №111, p.1-3.

12.Whang S.H., Astudillo J.A., Sporn E. et al. In search of the best peritoneal adhesion model: comparison of different techniques in a rat model // J. Surg. Res., 2011, v. 167, №2, p.245-250.

13.Аюшинова Н.И., Шурыгина И.А., Шурыгин М.Г., Панасюк А.И. Современные подходы к профилактике спаечного процесса в брюшной полости // Сибирский медицинский журнал (Иркутск), 2011, Том 105, №6, с.16-20.

14.Аюшинова Н.И., Шурыгина И.А., Шурыгин М.Г. и др. Экспериментальная модель для разработки способов профилактики спаечного процесса в брюшной полости // Сибирский медицинский журнал (Иркутск), 2012, Т. 109, №2, с.51-53.

15.Lalountas M.A., Ballas K.D., Skouras C. et al. Preventing intraperitoneal adhesions with atorvastatin and sodium hyaluronate/carboxymethylcellulose: a comparative study in rats // Am. J. Surg., 2010, v. 200, №1, p.118-112.

Xülasə

Bitişmə prosesi olan qadınlarda laparoskopik adgeolizis

F.T.Əhmədova

Müxtəlif dərəcəli bitişmə prosesləri olan qadınlarda cərrahi müdaxilənin həcminin qiymətləndirilməsi məqsədilə bitişmə prosesi olan 86 qadın nəzarət altında olmuşdur. Qadınların orta yaş həddi 35,7±5,6 yaş olmuşdur. Xəstələr 2 qrupa ayrılmışlar: I qrup- 34 qadın. Onlarda bitişmə prosesi kiçik çanaq orqanlarının

iltihabi xəstəlikləri nəticəsində baş vermişdir. II qrup-52 qadın. Onların anamnezində cərrahi müdaxilə olmuşdur. Bitişmə prosesinin ağırlıq dərəcəsi qiymətlndirildikdə 37,2%- I dərəcəli, 15,1%-də II dərəcəli, 16,3%-də III dərəcəli və 31,4%-də IV dərəcəli proses aşkar edilmişdir. İltihabi proses nəticəsində bitişmə prosesi olan qadınlarda daha çox (85,3%) laparoskopik salpinqoovarializis, cərrahi müdaxilə nəticəsində bitişmə proses olan qadınlarda laparoskopik adgeolizis (57,7%) aparılmışdır.

Summary

Laparoscopic adhesion in patients with adhesive process

F.T. Ahmedov

To assess the extent of surgical interventions in women with different degrees of adhesion, observations were made of 86 women with adhesions. The average age of the patients was 35.7 ± 5.6 years. Patients were divided into 2 groups: 1 group - 34 women, whose spikes were formed due to pelvic inflammatory disease in the anamnesis; Group 2 - 52 patients with surgical interventions in the history. When assessing the degree of adhesion process, grade 1 was detected in 37.2%, grade 2 in 15.1%, grade 3 in 16.3% and grade 4 in 31.4% of patients. Laparoscopic salpingoovariolysis (85.3%) was most often performed in women with a soldering process that resulted from inflammatory diseases, laparoscopic adhesion (57.7%) in women with spasms resulting from surgical interventions.

Daxil olub: 14.09.2017

QARACİYƏR TRANSPLANTASİYASI OLUNMUŞ QADINLARDA YUMURTALIQ KİSTİNİN LAPAROSKOPİK MÜALİCƏSİ

T.E.Bayramova

Mərkəzi Gömrük Hospitalı, Bakı

Açar sözlər: orqan trasplantasiyası, yumurtalıq kisti, oliqomenoreya, laparoskopik kistektomiya, immunosupresiv vasitələr.

Ключевые слова: трансплантация органа, киста яичника, олигоменорея, лапароскопическая кистэктомия, иммунсупрессивные средства

Key words: organ transplantation, ovarian cyst, oligomenore, laparoscopic cystectomy, imimmunosupresive drug

Laparoskopiya bir çox klinik sahədə olduğu kimi, ginekologiyada da xəstəxanada yatış müddəti, əməliyyatsonrası ağırlaşmaların az olması, əmək fəaliyyətinin erkən bərpası, həyat tərzinin keyfiyyətinin yüksəldilməsinə imkan verən müasir cərrahi metoddur [1-4].

Dünyada orqan yetməzliyinə gətirib çıxaran xroniki xəstəliklərin sayı ildən ilə artmaqdadır [5-7]. Son illər qaraciyər xəstəliklərinin rastgəlmə tezliyinin yüksəlməsi müşahidə olunmaqdadır [8-11]. Orqan transplantasiyası hər hansı bir üzvün funksiyasının tamamilə pozulması və sıradan çıxması zamanı qəbul olunmuş müalicə üsuludur [12,14,17,28]. Tədqiqatların nəticələrinə görə son üç ildə Türkiyədə böyrək köçürməsi keçirmiş qadınların 37%-i, qaraciyər nəqli olanların 41%-i, Amerikada isə 60%-i əsasən reproduktiv yaşında olan qadınlardır [13,15,16,18-21].

Müasir dövrdə cərrahi texnikada və qaraciyər transplantasiyasında yeni immunosupressiv rejimlər kimi, kalsineurin inhibitorlarının (CNİ) kəsilməsi, minimizasiyası, mTOR inhibitorları, HLA və donor spesifik anticimlərinə (DSA) əsaslanan rejimlərin istifadəsi, immunosupressiv maddələrin inkişafı orqan transplant alıcılarında yaşama müddəti və keyfiyyətinin yaxşılaşmasına gətirib çıxarmaqdadır[22, 24, 28]. Lakin bununla yanaşı, qaraciyər nəqli olunmuş qadınlarda cərrahi müdaxilə tələb edən patologiyalar da artmaqdadır[23, 25, 27]. Qaraciyər nəqli olunmuş qadınlarda ginekoloji problemlərin aradan qaldırılması, düzgün cərrahi üsulun seçilməsi multidisiplinar problemdir[2, 5, 18]. Ona görə də, veriləcək düzgün qərar sadəcə mama-ginekoloq və transplantoloqla kifayətlənilmir, əlavə anesteziolоq-reanimatoloq, terapevt, kardioloq və endokrinoloq kimi mütəxəssislərin bərabər rəyinə əsaslanmalıdır[26-28].

Biz nümunə olaraq, yumurtalıq kisti və anamnezində qaraciyər transplantasiyası olan, əməliyyatdan əvvəl, zamanı və sonrakı dövrləri ciddi ciddi təqib edilən, ümumi anesteziya altında laparoskopik əməliyyat keçirmiş xəstəni təqdim edirik.

Xəstə S.Ş. olan 22 yaşlı xəstə sağ qalça çuxurunda ağrıların olması, aybaşı düzənsizliyi və gecikməsi ilə Mamalıq və Ginekologiya poliklinikasına "Sağ yumurtalıq kisti. Ağrı sindromu. Xroniki hepatit C virusu. Qaraciyər transplantasiyasından sonrakı vəziyyət" diaqnozu ilə müraciət etmişdir.

Anamnez tarixindən: 2013-cü ilin iyul ayında aşağı ətraflarda şişkinlik, qarında ağrı və meteorizm şikayətləri başlamışdır. İlk dəfə 2013 sentyabrında xəstə təcili şəkildə klinikaya ümumi zəiflik, epiqastral sahədə ağrıların olması, başgicəllənməsi, sarılıq, qarında şişkinlik şikayələri ilə daxil olub. Müayinə zamanı ödemli-assitik sindrom, qaraciyər sirroz əlamətləri, qaraciyər fermentləri və bilirubin miqdarının normadan 4 dəfə artıq olması aşkar edilmişdir. Xəstənin vəziyyəti kəskin şəkildə pisləşdiyi üçün transplantasiya şöbəsinə köçürülmüşdür.

Qoyulan diaqnoz: Hepatit C virusu. Qaraciyər sirrozu. Fulminant qaraciyər yetməzliyi. Portal hipertenziya sindromu. Splenomeqaliya. Trombositopeniya. Qida borusunun varikoz genişlənməsi, 1-2 mərhələ. Qaraciyər ensefalopatiysı, III dərəcə.

İnfuziya, detoksikasiyaedici terapiya, plazmafarez seansı, albumin dializi seansı aparılmışdır. Bilirubin səviyyəsinin 593 mkmol/l-a qədər artması, proqresləşən anemiya, ödemlərin artması, soltərəfli hidrotoraks əlamətləri müşahidə olundu.

2013 oktyabrında qaraciyərin ortotopik allotransplantasiyası icra olundu. Xəstə kafi vəziyyətdə ambulator nəzarəti altında evə yazılmışdır, üçkomponentli immunosupresiyaya başlanılmış, tədricən monokomponentli takrolimus immunosupresiyasına keçilmişdir.

Ginekoloji müayinəsində xəstə virqodur. Pelvik USM zamanı uşaqlıq antevert olub, normal (43x37x31mm) ölçülərdədir. Endometrium 3 mm olub, incədir. Sol yumurtalıq multikistikdir. Sağ yumurtalıq 75x70x62mm-lik ölçülrdədir, daxilində 63x54mm-lik ölçülərdə vaskulyar siqnaları azalmış, maye tərkibli törəmə izlənilir. Douqlasda minimal maye izlənilir. Kist 1 il əvvəl təyin edilmişdir, o zaman ölçüləri 45x37mm olmuşdur. Qaraciyər transplantasiyasından sonra hormonal dərmanların təyini əks göstəriş olduğu üçün konservativ müalicə təyin oluna bilməmişdir.

Əməliyyat öncəki müayinəsi zamanı həyati göstəriciləri normal, qarnı yumşaq və sərbəst olaraq qiymətləndirilmişdir. Yumurtalıq kistinin laparoskopik xaric edilməsi planlaşdırıldı. Xəstə əməliyyadan əvvəl transplantasiya qrupu ilə görüşdürülərək konsultasiya olunmuş, müdaxilə öncəsi təhlillər edilmişdir. Hemaqlobin 12,1 g/dl, hematokrit 35,7 %, EÇS 16 mm/saat; ALT-33,96 U/L, AST-25,07 U/L, Albumin 3,81 g/dL, ALP 51,98 U/L, GGT-16,83 U/L, Kreatinin 0,44 mg/dL, Bilirubin(total)-0,59 mg/dL, CRP-1,68 mg/L; PT 14,8 sn, Pİ 82,4%, İNR 1,22; CA-125 8,68 İU/mL təyin edilmişdir. Döş qəfəsi orqanlarının rentgenoloji görüntüsü normal təsbit edilmiş, EKQ və transtorakal exokardioqrafiyada patoloji hala rast gəlinməmişdir.

Xəstə laparoskopik əməliyyata alındı, ümumi izofloran anestetiki istifadə etməklə, steril şəraitdə hazırlandı. Ardından göbək altından 1cm-lik kəsik açıldı. Veress iynəsi ilə qarın boşluğuna girildi və qarın boşluğuna qaz (CO2) vuruldu. Ardından 10-luq troakarla qarın boşluğuna girildi və qarına sol ipsilateral-paraumblikal nahiyədən 2 ədəd 5-lik troakarlarla qarın boşluğuna girildi. Ardından qarın boşluğu reviziyası aparıldı. Eksplorasiyada: Kiçik çanaqda 100 ml-yə qədər seroz maye var idi. Uşaqlıq doğmamış qadına məxsus olub, antevert idi. Hər iki uşaqlıq borusu normal izlənildi. Sağ yumurtalıq yerində, bütün yumurtalıq toxumasını zəbt edən, 6,5x5,5cm-lik qalın divarlı şəffaf-yaşılımtıl maye tərkibli törəmə görülməkdə idi. Sol yumurtalıq normal olaraq dəyərləndirildi. İlkin olaraq sağ yumurtalıq üzərində dəlik açılaraq daxilindəki möhtəviyyat aspiratorla boşaldıldı, kist kapsulası soyuldu, yatağı bipolyar dissektorla koterizə edildi. Qarın boşluğu yuyuldu, hemostaz aparıldı. Qarın boşluğundan qaz çıxarıldı və çıxıldı. Dəriyə tikiş və steril sarğı qoyuldu. Əməliyyat ümumilikdə 50 dəqiqə davam etdi. Əməliyyatsonrası 2500 ml intravenoz maye, Cefazolin 1gram, 2x1, ehtiyac olduğu təqdirdə ağrıkəsici təyin olundu. Eyni zamanda qaraciyər transplantasiyası olan gündən etibarən əməliyyatdan əvvəl və sonra 100mg-lıq takrolimus kəsilməyərək davam edildi. Aldığı və çıxardığı maye balansı hesablandı, normal təsbit olundu. Patohistoloji təhlil cavabı sistadenoma gəldi. Əməliyyat sonrası xəstə post 1.ci gün ambulator nəzarət altında evə yazıldı. Əməliyyatdan sonra 4.cü və 10.cu günü kontrol US müayinəyə gəldi, əməliyyat sahəsinin və daxili cinsiyyət orqanlarının norma daxilində olduğu aşkar olundu. Əməliyyat sonrası ağırlaşma görülmədi.

Müzakirə. Qaraciyər nəqli keçirmiş böyük xəstə populyasiyasında cərrahi müdaxilə tələb edən tibbi problemlərin artması qaçınılmaz hala gəlmişdir. Ədəbiyyatlarda qaraciyər nəqli keçirmiş xəstələrdə laparoskopik əməliyyatların tətbiqinə aid məlumatların az olduğu bəllidir[17, 19, 28]. Uğurlu qaraciyərin nəqlindən sonra həyatın uzun və keyfiyyətli olması, reproduktiv yaşda olan qadınlarda hamiləlik istəyinin yaranmasına da gətirib çıxarmışdır. Artıq müasir immunosupressiv vasitələrin istifadəsi nəticəsində hamiləliyin təqibi, hamiləlik sonrası sağlam uşaq əldə edilməsi mümkündür[26-28].

Nəticə. Klinik müşahidəni yekunlaşdıraraq bir neçə nəticəyə gəlmiş oluruq:

- Transplantasiya olmuş qaraciyərin funksiyası pozulmadığı təqdirdə ginekoloji xəstəliklərin cərrahi müalicəsinin laparoskopik yolla aradan qaldırılması mümkündür.

- Hemostaz göstəriciləri nisbi normal olan qadınlarda güvənlə ağrısızlaşdırma məqsədilə ümumi analgeziya tətbiq oluna bilər.
- Əməliyyat öncəsi, zamanı və sonra immunosupressiv vasitələrin dozasının düzgün ayarlanması və uğurlu nəticənin əldə edilməsi həkimlərin (mama-ginekoloq, transplantoloq və digər mütəxəssilər) işbirliyinə əsaslanmaqdadır.

ƏDƏBİYYAT

1. Abhinav Humar, Arthur J.Matas, William D.Payne. Atlas of Organ Transplantation.1st Edition., 2006, 339 p
2. August .P, Vella J. Pregnancy in women with underlying renal disease. [Uptodate Desktop Application]. Version 17.1. cited 2009 Feb 10.
3. Azoulay D., Bhangui P., Andreani P. et al. Short and long-term donor morbidity in right lobe living donor liver transplantation: 91 consecutive cases in a Eyropean Center // Am J Transplant., 2011, v.11(1), p.101-10.
4. Bayramov N.Y. Orqan transplantasiyasında müasir istiqamətlər. Azərbycan Tibb Universitetinin 80 illik yubileyinə həsr olunmuş beynəlxalq elmi konfransın materialları. Bakı 2010, s.15-18
5. Bayramov N.Y. Qaraciyərin cərrahi xəstəlikləri. Bakı, Nurlar, 2012, s. 324
6. Cannesson A., Boleslawski E., Declerck N. et al. Daily life, pregnancy, and quality of life after liver transplantation] // Presse Med. 2009, v.38(9), p.1319-24
7. Cyganek A., Pietrzak B., Wielgoś M., Grzechocińska B. Menopause in women with chronic immunosuppressive treatment - how to help those patients // Prz Menopauzalny. 2016, v.15(1), p.1-5.
8. Dünya Sağlık Örgütü, World Health Organization. Medical Eligibility Criteria for Contraceptiev Use, 4th Edition. 2010
9. Heneghan M.A., Selzner M., Yoshida E.M., Mullhaupt B. Pregnancy and sexual function in liver transplantation // J Hepatol., 2008, v.49(4), p.507-19.
10. Jabiry-Zieniewicz Z., Bobrowska K., Kaminski P. et al. Low-dose hormonal contraception after liver transplantation // Transplant Proc., 2007, v.39(5), p.1530-2.
11. Jabiry-Zieniewicz, Z., Bobrowska, K., Kaminski, P.. et al. Low-dose hormonal contraception after liver transplantation // Transp-lant Proc, 2007, v.39, p.1530-2
12. Josephson M.A., McKay D.B. Women and transplantation: fertility, sexuality, pregnancy, contraception // Adv Chronic Kidney Dis., 2013, v.20(5), p.433-40.
13. Kaminski P., Bobrowska K., Pietrzak B. et al. Gynecological issues after organ transplantation // Neuro Endocrinol Lett. 2008, v.29(6), p.852-6.
14. Krajewski C., Sucato G. Reproductive health care after transplantation // Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2014, v.28(8), p. 1222-34.
15. Laifer S.A., Ehrlich G.D., Huff D.S. et al. Congenital cytomegalovirus infection in offspring of liver transplant recipients // Clin Infect Dis. 1995, v.20(1), p.52-5.
16. Leroy C., Rigot J.M., Leroy M. et al. Immunosuppressive drugs and fertility // Orphanet J Rare Dis., 2015, v.10, p.136.
17. Li C.Y., Lai W., Lu S.C. Retrospective observation of therapeutic effects of adult auxiliary partial living donor liver transplantation on postpartum acute liver failure: a case report // World J Gastroenterol. 2015, v.21(9), p.2840-7.
18. Lim K.B., Schiano T.D.Long-term outcome after liver transplantation // Mt Sinai J Med. 2012, 79(2), p.169-89.
19. McKay D.B., Josephson M.A. Reproduction and transplantation: report on the AST Consensus Conference on Reproductive Issues and Transplantation // Am J Transplant 2005, v.5(7), p.1592–9.
20. Moini M., Schilsky M.L., Tichy E.M. Review on immunosuppression in liver transplantation // World J Hepatol., 2015, v.7(10), p.1355-68.
21. Murray J.E. Edith Helm (April 29, 1935-April 4, 2011): The world's longest surviving transplant recipient // Am J Transplant, 2001, v.11(7), p.1545-1546.
22. Nicholas S.L., Rulin M.C. Acute vaginal bleeding in women undergoing liver transplantation // Am J Obstet Gynecol., 1994, v.170(3):733-6
23. Parolin M.B., Rabinovitch I., Urbanetz A.A. et al. İmpact of successful liver transplantation on reproductive function and sexuality in women with advanced liver disease // Transplant Proc., 2004, v.36(4), p. 943-4.
24. Rafie S., Lai S., Garcia J.E., Mody S.K. Contraceptive use in female recipients of a solid-organ transplant // Prog Transplant., 2014, v.24(4), p.344-8.

25.Rongières-Bertrand C, Fernandez H. Contraceptive use in female transplant recipients // Contracept Fertil Sex., 1998, v.26(12), p.845-50.

26.Seidegard J., Simonsson, M., Edsbacker S. . Effect of an oral contraceptive on the plasma levels of budesonide and prednisolone and the influence on plasma cortisol // Clin Pharmacol Ther, 2000, v.67, p.373-81.

27.Sucato G.S., Murray P.J. Gynecologic health care for the adolescent solid organ transplant recipient // Pediatr Transplant., 2005, v.9(3), p.346-56.

28.Yılmaz S., Bayramov N., Kayaalp C. və b. Canlıdan qaraciyər transplantasiyasında əməliyyatdan əvvəl və sonrakı müayinə və müalicə qaydaları. Bakı 2012, s. 108-116

Резюме

Лапароскопическое лечение кисты яичника у пациента с трансплантацией печени

Т.Е. Байрамова

Число пациентов с почечной недостаточностью конечной стадии, перенесших трансплантацию печени, растет с каждым годом. И, конечно же, эта ситуация приводит к увеличению этой группы, столкнувшись с указанной хирургией проблемой. Лапароскопическое лечение доброкачественных и даже злокачественных гинекологических патологий предлагает ряд четко определенных преимуществ по сравнению с лапаротомией. Рандомизированные и ретроспективные исследования показывают, что лапароскопия обеспечивает более низкую оценку кровопотери, более короткое пребывание в больнице и меньшее количество послеоперационных осложнений с улучшенным качеством жизни и более быстрым возвратом нормального функционирования. В статье мы сообщаем об одном случае с предварительной трансплантацией печени, которым лечили лапароскопией, что является необычной стратегией лечения.

Summary

Laparoscopic treatment of a ovarian cyst on patient of liver transplantation

T.E. Bayramova

The number of patients with end stage renal disease who underwent liver transplantation are getting higher every year. And of course, this situation results in an increase in this group, facing a surgery indicated problem. Laparoscopic management of benign and even malign gynecologic pathologies offers a number of clearly defined benefits when compared with laparotomy. Randomized and retrospective studies suggest that laparoscopy provides lower estimated blood loss, shorter hospital stay, and fewer postoperative complications with an improved quality of life and faster return of normal functioning. Here, we report 1 case with prior liver transplantation, who were treated with laparoscopy, which is an uncommon treatment strategy.

Daxil olub: 24.10.2017

НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА И ТЕРАПИЯ ДЕРМАТОМИКОЗОВ В АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

С.Д.Ахмедова

Азербайджанский медицинский университет, Баку

***Açar sözlər*:** dermatomikozlar, antimikotiklər, qarışıqlı infeksiya, onixomikoz.
Ключевые слова: дерматомикозы, антимикотики, микст-инфекция, онихомикоз.
***Keywords*:** dermatomycosis, antimycotics, mixed-infection, onychomycosis.

Дерматомикозы в настоящее время являются одной из актуальных проблем здравоохранения. Статистический анализ заболеваемости дерматомикозами за последнее десятилетие показал их ежегодный рост во всем мире. Распространенность микозов кожи в популяции, по различным данным, приближается к 10% на фоне общей кожной патологии (Котрехова Л.П., Разнатовский К.И., Матушевская Е.В.).

В условиях Азербайджанской Республики наиболее часто встречается группа поверхностных микозов кожи (ПМК), в которую входят следующие заболевания: разноцветный лишай, дерматофитии волосистой части головы, гладкой кожи лица, туловища, складок, кистей, стоп, ногтей и кандидоз кожи. Основными возбудителями ПМК являются дерматофиты трех основных групп – Microsporum, Trichophyton, Epidermophyton и составляет около 70% от всех возбудителей. В 2016 году выявлен рост заболеваемости на 43%. Из потенциальных болезней будущего микозы превращаются в актуальные болезни настоящего. Причем, основную массу больных с дерматомикозами (75,9%-87,6%) в разные годы составляли пациенты в возрасте до 35 лет (Кунгуров Н.В., Кохан М.М., Щербакова Н.В.). Это обстоятельство послужило основанием, для проведения дальнейших исследований, выделить две группы больных с дерматомикозами: “молодую” – до 35 лет и “старшую” – старше 35 лет.

Однако проблемы, связанные с грибковой инфекцией ограничиваются не только ростом заболеваемости, но и

- разнообразием форм,
- количеством идентифицированных грибов,
- частотой микст-инфекций.

Данные факторы создают дополнительные трудности диагностики и терапии дерматомикозов. Не ясна роль микст-микробиоты, выделяемой из очагов поражения, в патогенезе и распространении дерматомикозов.

В свете вышеуказанного, **цель исследования** - изучить нозологическую структуру и клинико-микологическую характеристику дерматомикозов в “молодой ”группе пациентов и определить линейку антифунгальных препаратов, чувствительных к возбудителям по месту локализации патологического процесса для оптимизации терапии. Определение чувствительности возбудителей дерматомикозов к антимикотикам (нистатин, кетоконазол, итраконазол, флуконазол, клотримазол) в 54 изолятах, выделенных от пациентов с грибковыми поражениями.

Материалы и методы исследования. Нозологическую, клинико-микологическую и этиологическую структуру дерматомикозов изучали у 54 “молодых” пациентов с дерматомикозами (до 35 лет) произвольно осмотренных из 279 больных дерматомикозами, которые впервые обратились в РКВД и Детский КВД В 2016 г.

Среди 279 пациентов в возрасте 3-10 лет было 41 (14,8%), 11-18 лет было 62 (22,2%), 19-26 лет-104 (37,0%), 27-34 лет -72 (25,9%).

Дизайн исследования – всем пациентам были проведены:

- клиническое обследование
- микологические исследования, включающие:

микроскопическое исследование – констатация грибкового поражения при прямой микроскопии нативных препаратов из патологического материала с очагов поражения (чешуйки, содержимое пустул/пузырей, волосы, ногти), обработанного раствором КОН 15%.

культуральное исследование – идентификация вида грибов при посеве патологического материала на среде Сабуро и инкубирование при 28º в течение 7-15 дней в аэробных условиях. Выделенные культуры идентифицировали до вида.

Результаты определения чувствительности возбудителей дерматомикозов к антимимкотикам (гризеофульвин, тербинафин, кетоконазол, клотримазол, нистатин, флуконазол, итраконазол). Посев

производили на питательную среду Сабуро и культивировали при 28^0С в термостате в течение 7 дней.

Результаты и обсуждение. В результате проведенных исследований была определена нозологическая структура дерматомикозов в общей группе "молодых" пациентов и в каждой возрастной категории.

Анализ нозологической структурыдерматомикозов. В возрастной группе 3-10 лет отмечен:

- микоз волосистой части головы у 62,5% пациентов
- микоз гладкой кожи у 25,0% пациентов
- микоз крупных складок у 12,5% пациентов

В возрастной группе 11-18 лет отмечен:

- микоз волосистой части головы – у 58,3% пациентов
- микоз стоп и онихомикоз – у 16,8%
- с одинаковой частотой – 8,3%
- микоз гладкой кожи
- микоз крупных складок
- разноцветный лишай

В возрастной группе 19-26 лет отмечен:

- микоз волосистой части головы - у 30,0% пациентов
- микоз стоп и онихомикоз - у 30,0% пациентов
- микоз гладкой кожи – у 15,0% пациентов
- разноцветный лишай – у 15,0% пациентов
- микоз крупных складок – у 10,0% пациентов
- В возрастной группе 27- 34 лет отмечен:
- микоз стоп и онихомикоз – у 50,0% пациентов
- микоз гладкой кожи – у 21,4% пациентов
- микоз крупных складок – у 14,3%пациентов
- разноцветный лишай – у 14,3%

Таким образом, в младшей возрастной категории (3-10 лет и 11-18 лет) превалировал микоз волосистой части головы, соответственно у 62,5% и 58,3% пациентов. В старшей возрастной категории (19-26 лет и 27-34 лет) превалировал микоз стоп и онихомикоз соответственно у 30,0% и 50,0%.

Частота микоза волосистой части головы, микоза гладкой кожи и их сочетанной формы в младших возрастных группах (3-10 лет и 11-18 лет) объясняется контактами детей с зараженными домашними животными, занятиями подростков в спортивных секциях контактными видами спорта. Регистрация микоза волосистой части головы данных форм дерматомикозов в старших возрастных (19-26 лет и 27-34 лет) группах связана в значительном числе случаев с выполнением сельскохозяйственных работ и с уходом за скотом.

Частота микоза кистей и стоп, микоза стоп, онихомикоза и их сочетанной формы в старших возрастных (19-26 лет и 27-34 лет) группах ассоциируется с сопутствующими сахарным диабетом, ожирением, профессиональными особенностями (музыканты, парикмахеры, скотоводы и другие), занятиями спортом.

Изучение этиологической структуры дерматомикозов выявило у 40,7% пациентов микст-инфекцию, чем объясняются атипичные клинические проявления и течение дерматомикозов. Материал, в виде изолятов для определения чувствительности на антимикотики (гризеофульвин, тербинафин, нистатин, кетоконазол, итраконазол, флуконазол, клотримазол) охватывал небольшое число исследований (n=54), проведенных в течение одного года (2016г.). Из 54 изолятов с микозом волосистой части головы 12 пациентов (22,2%); с микозом гладкой кожи 9 (16,5%) пациентов; с разноцветным лишаем – кератомикозом 12 (22,2%) пациентов; с микозом крупных складок 10 (18,6%) пациентов; с микозом стоп и онихомикозом 11 (20,5%) пациентов.

Исследование изолятов при микозе волосистой части головы показало высокую степень чувствительности к гризеофульвину, тербинафину и кетоконазолу, сомнительную чувствительность к клотримазолу и итраконазолу, устойчивость к нистатину и флуконазолу. Исследование изолятов при микозе гладкой кожи показало высокую чувствительность гризеофульвину, тербинафину, кетоконазолу, клотримазолу и нистатину и устойчивость к флуконазолу и итраконазолу. Исследование изолятов при разноцветном лишае выявило высокую чувствительность к флуконазолу,

умеренную чувствительность к кетоконазолу, слабую чувствительность к нистатину и устойчивость к итраконазолу, клотримазолу, гризеофульвину, тербинафину,. Изучение изолятов при микозе крупных складок выявило высокую чувствительность к тербинафину и гризеофульвину, умеренную к кетоконазолу, клотримазолу и нистатину, слабую к итраконазолу и флуконазолу. Изоляты при микозе стоп и онихомикозе выявили высокую чувствительность тербинафину и гризеофульвину, сомнительную к кетоконазолу, итраконазолу, клотримазолу и устойчивость к нистатину и флуконазолу.

Выводы. Таким образом, при упорном течении, резистентности к проводимой антифунгальной терапии следует прибегнуть к определению чувствительности возбудителей дерматомикозов к противогрибковым препаратам (гризеофульвин, тербинафин, нистатин, кетоконазол, итраконазол, флуконазол, клотримазол). Как показало исследование наиболее чувствительными являются тербинафин, затем следует гризеофульвин и на третьем месте кетоконазол. Флуконазол, итраконазол, нистатин, клотримазол оказались более устойчивыми к возбудителям микозов и не выявили высокой чувствительности. Несмотря на трудоемкость и длительные сроки исследования, данный метод определения чувствительности может быть рекомендован, в случаях резистентных к стандартной антимикотической терапии форм заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1.Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей: В 4 т, Т. 1./ Под ред. Ю.К. Скрипкина. М.: Медицина, 1995.

2.Корнишева В.Г., Разнатовский К.И. Керато и дерматомикозы: Уч. пос. для врачей, СПб., 1998.

3.Сергеев Ю.В., Сергеев А.Ю. Онихомикозы (грибковые инфекции ногтей). М., 1998.

4.Родионов А.Н. Грибковые заболевания кожи (Руководство для врачей).СПб.: Питер, 1998.

5.Шабашова Н.В. Грибы и иммунитет (учебное пособие). СПб.:СПбМАПО, 2008.

6.Del Rosso JQ, Kircik LH. Optimizing topical antifungal therapy for superficial cutaneous fungal infections: focus on topical naftifine for cutaneous dermatophytosis // Drugs Dermatol. 2013 v.12(11), p.165-171.

7.Maertens J.A. History of the development of azole derivatives // Clin Microbiol Infect., 2004, v.10(1), p.1-10.

8.Gupta A.K., Kohli Y. Evaluation of in vitro resistance in patients with onychomycosis who fail antifungal therapy // Dermatology, 2003, v.207, p.375-380.

Xülasə

Azərbaycan Respublikasında dermatomikozların nozoloji strukturu

S.C.Əhmədova

Hazırkı məqalədə 54 dermatomikozlu xəstələrdən ayırılmış izolyatlarda dəri və dəri artımları dermatomikozunu doğuran törədicilərin antimikotiklərə qarşı(grizeofulvin, terbinafin, nistatin, ketokonazol, itrakonazol,flukonazol, klotrimazol) həssaslığını, nozolojik strukturunu və klinik və mikoloji xüsusiyyətlərini araşdırma məqsədilə keçirdilmiş tədqiqatın nəticələri izah olunur. Dəri və dəri artımları dermatomikozunu doğuran törədicilərin antifunqal dərmanlara qarşı həssaslığın müəyyənləşdirilməsi lazımlı şəkildə standart terpiyaya qarşı müqavimətli, təkrarlanan və qarışıqlı infeksiya hallarında keçirdilib. Bu metodun çətinliyinə və uzunmüddətli olmasına baxmayaraq, o "qızıl standart" sayılmasına görə tövsiyyə olunur. Aşkar olunub ki, dermatomikozun törədicilərinə qarşı ən həssas antimikotik qrizeofulvindir, daha sonra terbinafin və üçüncü yerdə klotrimazol yer tutur. Flukonazol və itrakonazol, nistatin, klotrimazol törədicilərə qarşı davamlıdılar, və həssaslıq aşkar olunmayıb.

Summary

Nosological structure of dermatomycosis in Azerbaijan Republic

S.C.Ahmedova

The given article presents the outcomes of a research that was held with the goal of identification of nosological structure, clinical and mycological characteristics and sensitivity of skin and its appendages mycosis agents to antimycotics (griseofulvin, terbinafin, nystatin, ketoconazole, itraconazole, fluconazole, clotrimazole) in isolates, separated from 54 patients with dermatomycosis. Identification of sensitivity of dermatomycosis agents to antifungal drugs was held in cases resistant to standard therapy, as well as during mixed-infection. Despite laboriousness and long terms of sensitivity identification, this method can be recommended as it is considered a "golden standard". Griseofulvin was found to be most sensitive to dermatomycosis agents, and is followed by terbinafin, and ketoconazole in the third place. Fluconazole and itraconazole nystatin, clotrimazole did not represent sensitivity and were found to be resistant to agents.

Daxil olub: 25.12.2017

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ИЗУЧЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ АОРТАЛЬНЫХ КЛАПАНОВ У ДЕТЕЙ С МАЛЫМИ АНОМАЛИЯМИ СЕРДЦА

Ф.Ф.Гаджиева

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Acar sözlər: uşaq, ürək, kiçik inkişaf anomaliyası, qapaqlar, aorta
Ключевые слова:дети, сердца, малая аномалия, клапан, аорта
Keywords: children, hearts, small anomaly, valve, aorta

Идиопатические малые аномалии сердца - это большое и разнотипное объединение отклонении сердечнососудистой системы, куда входят анатомические и морфологические расстройства структур и строений сердца, а также крупных сосудов и неспособных вызывать гемодинамические и заметные клинические расстройства [1].

До настоящего времени отношение ряда исследователей к идиопатическим малым аномалиям, как и прежде, продолжает оставаться рассогласованным, от категорического неприятия микро-аномалий, как «инструментальной» болезни, несущий в себе намерении опасные для здоровья, а тем более для жизни людей [2].

Данные структуры, а именно пролапсы сердечных клапанов (чаще всего митральных), аномальное расположение хорды, открытое овальное окно, функциональная узкая аорта, бикуспидальный клапан аорты и др., сегодня вызывают огромный интерес у врачей всего мира разных специальностей [3].

ИМАС часто остаются не распознанными и зачастую обнаруживаются случайно при ЭхоКГ, так как клиническая симптоматика этих аномалий минимальна или могут даже полностью отсутствовать [4].

Большинство авторов рассматривают ИМАС как приобретенную, и как врожденную паталогию, потому как по происхождению эти аномалии могут быть предопределены различными врожденными дефектами, и проявляются в основном не сразу после рождения, и что через много лет, чаще всего на фоне приобретенных заболеваний эти аномалии клинически и гемодинамически могут манифестировать [3].

Приближенно к основным причинам возникновения 90% случаев пороков сердца, имеют многофакторную природу, которую большинство авторов разделяют на внешние и внутренние факторы, а также на сочетанное воздействие наследственных факторов и факторов окружающей среды. Остальные 8% случаев предопределены дефектом одного гена или хромосомными аномалиями[5], а 2% приходится исключительно на внешние факторы окружающей среды – точнее физические, химические и биологические тератогены [6]. А также к факторам способных оказать во время внутриутробного периода неблагоприятное действие на плод можно отнести: неправильное питание матери во время беременности - потребление пищи бедное витаминами (недостаточность и (или) однообразность питания), кислородное голодание плода, стрессы, прием медицинских препаратов,неблагоприятные экологические условия, частые приемы алкогольных напитков, приём наркотиков, никотина в течении всей беременности, особенно в периоде закладки соединительной ткани – то есть в 5-6-ой неделе внутриутробного развития [1].

Рядами авторов были отмечены и разработаны факты ультразвуковых показателей с ИМАС у детей и подростков, учитывая их анатомические локализации, и к тому же существуют классификации, где сгруппированы эти аномалии сердца по локализациям и осложнениям (эти данные были приняты в 2001 году, в городе Москва на съезде педиатров России, проходившем с 19 по 22 февраля).

В данное время, одной из современных неинвазивных методов диагностики, гарантирующий высококачественную визуализацию, дающий довольно достаточную информацию, позволяющий тщательно оценить внутрисердечную гемодинамику, имеющий довольно широкие показании к исследованию, а также возможность к непрерывному мониторингу и обладающий высокой разрешающей способностью диагностической аппаратурой, является допплер-ЭхоКГ. Данный метод претерпела молниеносную технологическую эволюцию и оказала огромное влияние на модернизацию диагностического процесса в педиатрической кардиологической практике, и не только. И с тех пор допплер-ЭхоКГ считается первым и ведущим по значимости методом визуализации при всех видов патологии сердца [7, 8]. Благодаря которому, стало возможным

обнаружение сердечных микроаномалий, способных стать морфологической базой функциональных сердечно-сосудистых расстройств у детей и подростков [4, 7, 8].

Функциональные расстройства микроаномалий сердца играют первенствующую роль в состоянии и структуре сердечно-сосудистой патологии[9, 10, 11].

По исследованиям Ю. М. Белозерова, для детей и подростков с идиопатическими МАРС характерным клиническим признаком является снижение толерантности к физическим нагрузкам, а также снижение возможностей кардиогемодинамики [9].

Существуют также, окончательные исследований, что частыми причинами кардиоваскулярных расстройств у детей и подростков нередко являются именно МАРС [12]. Очевидно, что немаловажность структурных аномалий сердечно-сосудистой системы, должна исследоваться индивидуально, для каждого отдельного случая [13].

Авторами было отмечено, что существуют приблизительно три десятка видов микроаномалий развития сердца. Подавляющая часть из которых, некоторые авторы относительно подразделили на две большие группы: к первой группе чаще всего относят изменении клапанного аппарата, где по частоте обнаружения и клинической значимости особое место получили пролапсы митрального клапанов и бикуспидальный клапан аорты, ко второй группе чаще всего относят - дополнительные образования в полостях сердца - аномально расположенные хорды левого желудочка или «ложная хорда» как их любят называть некоторые авторы [14, 15].

Среди малых аномалий сердца самыми частыми, но и одновременно малоизученными аномалиями развития аортальных клапанов является- бикуспидальный клапан аорты [4, 9, 16], а также асимметрия створок аортального клапана [17].

Впервые своё мнение о двустворчатом клапане аорты в 1844 году высказал Пэйджет. А также впервые в 1880 году о развитии инфекционного эндокардита на основе бикуспидального порока аорты сообщил William Osler, а в 1886 году Peacock первым предложил что, морфологической основой развития кальцифицирующего стеноза аорты может являться двустворчатый клапан аорты [9].

И впервые прижизненная диагностика БКАо у детей и подростков стала возможной с появления допплер-ЭхоКГ [4,7,8,9,18].

В результате многочисленных исследований последних лет рядом авторов, было отмечено, что бикуспидальный клапан аорты выявляется у более 2% людей [19], а среди детей с МАС – в 1,82% [9,19]. А по исследованиям HoffmanI.J. и S. Kaplan 2002 частота встречаемости двухстворчатого аортального клапана среди лиц детского возроста состовляет 20 на 1000 новорожденных [9].

По данным статистике зарубежных авторов почти более 4 миллиона жителей Америки в возрасте от 1 года до 86 лет имеют БКАо [20].

Во время доплер-Эхокардиографических исследований среди практически здоровых детей среднего возроста (12-14 лет) нормально функционирующий бикуспидальный клапан аорты (БКАо) было выявлено 1% [9].

Огромный интерес исследователей к БКАо привлекло выявление осложнений данного порока, так как по мере роста и развития ребенка после доброкачественного латентного периода, порок завершается развитием стеноза или недостаточности клапанов [21], инфекционным эндокардитом [22], расслаивающим аневризмом аорты требующего своевременного оперативного вмешательства [23, 24]. Общая частота осложнений изолированного двустворчатого аортального клапана составляет 33,0% [19].

Бикуспидальный клапан аорты (БКАо) не нарушает прохождении крови по выходному отделу левого желудка, но вероятность увеличений случаев внезапной смерти именно при данном пороке выше, чем в популяции. Одновременное преувеличение значимости данного порока также продолжает оставаться рассогласованным, так как в каждом индивидуальном случае порок должен быть оценен в прогностическом плане. При доброкачественном течении, двустворчатый клапан аорты может функционировать без стеноза и недостаточности, а также остаться полностью некомпетентным. Но осложнение данного порока стенозом происходит по мере старения клапанов и развития склеротических и кальцификационных изменений за счет дегенеративных процессов, в том числе недостаточность клапанов развивается за счёт избыточного размера и пролабирования створок [9, 21].

Хотя бикуспидальный клапан аорты относится к часто встречающимся малым аномалиям сердца, осложненное течение отмечается у 1/3 больных.

БКАо часто имеет бессимптомное течение и является случайной находкой при доплер-ЭхоКГ [25, 26]. При аускультации в области основании сердца (III точка выслушивании) можно услышать систолический шум изгнания средней интенсивности и грубая по тембру [3, 9, 25].

Интенсивное воздействие потока крови из ЛЖ на свободные края или область комиссур, тонкие и нежные структуры створок аорты могут подвергатся микротравмам, что благоприятствует внедрению микроорганизмов и развитию инфекционного эндокардита и склероза [21]. По данным мировой статистики частота встречаемости осложнений врожденного бикуспидального аортального клапана весьма рассогласованны и колеблется в пределах от 35-40 % до 75 %.Во время осмотра детей с идиопатическими микроаномалиями сердца, особенно детей с ПМК, ложными хордам в полостях желудочков, бикуспидальным клапаном аорты, к наиболее характеным признакам соединительно-тканной дисплазии можно отнести следующие изменения:

Торакодиафрогмальный синдром - астеническая форма грудной клетки («марфаноподобная») встречается в 35% случаев – высокий рост, низкая масса тела, узкая и удлинённая грудная клетка, в соответствии с телом: длинные конечности с удлинёнными кистями и стопами. Для кистей характерно – «паукообразные» удлиненные пальцы рук – арахнодактилия, а не более 10% случаев приходится на изменении формы грудной клетки в виде воронкообразной или килевидной формы [27].

Деформирование позвоночного столба - кифоз, сколиоз, кифоскалиозы с преимущественным поражением нижнего грудного отдела позвоночного столба, гиперкифозы, гиперскалиозы и гиперлордозы, синдром «прямая спина», межпозвоночные грыжи, вертебробазилярная недостаточность и многие другие паталогии [27, 28, 16].

Паталогические изменении стопы - удлинение ступни стопы с «сандалевидной щелью» между 1 и 2 пальцами стопы, косолапость, деформация конечностей, продольные или поперечные плоскостопии и полая стопа [27].

Гипермобильность суставов – «разболтанность» (особенно переразгибание локтевых суставов и пальцев рук), привычность вывихов и подвывихов крупных суставов [27, 28, 29].Деформации скелета нижних конечностей в виде Х-или О- образной формы [27].

Косметический синдром – ассиметрии и деформации челюстно-лицевого скелета и кожных покровов – высокое готическое небо, неправильность роста зубов и аномалии прикуса, деформации ушных раковин, большие торчащие уши, искривление носовой перегородки, низкое расположение волос в области лба и шеи, а со стороны кожи - стигмы как скошенный «птичий» подбородок, повышение растяжимости кожи, легко ранимость из-за выраженной тонкости кожных покровов [27].

Психоэмоциональные и невротические расстройствы, выраженные и частые безпричинные депрессивные состоянии и тревожности пациентов, обсессивные-фобические расстройства и нервная анорексия, а также «вездесущность» соединительной ткани даёт возможность частым жалобам на длительные головные боли, снижение умственной работоспособности, несдержание мочи особенно по ноча во время сна, нарушение терморегуляции [30, 31].

И всё ещё продолжает остоваться неясным, так почему же, при одних случаях врожденный двустворчатый аортальный клапан приводит к кальцификации, стенозу, недостаточности клапанов, в других случаях осложняется инфекционным эндокардитом, внезапной сердечной смертью, аритмиями, могут маскироваться клиническими признаками ревматизма, ишемической болезни сердца и др., а в третьих случаях могут стать случайными находками, и вообще оставаться бессимптомными, неопасными и свободными от всех осложнений на протяжении всей жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1.Абдурахманова С.Т., Отарбаев Н.К. Некоторые особенности врожденных пороков и микроаномалий сердца и их распространенность у детей в г. Астана / Тезисы Всеросийского Конгресса: «Детская кардиология 2002». М., 2002, с. 135-136.

2.Земцовский Э.В. Надо ли пытаться дифференцировать т. н. недифференцированные дисплазии соединительной ткани? // Врачебные ведомости 2008, №1, с. 67-74

3.Земцовский Э.В., Красовская Ю.В. Асимметрия смыкания аортальных полулуний - эхокардиографический феномен или клинически значимая малая аномалия сердца? // Кардиология СНГ, 2005, № 2, с.135-140

4.Земцовский Э.В., Малев Э.Г. Малые аномалии сердца и диспластические фенотипы. СПБ.: «Политекст-НордВест», 2012, с.160.

5. Наследственные нарушения соединительной ткани (Российские рекомендации) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика,2009, № 6, прил. -5,24 с

6. Орехов К.В. Внутриутробные инфекции и патология новорожденных. Ставрополь: Изд. СГМА, 2006, с.4-51

7. Шиллер Н., Осипов М.А., Клиническая Эхокардиография второе издание. М.: Практика, 2005, с.40-49.

8. Элистейр Райдинг. Эхокардиография. Практическое руководство. М.: «МЕДпресс-информ», 2010, с. 13-22.

9. Белозеров Ю.М. Детская кардиология. М.: «МЕДпресс-информ», 2004, с.182-201.

10. Нейл Р. Граб, Дэвид Е. Ньюби. Кардиология. Перев. с английск. канд. мед.наук. Д.А. Струрынского. М.: «МЕДпресс-информ», 2006, с. 698.

11.Ягода А.В., Гладких Н.Н. Малые аномалии сердца. Ставрополь. 2005, 248 с.

12.Меньшикова Л.И., Сурова О.В., Макарова В.И. Дисплазии соединительной ткани сердца в генезе кардиоваскулярной патологии у детей // Вестник аритмологии. 2000, №4, с. 30-34.

13. Коровина Н.А. Клиническое значение малых аномалий развития сердца у детей и др. // Лечащий врач, 2005, № 4, с. 18-22.

14. Кривелевич Н.Б. Нарушения ритма сердца у детей школьного возраста с пролапсом митрального клапана и аномально расположенными трабекулами левого желудочка: Автореф. дис. . канд.мед.наук. Оренбург, 2001, 21с.

15.Фостер О.В., Шварц Ю.Г. Имеется ли взаимосвязь между степенью дисплазии соединительной ткани, эмоциональным статусом и фибрилляцией предсердий у больных ишемической болезнью? // Вестник аритмологии, 2003, №33, с. 18 - 21.

16.Трисветова Е.А., Бова А.А. Малые аномалии сердца // Кардиология, 2002, №1, с. 9-15.

17.Красовская Ю.В. Асимметрия трехстворчатого клапана как малая аномалия сердца: Автореф. дисс. канд. мед. наук.-СПб, 2006, 20 с

18.Атьков О.Ю., Балахонова Т.В.Ультразвуковое исследование сердца и сосудов. М:Эксмо (Медицинский атлас), 2009, 204 с

19.Ward C. Clinical significance of the bicuspid aortic valve. // Heart. 2000, v. 83, p. 81-85

20.Sabet H.Y., Edwards W.D., Tazelaar H.D., et all. Congenitally bicuspid aortic valves: a surgical pathology study of 542 cases (1991 through 1996) and a literature review of 2,715 additional cases. // Mayo Clin Proc 1999, v.74(1), p. 14-26.

21..Libby P., Bonow R., Zipes D.Braunwald's Heart Disease / A textbook of cardiovascular medicine.W.B. Saunders Company. 8th edition, 2008, p. 2297.

22.Lamas C.C., Eykyn S.J. Bicuspid aortic valve- A silent danger: analysis of 50 cases of infective endocarditis. // Clin Infect Dis 2000, v.30(2), p.336-341.

23.Ghaisas N.K., Foley J.B., O'Briain D.S., et all. Adhesion molecules in nonrheumatic aortic valve disease: endothelial expression, serum levels and effects of valve replacement. // J Am Coll Cardiol., 2000, v.36, p.2257-2262.

24.Jian B., Jones P.L., Li Q., et all. Matrix metalloproteinase-2 is associated with tenascin-C in calcific aortic stenosis. // Am J Pathol 2001, v.159, p.321-327

25.Basso C., Boschello M., Perrone C., et all. An echocardiographic survey of primary school children for bicuspid aortic valve. // Am J Cardiol., 2004, v.93(5), p.661-663.

26.Espinola-Zavaleta N., Munoz-Castellanos L., Attie F., et al. Anatomic three-dimensional echocardiographic correlation of bicuspid aortic valve.J // Am Soc Echocardiogr., 2003, v.16(1), p.46-53.

27.Блинникова О.Е., Румянцева В.А. Гипермобильность суставов в детском возрасте // Педиатрия, 2001, №1, с. 68-77.

28.Беленький, А.Г. Синдром гипермобильности суставов в общей практике / А.Г. Беленький // Лечащий врач, 2001, № 5-6, с.76-80.

29.Gazit Y. Nahir M. Dysautonomia in the joint hypermobility syndrome/Gazit Y. Nahir M., Grrahame R. Jacob G. // Am. J. Med. 2003, v.15, p.33-40.

30.Детская практическая психология: Учебник под редакцией Т.Д. Марцинковской М.: Гардарики, 2004, с. 255.

31.Коркина М.В., Лакосина Н.Д., Личко А.Е. Психиатрия: Учебник М.: Медпресс-информ., 2002, 576 с.

Xülasə

Ürəyin kiçik inkişaf anomaliyası olan uşaqlarda aorta qapaqlarının funksional vəziyyətinin öyrənilməsinin müasir imkanları

F.F.Hacıyeva

Bu xülasədə ürəyin kiçik inkişaf anomaliyası olan uşaqlarda aora qapaqlarının funksional vəziyyətlərinin öyrənilməsi imkanları haqqında müasir ədəbiyyat məlumatları verilmişdir. Cari araşdırma, birləşdirici toxumasının irsi displaziyası olan uşaqlarda ürəyin kiçik inkişaf anomaliyalarının gedişatını, belə uşaqlarda adekvat müalicə və profilaktik tədbirlərin vaxtında həyata keçirilməsi üçün pediatr və kardioloqlar tərəfindən istifadə oluna bilər.

Summary

Modern possibilities of studying the functional condition of aortal valves in children with small anomalies of heart

F.F.Hajiyeva

In this work, we summarized modern literature information about the possibilities of studying the functional state of the aortic valves in children with small heart anomalies. The current review can be used by pediatric cardiologists during the research flow of small anomalies of the heart, as well as for timely treatment and preventive measures in children of different ages with hereditary dysplasia of the connective tissue of the circulatory system.

Daxil olub: 12.09.2017

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА ГЕСТАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ С ОЖИРЕНИЕМ

Н.М. Камилова, А.З. Сафарова

Азербайджанский Медицинский Университет, г.Баку

Açar sözlər: piylənmə, hamilələlər, profilaktika
Ключевые слова: ожирение, беременные, профилактика
Key words: obesity, pregnant, prevention

Распространенность избыточной массы тела и ожирения неуклонно растет – в настоящее время с этой проблемой сталкиваются как в высокоразвитых странах, так и в странах со средним и даже низким уровнем дохода на душу населения [1,2,3]. К 2025 г., по прогнозам экспертов ВОЗ, количество лиц с ожирением увеличится практически в два раза. Высокие темпы роста и широкая распространенность данного заболевания позволили назвать ожирение новой «неинфекционной эпидемией» [4,5]. В наше время избыточное накопление жировой ткани в организме – ожирение – рассматривается как хроническое, рецидивирующее заболевание, приводящее к ранней потере трудоспособности и преждевременной смерти. Материнское ожирение не только повышает риск акушерских осложнений, но и способствует ухудшению пренатальной диагностики состояния плода и вызывает дальнейшее ухудшение их здоровья [6].

Цель исследования – разработать комплекс прегравидарной подготовки для пациентов с ожирением.

Материалы и методы исследования. Работа выполнена на кафедре акушерства и гинекологии 1 Азербайджанского медицинского университета. Для достижения поставленной цели нами обследовано 100 беременных за период с 2012 по 2015 года. Группы были разделены следующим образом. Основная группа 80 пациенток, страдающих от экзогенно-конституционального ожирения. Пациентки были распределены на две подгруппы: IA подгруппа-50 пациенток, которых мы готовили к беременности и вели весь гестационный период, IB подгруппа -30 беременных женщин обследованные и получавшие необходимые лечебно-профилактические мероприятия лишь в с момента обращения, т.е. во II-ом или III-ем триместре. Контрольную группу составили 20 беременных с физиологическим течением гестационного периода. Всем пациенткам, согласно

существующим стандартам акушерского обследования, произведены клинические и лабораторные исследования с учетом нозологии имеющейся патологии. У всех наблюдавшихся женщин детально изучался анамнез заболевания, проведен анализ перенесенных в прошлом сопутствующих и общесоматических заболеваний, изучены особенности менструальной, половой и репродуктивной функции. Рандомизация осуществлялась по возрасту, социальным факторам, сопутствующим гинекологическим и экстрагенитальным заболеваниям. Анализ медицинской документации проводили с помощью разработанной нами унифицированной карты наблюдения и обследования. Проводилось общее и специальное обследование по системам и органам с привлечением смежных специалистов. Исследования проводились в динамике. Состояние липидного спектра крови оценивали по основным показателям, характеризующим обмен и транспорт липидов: общий холестерин (ХС), триглицериды (ТГ), ЛПОНП, ЛПНП, ЛПВП). При анализе данных использовали нормальные показатели, принятые для оценки гиперлипидемии в рекомендациях 1998 г. Европейского общества кардиологов по изучению гипертонии и атеросклероза [7,8].

Методом ИФА определяется содержание в сыворотке крови лютенизирующего (ЛГ), фолликулостимулирующего (ФСГ), соматотропного гормона (СТГ), тестостерона (Т), эстрадиола ($Э_2$), кортизола, Так же исследовали биохимический анализ крови: общий белок и его фракции в плазме крови, креатинин, мочевину, общий билирубин и связанный, АСТ, АЛТ и ЛДТ.

Эхографические и допплерометрические исследования проводились с помощью ультразвуковых аппаратов Voluson E8, (General Electric Medical Systems, Германия), сканирующих в реальном масштабе времени и снабженных приставкой Допплера (PW и CW). Контрольное исследование проводили через 3 месяца после проведенного лечения.

Полученные результаты были обработаны с использованием современного пакета прикладных программ статистического анализа.

Результаты исследования. Характеристика методов лечения: главным принципом прегравидарной подготовки является комплексное лечение ожирения. Система профилактики разрабатывалась совместно с терапевтом, эндокринологом, по показаниям- со смежными специалистами, все пациентки были консультированы окулистом. В научной литературе мы не нашли данных, как о специфической терапии ожирения,так и о предупреждении развития гестационных осложнений у беременных с ожирением. В основу разработанного нами комплекса профилактических мероприятий положены успешно апробированные методы коррекции обменных процессов у беременных с избыточной массой тела. Нелекарственный комплекс должен быть представлен диетотерапией, психопрофилактикой, физиотерапией и лечебной физкультурой, действие которых направлено, в основном, на повышение адаптационных возможностей организма женщины. Кроме того, бесспорным преимуществом перечисленных методов является их широкая доступность, экономичность, безопасность для матери и плода. Диетотерапия и лечебная физкультура проводились в непрерывном режиме, в то время как медикаментозная терапия курсом 3-4 недели - в 10-12 недель гестации. Повторные курсы превентивных мероприятий проводились в 18-20, 30-32 недели беременности. Продолжительность курса составила 3-4 недели. Психопрофилактика и физиотерапия не были включены в курс лечения.

Таким образом, основными методами прегравидарной подготовки у женщин с ожирением нами определены: 1. Рациональная диета. 2. Рациональный режим труда и отдыха. 3.Медикаментозная терапия.

До наступления беременности пациенты основной группы был предложен препарат для снижения веса и коррекции метаболических нарушений "Орлистат" (Ксеникал- фирма F.Hoffman-La Roche Ltd., Швейцария). Орлистат оказывает ингибирующее действие на желудочно-кишечные липазы, которые участвуют в гидролизе триглицеридов и необходимы для всасывания жиров в желудочно-кишечном тракте. В результате приема этого препарата около 30% триглицеридов не всасывается в тонком кишечнике.

После отмены препарата его фармакологическое действие быстро прекращается, а активность липаз восстанавливается. Уменьшая всасывание жиров пищи, орлистат снижает поступление энергии, что, соответственно, приводит к потере массы тела.

Препарат применяется по 1 капсуле с основными приемами пищи, не более трех раз в день. Противопоказаниями к приему орлистата являются синдром хронической мальабсорбции, холестаз, повышенная чувствительность к препарату или любым другим компонентам, содержащимся в капсуле. Примерно у 70% больных масса тела снизился более чем на 5%, а в 40% случаев – более чем на 10%.

Для профилактики осложнений гестации у данного контингента женщин необходимо проводить превентивную комплексную терапию по следующей схеме:

- метаболическая терапия (оротат калия – по 1 таблетке трижды в день, глютаминовая кислота) – по 1 таблетке трижды в день в течение двух недель);
- вазопротективная терапия (актовегин 5,0 мл в растворе хлорида натрия 0,9% - 200,0 внутривенно капельно один раз в сутки в течение 7 дней);
- капилляротерапия («Капилар» – по 2 таблетке трижды в день во время приема пищи в течение 3–4 недель);
- седативная терапия («Персен» – по 2 капсулы дважды в сутки в течение 3–4 недель);
- витаминотерапия (поливитаминный препарат «Магне В6» или «Витрум Пренатал» – по 1 таблетке один раз в сутки до родов);
- антиагрегантная терапия («Курантил» – по 25мг трижды в сутки в течение 2$x недель).

Мы посчитали необходимым включить в профилактический комплекс препарат Хофитола,. Хофитол представляет собой очищенный экстракт из сока свежих листьев артишока полевого (Cynara Scolimus). Он оказывает цитопротекторное действие, нормализует проницаемость сосудистой стенки, является мощным антиоксидантом и антигипоксантом, а также имеет выраженное желчегонное и мочегонное действие. Хофитол назначался в суточной дозе 1200 мг - по 2 таблетки 3 раза в день в течение 21 дня. Назначение гепатопротекторов было строго избирательным и зависело от исходного функционального состояния печени. Хофитол принимали 25(31,25%) беременных женщин с ожирнением. Остальным 55 (68,75%) пациенткам назначался гепатопротектор Эссенциале форте. При первичном исследовании биохимического состава крови у 48 (60%) беременных с ожирением мы выявили у них значительное улучшение референтных величин триглицеридов крови и выраженное снижение уровня холестерина ЛПВП. Данное обстоятельство послужило основанием для назначения Эссенциале-форте Н курсами по 3-4 недели в суточной дозе по 2 капсулы 3 раза в день. Проведенное в динамике биохимическое исследование крови показало, что нормализация уровня холестерина и триглицеридов на фоне диетотерапии и приема Эссенциале-форте Н была отмечена у 37(74%) из 55 пациенток, у остальных 18(36%) показатели не укладывались в референсный интервал, но значительно снизились. Таким образом, назначение эссенциальных фосфолипидов, которые оказывают нормализующее действие на метаболизм липидов, белков и на детоксикационную функцию печени, восстанавливают и сохраняют клеточную структуру печени и фосфолипидзависимые энзиматические системы, тормозят формирование соединительной ткани в печени, является патогенетически обоснованным.

В профилактический комплекс 26(32,5%) беременным фитопрепарат Канефрон-Н, в состав которого входят порошок травы золототысячелистника, порошок кожуры плодов шиповника, порошок корня любистока, порошок листьев розмарина. Он обладает мочегонным (калийсберегающим), противовоспалительным, спазмолитическим, антимикробным, вазодилататорным, нефропротекторными свойствами. Препарат подщелачивает мочу, препятствует образованию уратных камней (Печерина В.Л., 2000). Препарат назначался по 2 капсулы (50 капель) 3 раза в сутки в течение 3-4 недель. Повторные курсы проводились в 20-22, 30-32 недели беременности. Следует отметить высокую эффективность данного препарата. На фоне приема Канефрона Н было зафиксировано только два случая обострения хронического пиелонефрита у беременных с ожирением, которые удалось быстро купировать применением адекватной комплексной терапии с включением антибактериальных препаратов, назначенной урологом после дополнительного обследования.

В комплекс профилатических мероприятий у пациенток с ожирением, включался препарат Магне В6. Данный препарата основан на сочетании магния в виде дегратированного лактата (470мг) и пиридоксина хлоргидрата (витамин В6 5 мг).

Стандартной схемы лечения ФПН не существует вследствие индивидуального сочетания этиологических факторов и патогенетических механизмов развития данного осложнения. Следует учитывать, что первостепенное значение в лечении ФПН занимает, прежде всего, коррекция нарушений МПК и ФПК, патологических изменений реологических и коагуляционных свойств крови, а также улучшение микроциркуляции и сосудистого тонуса, оптимизация артериального кровообращения в системе мать-плацента-плод.

В основной группе осложнений во время родов было меньше , чем в группе сравнения.Так в группе женщин с ожирением преждевременные роды достоверно чаще встречались у 7 (14%) беременных основной группы, у пациенток группы сравнения – в 23,3%, в сравнении с группой контроля – 1 (5%).Роды в 41-42 недели были у 5 (10%) пациенток в основной группе женщин и у 1

беременной группы сравнения (3,3%). Среди пациенток I группы самопроизвольные роды произошли в 94% случаев, во II группе – 76,6%.Родовозбуждение путем амниотомии было произведено только в группе сравнения – 3 (10%). В основной и контрольной группах амниотомию не производили.Преждевременное излитие околоплодных вод было у 9 (18%) беременных основной группы, у 11 (36,6%) беременных группы сравнения и в 3 (15%) случаев пациенток контрольной группы. При этом дородовое излитие вод - (8%), 6 (20%), 1 (5%), раннее излитие – 5 (10%), 5 (16,6%), 2 (10%) соответственно.

Аномалии родовой деятельности в группе сравнения встречались достоверно чаще. Первичная слабость родовой деятельности отмечена у 5 (10%) и 11 (36,6%). Вторичная слабость родовой деятельности –4 (8%) и 8 (26,6%) соответственно. Дискоординация родовой деятельности – 1 (2%) и 4 (13,3%)У 7 беременных группы сравнения первичная слабость перешла во вторичную. Основными показаниями оперативного родоразрешения в группе сравнения были острая гипоксия плода(6,6%), ПОНРП (6,6%) и анатомически узкий таз (10%). В основной группе кесарево сечение проведено у 6 (12%) беременных. В данной группе показаниями были: хроническая гипоксия плода (6%), клинически узкий таз(2%), миопия (2%), ПОНРП (2%)ş

Проведенный нами анализ течения послеродового периода показал, что во II-ой группе частота послеродовых воспалительных осложнений со стороны матки достоверно выше, чем в основной группе 26,6%, 23,3%.

Проведенный сравнительный анализ показателей новорожденных показал следующее. Наименьшие показатели были у 14 (46,6%) новорожденных группы сравнения: масса =2450±340.5 г (от 2000 до 2840 г), рост=46.4±32 см (от 44.0 до 49.0 см), что обусловлено, прежде всего, развившейся хронической плацентарной недостаточностью и преждевременными родами. Однако у 7 (23,3%) новорожденных были выявлены признаки макросомии: вес – 4600.50±320.40 г (от 4200.0 до 5100.0 г) и рост 54.2±2.4 (от 53.0 до 56.0 см).таким образом, только 1 (3,3%) новорожденный в группе сравнения имел нормативные масса-ростовые показатели.

Масса новорожденных от матерей основной группы составили у 29(58%)нормальные критерии: масса 3420±460 г (от 2800.0 до 3950.0 г) и рост 52.3±1.4 (от 49.0 до 53.0 см). При этом у 14 (28%) новорожденных массо-ростовые показатели соответствовали признаком макросомии: массо – 4520.0±380.6 г (от 4100.0 до 5200.0 г) и рост 55.2±1.4 см (от 53.4 до 56.2 см).Лишь у 4 новорожденных матерей основной группы были выявлены признаки гипотрофии.

Отсюда следует, что беременность на фоне ожирения, как правило, сопровождается плацентарной недостаточностью, что может приводить к рождению детей с меньшими массо-ростовыми показателями по сравнению со здоровыми беременными.

Также у новорожденных группы сравнения достоверно формировался синдром задержки внутриутробного развития плода (СЗРП). Частота СЗРП I степени диагностирована у 8 (26,6%) новорожденных, II степени – у 7 (23,3%). В основной группе частота СЗРП составила лишь 8 (16%) и соответствовала I степени. В контрольной группе не было новорожденных с СЗРП.

Заслуживает внимания тот факт, что к моменту выписки из родильного дома масса новорожденных в основной и контрольной группах масса новорожденных соответствовала среднестатистическим нормам, в группе сравнения не восстановилась у 10(33,3%), дефицит ее составил 325,1+-50,5 г.

Все вышеизложенное дает нам основание полагать, что предложенная нами схема прегравидарной и превентивной терапии и профилактики, направленная на нормализацию течения беременности и родов у пациенток с ожирением, является достаточно эффективной и может быть применена в практике акушер-гинеколога.

Таким образом, применение превентивного лечения беременным с ожирением в период формирования плаценты, с одной стороны, выявило его достаточно высокую эффективность, с другой стороны - позволило избежать негативного влияния препаратов на этапе раннего эмбриогенеза. Приняв во внимание многообразие клинических нарушений , мы считаем индивидуальный подход к профилактическому лечению беременных с ожирением единственно возможным. Акцент в предложенной системе превентивных мер был сделан на нелекарственный комплекс, что обусловлено практически полным исключением негативного влияния полипрагмазии на почки и печень, которые у беременных на фоне ожирения функционируют в состоянии крайнего напряжения. Немедикаментозное воздействие (диетотерапия, психопрофилактика) в первую очередь направлено на повышение адаптационных возможностей организма беременной женщины с данной патологией. Медикаментозное лечение не было строго фиксированным по набору препаратов, так как

различная экстрагенитальная патология требовала применения различных препаратов по согласованию со смежными специалистами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Котенко Р.М. Метаболические нарушения и их коррекция у беременных с избыточным весом и ожирением: Автореф. дис. . канд. мед. наук. М., 2011.-25 с.
2. Ерченко Е.Н. Патофизиологические особенности углеводного и ли-пидного обменов и состояние новорожденных у беременных с избыточной массой тела и ожирением: Автореф. дис. . канд. мед. наук. Сургут, 2009, 175 с.
3. Maternal obesity and risk of stillbirth: a metaanalysis / S.Y. Chu, S.Y. Kim, J. Lau et al. // American journal of obstetrics and gynecology. 2007, v.197, P.223-228
4. Кадамалиева М.Д. Течение и исход беременности при ожирении: Автореф. дис. . канд. мед. наук. Душанбе, 2010, 22 с.
5. FormigueraX., CantonA. Obesity : epidemiology and clinical aspects // Best. pract. res. clingastroenterol., 2004, v.18
6. Котенко Р.М. Метаболические нарушения и их коррекция у беременных с избыточным весом и ожирением: Автореф. дис. . канд. мед. наук. М., 2011.-25 с.
7. Кушхов Р.Х. Прогностическое и диагностическое значение микроальбуминурии у беременных: Автореф. дис. . канд. мед. наук. М., 2011, 25 с.
8. Кушхов Р.Х. Прогностическое и диагностическое значение микроальбуминурии у беременных: Автореф. дис. . канд. мед. наук. М., 2011,25 с.
9. Iftikhar U., Iqbal A., Shakoor S. Relationship between leptin and lipids during pre-eclampsia // The Journal of the Pakistan Medical Association. 2010, №60, p.432-435.

Xülasə

Piylənmə olan hamilə qadınlarda hetasion ağırlaşmaların patogenetik profilaitkası

N.M.Kamilova, A.Z.Səfərova

Tədqiqatın məqsədi piylənmə olan qadınalrda hamiləlikdən əvvəlki hazılığın kompleks tədbirlərini işləyib hazılrmaqdan ibarətdir. Tədqiqat işi 2012-2015-ci illərdə ATU-un I mamalıq-ginekologiya kafedrasında yerinə yetirilmişdir. 100 qadın tədqiqata daxil edilmişdir. Əsas qrupa ekzogen-konstitusional piylənmə olan 80qadın daxil olmuşdur. Preventiv müalicənin aparılması ciftin foirmalaşdığı dövrdə yüksək effektivlik göstərmişdir. Qeyri-medikamentoz müalicə isə orqanizmin adaptiv-imkanlarının artırılmasına imkan vermişdir.

Summary

Pathogenetic prophylaxis of gestation complications in pregnancy with obesity

N.M. Kamilova, A.Z. Safarova

The aim of the study is to develop a complex of pre-education training for patients with obesity. The work was carried out at the Department of Obstetrics and Gynecology of the Azerbaijan Medical University. To achieve this goal, we examined 100 pregnant women for the period from 2012 to 2015. The groups were divided as follows. The main group of 80 patients suffering from exogenous-constitutional obesity. The use of preventive treatment for pregnant women with obesity during the formation of the placenta, on the one hand, revealed its rather high efficiency, on the other hand it allowed to avoid the negative influence of drugs at the stage of early embryogenesis. Non-medicamentous effect (dietotherapy, psycho-prophylaxis) is primarily aimed at increasing the adaptive capacity of the organism of a pregnant woman with this pathology.

Daxil olub: 12.09.2017

РАЦИОНАЛЬНОСТЬ ПРАВИЛЬНОГО ПИТАНИЯ У ДЕВУШЕК-ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ

Н.М.Камилова, Г.М.Халилова

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Açar sözlər: yeniyetmələr, qızlar, piylənmə, reproduktiv sağlamlıq
Ключевые слова: подростки, девушки, ожирение, репродуктивный период
Key words: adolescents, girls, obesity, reproductive period

В настоящее время ожирение признано новой хронической неинфекционной «эпидемией». Во всем мире отмечается катастрофически быстрое увеличение числа лиц, страдающих ожирением, не только среди взрослого населения, но и среди детей. В России, по данным литературы (), с 2006 по 2013 годы количество подростков, страдающих ожирением, возросло более чем в 1,5 раза. Число детей с ожирением интенсивнее всего растет в Восточной Азии. В Китае и Индии эти показатели резко подскочили в последние годы. Самый высокий уровень детского ожирения зафиксирован в Полинезии и Микронезии. Там примерно половина детей и подростков страдает лишним весом. У 213 млн молодых людей по всему миру в 2016 году был зафиксирован лишний вес, правда, не дошедший до порога ожирения. Еще в 2004 г. была принята Всемирной ассамблеей здраво-охранения Глобальная стратегия ВОЗ по питанию, физической активности и здоровью регулирует действия, способствующие здоровому питанию и регулярной физической активности.

Следует отметить, что в настоящее время ожирение у детей подразделяют на 2 формы: **первичное и вторичное**. **Первичное** может быть алиментарным (которое связано с неправильным рационом) или же экзогенно-конституциональным (передается «по наследству» от родителей). При последней форме ребенок наследует не жировую массу, а особенности течения процессов обмена веществ в организме.

Врачи отмечают, что возникновение **алиментарного ожирения** происходит в следующие критические периоды : ранний возраст (от рождения до 3-х лет), дошкольный возраст (от 5 до 7-ми лет) и подростковый период (от 12 до 16 лет), это важный этап полового созревания и перестроек в организме. **Вторичное ожирение** у детей может быть эндокринным- при болезнях яичников у детей женского пола, а также заболеваниях надпочечников и/или щитовидной железы. На основании многочисленных исследований специалисты предлагают поделить ожирение на четыре степени:

- I степень- превышение нормальной массы на 15-24%
- II степень- превышение нормальной массы на 25-49%
- III степень- превышение нормальной массы на 50-99%
- IV степень- превышение нормальной массы на 100% и больше .Согласно статистике, первичное ожирение у 80% детей относится к I–II степени.

Раннее выявление детей, относящихся к группе риска развития ожирения , и своевременное начало лечебно-профилактических мероприятий может предотвратить или по крайней мере значительно замедлить формирование характерных для ожирения сердечно-сосудистых, обменных заболеваний, а также нарушения репродуктивного здоровья.

Наряду с этим исследователи подчеркивают, что медикаментозная терапия при детском ожирении имеет ограниченные показания. Рекомендуется назначение медикаментозной терапии только при безуспешно проведенном курсе интервенции по изменению образа жизни, после которого продолжается набор веса или прогрессирует коморбидность. Не рекомендуется медикаментозная терапия детям моложе 16 лет с избытком веса, но не имеющим ожирения, если это не касается клинических исследований.

Цель исследования: Разработать и внедрить программу правильного питания для девушек-подростков школьного возраста, адаптированных с учётом наличия алиментарно-конституционального ожирения.

Материалы и методы исследования. Проспективное наблюдение за состоянием здоровья, динамикой антропометрических и функциональных показателей школьников 8-11 классов проводилось с 2014г. по 2017г. в рамках профилактических осмотров. Обследовано 100 девушек-подростков в возрасте от 13 до 17 лет с алиментарно-конституциональным ожирением. В выборке девушек-подростков с алиментарно-конституциональным ожирением по принципу превышения веса выделены 3 группы: с I степенью, со II степенью и с III степенью заболевания.

В работе применялись неинвазивные клинические и функциональные способы диагностики, которые проводились каждой девочке основной группы до внедрения здоровьесберегающих мероприятий и спустя год после их использования. Выполненное нами исследование оценивается, как проспективное с применением ретроспективного анализа.

Обсуждение результатов. Основным направлением лечения ожирения у детей и подростков прежде всего является применение комплекс следующих мероприятий- изменение образа жизни, диетотерапия и адекватные физические нагрузки. Для достижения успешных результатов лечения с помощью диетотерапии необходимо- самоконтроль и ведение пищевого дневника, регулярное измерение массы тела, замедление скорости поглощения еды, ограничение времени и места потребления пищи. Количество белков в диете должно находиться в пределах нормы (90-120 г), а количество жиров и углеводов понижается до 60-80 г и 150-250 г соответственно. Количество приемов пищи составляет 5-6.

На основании данных литературы с учетом национальной кухни были рекомендованы следующие продукты и блюда.

Хлеб и мучные изделия. Хлеб ржаной, пшеничный с отрубями и иные изделия из муки грубого помола, лаваш . Если потребление мучных изделий должно ограничиься до 150 г в день, то лаваш можно-200 г. В случае если похудение не происходит, количество хлеба и иных продуктов из муки сокращается до 100 грамм.

Супы. Преимущественно вегетарианские овощные с добавлением круп в небольших количествах, борщ, довга, окрошка, несколько раз в неделю овощные на нежирном мясном или рыбном бульоне с фрикадельками. Порция – 250 г в сутки.

Блюда и гарниры из овощей. Преимущественно в сыром виде, предпочтительны все сорта капусты, свежие огурцы, редис, салат, баклажан, тыква, томаты, репа, морковь. Блюда из отварных и припущенных, запеченных овощей (капусты белокочанной и цветной, тыквы, репы, помидоров, баклажанов). В ограниченном количестве (не более 200 г в день) потребляются блюда из картофеля, свеклы, моркови, зеленого горошка. Обязательно необходимо ограничить соленые и маринованные овощи.

Блюда и гарниры из круп и макаронных изделий. Можно использовать рассыпчатые каши из гречневой, перловой и ячневой круп.

Блюда из мяса, птицы, рыбы и морепродуктов. Нежирные сорта мяса, сваренные куском с последующим тушением или запеканием . Говядина, телятина, куры, индейка – до 150 г в день. Говяжьи сардельки, отварные язык, печень ограниченно. Рыба - нежирные сорта, до 150 г в сутки.

Яйца. 1-2 штуки в день. Сваренные вкрутую, кюки.

Молоко, молочные продукты и блюда из них. Молоко, кефир, простокваша, творог пониженной жирности до 200 г в день. Нежирная сметана в блюдах, неострый белый сыр. Сливочное масло ограничивается до 15 г в сутки, частично заменяется растительным маслом, добавляемым в блюда.

Холодные блюда и закуски. Винегреты, салаты из свежих и квашеных овощей (после промывания), икра овощная,баклажановая, салаты с добавлением морепродуктов, курицы, зелень мелконарезанная.

Плоды. Несладкие фрукты, ягоды, желе, компоты без сахара.

Соусы и пряности. Подливы на слабых овощных отварах и бульонах; зелень, ванилин, корица. Соус томатный, белый с овощами.

Напитки и соки. Чай, соки из овощей, несладких плодов и ягод, отвар шиповника. Чистая вода – не более литра в день.

Из рациона исключаются продукты и блюда:

- белый хлеб, сдобное и слоеное тесто;
- крепкие бульоны, супы молочные с макаронами, рисом или манной крупой, супы картофельные, крупяные с макаронными изделиями, первые блюда из бобовых;
- жирные сорта мяса и рыбы, жирные сосиски и колбасы;
- жирный творог, сливки, соленый сыр;
- мясные и кулинарные жиры;
- рис, манная крупа, макаронные изделия;
- бобовые;
- соленые и маринованные овощи;
- виноград, бананы;
- изюм, инжир, финики;
- сахар, конфеты, варенье, мед, мороженое, кисель;

- жирные и острые соусы, майонез, горчица, пряности и специи;
- виноградный и другие сладкие соки, какао, шоколад, сладкий квас.

Для получения около 2000 килокалорий в сутки можно составлять меню из следующего набора продуктов:

Молоко и молочнокислые продукты - 400 г;
Мясо нежирное – 150-200 г;
Сметана нежирная – 30 г;
Творог нежирный – 100 г;
Рыба нежирная – 100 г;
Яйцо – ½;
Масло растительное – 25 г;
Масло сливочное – 10 г;
Капуста свежая – 300 г;
Различные свежие овощи ,зелень– 300 г;
Яблоки и другие несладкие плоды – 200 г;
Хлеб ржаной, крупы – 200 г.

Данные продукты можно заменять эквивалентными и составлять на их основе собственные разнообразные меню.

Примерное меню диеты на неделю.

Понедельник

1-й завтрак. Мясной салат, кофе с молоком.
2-й завтрак. Нежирный творог.
Обед. Овощной суп, отварное мясо с тушеной капустой, компот из свежих яблок без сахара.
Ужин. Курица тушеная с отварным картофелем, отвар шиповника.
На ночь. Стакан кефира.

Вторник

1-й завтрак. Отварное мясо, винегрет, кофе с молоком.
2-й завтрак. Сыр неострый.
Обед. Окрошка, отварное мясо с тушеной свеклой, компот без сахара.
Ужин. Долма, фаршированные овощами, отвар шиповника.
На ночь. Стакан простокваши.

Среда

1-й завтрак. Яичница из двух яиц, овощной салат с растительным маслом, кофе с молоком.
2-й завтрак. Творог с молоком.
Обед. Овощной суп, мясо тушеное с овощным гарниром, томатный сок.
Ужин. Нежирная рыба отварная с тушеной капустой, отвар шиповника. На ночь. Стакан кефира.

Четверг

1-й завтрак. Язык отварной с огурцом, свекольное пюре, кофе с молоком.
2-й завтрак. Творог нежирный.
Обед. Суп из сборных овощей, отварная курица с морковным пюре под белым соусом, желе фруктовое.
Ужин. Куриное филе с рисом, отвар шиповника. На ночь. Стакан простокваши.

Пятница

1-й завтрак. Нежирный творог с нежирной сметаной , компот.
2-й завтрак. Сыр белый неострый с отварным яйцом в лаваше.
Обед. Довга, беф-строганов из отварного мяса с тушеной свеклой, желе без сахара.
Ужин. Запечное мясо с овощным салатом ,приправленное растительным маслом, отвар шиповника.
На ночь. Стакан кефира.

Суббота

1-й завтрак. Нежирная ветчина, салат из свежих огурцов с растительным маслом, кофе с молоком.
2-й завтрак. Творог нежирный.
Обед. Щи зеленые с вареным яйцом, мясо отварное тушеное с морковью, печеные яблоки.
Ужин. Жареная курица с тушеной капустой, отвар шиповника.
На ночь. Стакан кефира.

Воскресенье

1-й завтрак. Овощная запеканка с отварным говяжьим мясом, кофе с молоком.

2-й завтрак. Сыр неострый.

Обед. Окрошка, мясной рулет, морковь тушеная, фруктовое желе.

Ужин. Творожно-морковная запеканка, отвар шиповника.

На ночь. Стакан кефира.

Только разнообразное питание может обеспечить детей всеми необходимыми им заменимыми и незаменимыми пищевыми веществами, поскольку их источниками служат различные продукты.

Можно рекомендовать также следующие варианты разгрузочных дней:

1. белковые: творожно-кефирные (250-300 г творога + 1 л кефира);

2. мясо-овощные или рыбо-овощные (отварное мясо или отварная рыба 250 г + довга 300 г);

3. белково-фруктовые (кефир 500 мл + яблоки 700 г);

Разгрузочные дни следует чередовать: обычно начинают с более сытных (мясных, рыбных, творожных и молочных), а в дальнейшем переходят на фруктовые и овощные [].

Выводы:

–Нарушения пищевого поведения при ожирении у детей связаны прежде всего с неправильным образом жизни.

–Необходимо постоянная стимуляция активности у детей, которая поддерживается родительским отношением,что является основой эффективности коррекции питания при ожирении тела.

–С целью повышения эффективности программ по коррекции веса у детей параллельно с консультированием у врачей следует широко внедрять семейно-ориентированные просветительские программы и социально-психологические интервенции.

ЛИТЕРАТУРА

1. The International Diabetes Federation (IDF) consensus definition of the Metabolic Syndrome in children and adolescents / International Diabetes Federation, 2007, p. 1-22

2. Берсенев Е.Ю. Половые особенности вегетативной регуляции сердечного ритма у детей с избыточным весом / Материалы Всероссийского конгресса «Неинвазивная электрокардиология в клинической медицине». М., 2007

3. .

4. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты: Руководство для врачей. М., 2004.

5. Вербова А.Ф., Решетова О.И. Грелин и гормонально-метаболические показа- тели у юношей с ожирением и избыточной массой тела // Пробл. эндокринологии, 2009, №2, с.23-26

6. Малявская С.И., Дворяшина И.В., Терновская В.А. Метаболический инсулинорезистентный синдром: диагностика, клиническое значение, педиатрические аспекты: Архангельск: Северный государственный медицинский университет, 2004, 224 с.

7. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Бутрова С.А., Савельева Л.В. Ожи- рение в подростковом возрасте. Результаты российского эпидемио- логического исследования // Тер. арх, 2007, № 10, с. 28-32.

8. Болотова Н.В., Аверьянов А.П., Лазебникова С.В., Дронова Е.Г. Гормонально- метаболические нарушения и их коррекция у детей с ожирением // Пробл. эндокринологии., 2003, №4) с.22-26Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Ожирение. М.: МИА, 2004, 456 с.

9. Бородина О.В. Ожирение в детском возрасте // Диабет. Образ жизни, 2007, № 3, с. 18-20.

10. Болотова Н.В., Лазебникова С.В., Аверьянов А.П. Особенности формирования метаболического синдрома у детей и подростков // Педиатрия, 2007, № 3, С. 35-39

11. Леонтьева И.В. Метаболический синдром как педиатрическая проблема // Рос. вестн. перинатол. и педиатр, 2008, № 3, с.4-16

Xülasə

Piylənmə olan yeniyetmə-qızlarda düzgün rasional qidalanma

N.M.Kamilova, G.M.Xəlilova

Hazırda piylənmə yeni qeyri-infekson xəstəlik kimi qəbul edilmişdir. Bütün dünyada artıq bədən çəkisi olan insanların sayının sürətlə artması müşahidə olunur. Onların arasında uşaqlar da çoxluq təşkil edir. Uşaqlarda qida davranışının pozulması ilk növbədə həyat tərzinin pozulması ilə bağlıdır. Uşaqlarda bədən çəkisinin korreksiyası məqsədilə həkimin məsləhəti ilə yanaş ailədə maarifləndirmə tədbirlərinin aparılması da çox vacibdir.

Summary

The rationality of correct nutrition in girls-teenagers with obesity

N.M.Kamilova, G.M.Halilova

At present, obesity is recognized as a new chronic non-infectious "epidemic". Worldwide there has been a catastrophically rapid increase in the number of obese people, not only among adults, but also among children. Eating disorders in obesity in children are associated primarily with the wrong way of life. In order to improve the effectiveness of weight management programs in children, in parallel with counseling, doctors should widely introduce family-oriented educational programs and socio-psychological interventions.

Daxil olub: 12.09.2017

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ РЕГИОНАРНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ, КИСЛОРОДНОГО РЕЖИМА ТКАНЕЙ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ НА ФОНЕ КОМПЛЕКСНОЙ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

А.А. Ачилов, И.С. Исмайлов, И.А.Мамедьярова
ФГБУ «ГНЦ ЛМ им. О.К. Скобелькина ФМБА России»,
Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Açar sözlər: dilatasion kardiomiopatiya, regionar hemodinamika, mikrosirkulyasiya, kompleks medikamentoz terapiya
Ключевые слова: дилатационная кардиомиопатия, регионарная гемодинамика, микроциркуляция, комплексная медикаментозная терапия.
Keywords: dilatational cardiomyopathy, regional hemodynamics, microcirculation, complex pharmacotherapy.

Известно, что дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) характеризуется развитием дилатации полостей сердца (без увеличения толщины стенок), со снижением его систолической функции и наличием диастолической дисфункции различной степени [1,2]. По данным литературы последних лет, на что ученые обращают особое внимание, при данной патологии страдает не только внутрисердечная гемодинамика: из-за падения сердечного выброса происходит функционально-структурные нарушения на уровне периферического кровообращения и микроциркуляции, что способствует повышению периферического сосудистого сопротивления, в конечном итоге повышению нагрузки на сердце, а это создает предпосылки для быстрого прогрессирования болезни и ухудшению прогноза ДКМП [3,4,5].

В этой связи всестороннее изучение состояния периферического кровообращения и микроциркуляции у больных с ДКМП приобретает важное значение, поскольку степень кислородообеспеченности тканей в значительной степени зависит от этих факторов.

Исходя из вышеизложенного, **целью** данного исследования явилось изучение и оценка состояния показателей регионарной гемодинамики, кислородного режима тканей и микроциркуляции на фоне комплексной медикаментозной терапии у больных с ДКМП.

Материал и методы исследования. В исследования включены 141 больных с ДКМП в возрасте от 20 до 60 лет (средний возраст 47,6±5,6 лет), в том числе мужчин- 116 (82,3%), женщин- 25 (17,7%), получивших комплексную медикаментозную терапию в условиях учебно-терапевтической клиники Азербайджанского медицинского университета и клинических базах ФГБУ «ГНЦ лазерной медицины ФМБА России».

Больные включались в исследование при полном соответствии с современными диагностическими критериями. Диагноз «дилатационная кардиомиопатия» верифицировался больным с дилатацией полостей сердца некоронарогенного происхождения, увеличенными размерами сердца (конечный диастолический размер левого желудочка – КДР ЛЖ > 6,0 см) без признаков коронарного атеросклероза. Определение функционального класса (ФК) хронической сердечной недостаточности (ХСН) проводилось согласно Российским национальным рекомендациям ВНОК и ОССН по

диагностике и лечению ХСН от 2010 года [1]. По ФК больные с ДКМП распределялись следующим образом: 2 ФК – 96 (68,1%) больных; 3 ФК- 31 (22,7%) больных; 4 ФК-14 (9,9%) больных.

Все больные по показаниям получали фармакотерапию, включающую бета-адреноблокаторы (БАБ), ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II, сердечные гликозиды, антагонисты альдостерона и диуретики, антиаритмические средства и антикоагулянты. Рациональная фармакотерапия подбиралась по показаниям с учетом клинико-функционального состояния больных (6). При появлении побочных эффектов лекарственных препаратов, доза лекарственных препаратов титровалась до исчезновении побочных эффектов [5].

Из 141 больных 50 больных с верифицированным диагнозом ДКМП наблюдались в течении 12 месяцев. Больные принимали дифференцированную поддерживающую медикаментозную терапию. Больные были включены в исследование не менее, чем через 3 месяца после подбора поддерживающей дифференцированной медикаментозной терапии. В этом периоде на 5-ти этапах (через 1,3,6,9,12 месяцев наблюдения) проводили тщательное клинико-функциональное исследование и их результаты учитывались как исходные данные. Средний возраст этих больных составлял 42.6±2.8 лет. Мужчин было 41 (82%), женщин - 9 (18%).

Для определения нормальных значений изучаемых показателей были обследованы 20 практически здоровых людей.

Методы обследования больных включали: стандартное клиническое обследование (опрос, физикальное обследование, клинический и биохимический анализ крови, общий анализ мочи); регистрация электрокардиограммы (ЭКГ) в 12 отведениях с определением частоты сердечных сокращений (ЧСС); эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование с определением основных показателей кардиогемодинамики, Холтеровское мониторирование ЭКГ; тест 6-ти минутной ходьбы (ДШМХ/м) и/или велоэргометрическая проба по методике ступенчатообразно возрастающих нагрузок с обязательным условием постоянного контроля за ЭКГ в 12 общепринятых отведениях, артериального давления (АД) и общего состояния больного.

Показатели регионарной гемодинамики (Qr – объемная скорость кровотока в покое (мл/мин/100г); Rr - регионарное сосудистое сопротивление в покое(ЕПС 100); QH - объемная скорость кровотока на пике реактивной гиперемии (мл/мин/100г); RH - регионарное сосудистое сопротивление на пике реактивной гиперемии (ЕПС 100); Vt- венозный тонус (мм рт.ст./мл/100г)) изучены методом венозно-окклюзионной плетизмографии.

Методом полярографии изучены напряжения кислорода в тканях и параметры микроциркуляции (pO_2 - исходное напряжение кислорода в тканях (мм рт.ст.); L - латентный период, характеризующий транспорт кислорода на микроциркуляторном уровне (сек); V1 – скорость прироста напряжения кислорода в тканях при ингаляции кислорода (мм рт. ст./мин); V2 - скорость потребления кислорода в тканях при окклюзии исследуемой конечности (мм рт. ст./мин); l – латентный период, время от начало декомпрессии исследуемой конечности до начало подъема напряжения кислорода в период постишемической реактивной гиперемии (сек); V3 - скорость прироста напряжения кислорода в тканях в период постишемической реактивной гиперемии (мм рт. ст./мин).

Полученные в ходе исследования количественные показатели подвергнуты тщательной статистической обработке на персональном компьютере. Определяли значения среднего арифметического (M), стандартного отклонения (δ), а также ошибку среднего арифметического (м). Достоверность различий полученных данных в процессе лечения оценивали при помощи критериев Стьюдента. За достоверные принимали отличия при P<0.05.

Полученные результаты и их обсуждение/ Анализ полученных цифровых данных показал, что все изученные показатели регионарной гемодинамики у больных с ДКМП существенно и достоверно отличались от нормы (табл.1).

Таблица 1

Параметры регионарной гемодинамики у здоровых и больных с ДКМП (M±м)

Группы обследованных	Показатели					
	Qr	Rr	QH	RH	Vt	АДср
Здоровые (норма)	3,7 ± 0.18	26.0 ± 1.6	18.9 ± 1,2	5.1 ± 0.40	17.2 ± 1,2	94.7 ± 1.3
Больные с ДКМП	2.9 ±0.10	30.3 ±1.0	12.7 ±1.0	6.9 ±0.10	22.1 ±1.0	87.5 ±1.1
P	P< 0.001	P<0.001	P<0.001	P<0.001	P<0.001	P<0.001

Примечание: ***P<0,001 достоверность различий по сравнению с нормой

В частности, было выявлено снижение объемной скорости кровотока в покое в среднем на 21,6%, объемной скорости кровотока на пике реактивной гиперемии на 32,8%, в тоже время возрастание регионарного сосудистого сопротивление в покое на 16,5%, регионарного сосудистого сопротивление на пике реактивной гиперемии на 35,3%, венозного тонуса на 28,5%. Вышеуказанные свидетельствуют о том, что при ДКМП происходит значительное ухудшение объемной скорости кровотока в покое и резервного кровотока. Эти изменения вызывали заметное повышение регионарного сосудистого сопротивления как в покое, так и в условиях функциональной нагрузки, а также венозного тонуса. Подобные отклонения регионарной гемодинамики, как известно, сопровождается увеличением нагрузки на сердца с последующим ухудшением его сократительной функции. В конечном итоге происходит прогрессирование сердечной недостаточности и ухудшение прогноза у изученной нами категории больных

Как видно из табл. 2, снизились и составили достоверно ниже нормы: исходное напряжение кислорода в тканях на 12,3%, V_1 на 41,2%, V_2 на 32,9%, V_3 на 55,4%. При этом также статистически достоверно выше нормы составили: L - на 62,7%, I - более чем в 3 раза.

Таблица 2

Напряжение кислорода в тканях и параметри микроциркуляции у здоровых и больных с ДКМП (M±м)

Группы обследования	Показатели					
	pO2	L	V1	V2	I	V3
Здоровые (норма)	38.1 ±1.3	19.3 ±1.4	24.0 ±1.5	15.8±1.3	2.9±1.1	22.2±1.4
Больные с ДКМП	33.4 ±1.4	31.4 ±1,3	14.1±1,3	10.6±1.2	10.8 ±1.2	9.9±1.1
P	P<0.001	P<0.001	P<0.001	P<0.001	P <0.001	P <0.001

Примечание: *** P<0,001 достоверность различий по сравнению с нормой.

Анализ этих данных показывает, что у больных с ДКМП заметно ухудшался транспорт кислорода на уровне микроциркуляции, с падением скорости капилляро-тканевой диффузии кислорода с замедлянием его прироста напряжения в тканях при ингаляции O_2 и скорости потребления кислорода, происходит ограничения резервных возможностей микроциркуляции. На фоне вышеуказанных развивается тканевая гипоксия и соотвественно, снижение толерантности больных к физической нагрузке, о чем наглядно демонстрирует уменьшение, у наших больных, дистанции при 6-ти минутной ходьбе до 380,2±15,5м, что достоверно ниже нормы (608,8±17,2м) зафиксированных у здоровых людей.

Комплексные исследования и тщательное наблюдение у 50-ти больных с ДКМП получивших поддерживающую медикаментозную терапию в течении 12-ти месяцев выявили, что в течении первых 3-х месяцев обращает внимание слабая положительная динамика изученных параметров (табл.3). К 6-му месяцу ситуация меняется в худшую сторону, и к 9-му месяцу, и к концу года отрицательная динамика становится более существенной, а изменения показателей статистически достоверными.

Таблица 3

Динамика показателей регионарной гемодинамики и дистанция теста 6-ти минутной ходьбы у больных с ДКМП на этапах наблюдения (M±м)

Длительность наблюдения	Показатели					
	Qr	Rr	QH	RH	Vt	ТШМХ
Исходно	2.9±0.1	30.3±1.0	12.7±1.0	6.9±0.1	22.1±1.0	380.2±15.5
Δ через 1 мес	0.22±0.15	-3.6±2.4	2.1±1.2	-1.3±0.9	-2.3±1.5	23.2±14.6
Δ через 3 мес	0.18±0.13	-2.7±2.1	1.8±1.2	-1.0±0.7	-2.1±1.4	28.3±15.2
Δ через 6 мес	-0.23±0.16	2.9±2.2	-1.9±1.3	1.4±0.9	2.4±1.3	12.8±10.3
Δ через 9 мес	-0,28±0.13*	3.8±1.7*	-2.1±1.0*	1.5±0,7*	2.5±1.2*	-21.3±11.9*
Δчерез 12мес	-0.31±0.14*	4.2±2.1*	-2.8±1,1*	2.1±1,0*	2.8±1.3*	-43.5±20.6*

Примечание: *P<0,05 достоверность различий по сравнению исходным состоянием

Схожая картина наблюдалась в динамике показателей кислородного режима кожи и микроциркуляции (таб.4). То есть, наблюдаемые на начальных этапах традиционной

медикаментозной терапии у больных ДКМП статистически недостоверные положительные сдвиги вскоре, ввиду истощения резервов, сменились ухудшением показателей периферического кровообращения и микроциркуляции.

Таблица 4

Динамика показателей кислородного режима кожи и микроциркуляции у больных с ДКМП на этапах наблюдения (М±м)

Длительность наблюдения	Показатели					
	p O_2	L	V_1	V_2	L	V_3
Исходно	33.4±1.4	31.4±1.3	14.1±1.3	10.6±1.2	10.8±1.2	9.9±1.1
Δ через 1 мес	2.2±1.3	-1.4±1.2	2.4±1.3	1.2±1.1	-1.0±0.6	2.4±1.5
Δ через 3 мес	2.1±1.4	-1.3±1.1	2.7±1.5	1.5±1.3	-1.2±0.7	2.3±1.7
Δ через 6 мес	2.4±1.5	1.5±1.1	2.1±1.4	1.4±1.1	0.7±0.4	2.5±1.4
Δ через 9 мес	-2.6±1.2 *	2.6±1.3*	-2.5±1.2*	1.6±1.2	1.6±0.7**	-2.7±1.3*
Δчерез 12мес	-2.3±1.1*	2.5±1,2*	-2.6±1.3*	1.7±1.3	1.5±0.6**	-2.6±1.2**

Примечание: *P<0,05; **P<0,01 достоверность различий по сравнению исходным состоянием

Обобщая вышеизложенное, следует заметить, что по результатам научных работ, выполненных в Российском Кардиологическом научно-производственно комплексе, лекарственные препараты улучшают периферическое кровообращение в покое до нормальных значений, однако резервный кровоток полноценно не восстанавливается. Следовательно, для восстановления резерва сердечно-сосудистой системы, разгрузки работы сердца и коррекции размеров сердца у больных с ДКМП было бы целесообразно, наряду с лекарственной терапией применение других немедикаментозных способов лечения, эффективность которых доказана у различных кардиологических больных [7,8,9,10,11], в том числе при ДКМП [12]. В частности, перспективным у больных с ДКМП представляется использование «Способа разгрузки работы сердца, увеличение кровотока, восстановления и сохранения резервной и общей обменной поверхности капилляров в различных областях организма на уровне регионарной гемодинамики» [7], включающей низкоинтенсивную лазеротерапию и кинезотерапию в виде разгрузочной лечебной гимнастики.

ЛИТЕРАТУРА

1.Абельдяев Д.В., Аничков Д.А., Бабадаева Н.М. и др. / Под ред. Н.А. Шостак Руководство по неишемической кардиологии. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009, 448 с.

2. Cioffi G., Tarantini L., De Feo S., Pulignano G. et al. Dilated versus nondilated cardiomyopathy in the elderly population treated with guideline-based medical therapy for systolic chronic heart failure // J Card Fail., 2004, v.10(6), p.481-9.

3.Алиметов С.Н., Ибрагимова Ш.С., Гамбарова В.А. Современные взгляды на этиопатогенез и некоторые вопросы лечения кардиомиопатий // Azərbaycan Tibb Jurnalı, 2010, №2, с.153-155.

4.Зотова Л.А. Дилатационная кардиомиопатия: современный взгляд на заболевание // Современный медико-биологический вестник имени академика И. П. Павлова, 2013, №1, с. 151-157

5.Мухин Н., Моисеев С., Лебедева М. и др. Тяжелая хроническая сердечная недостаточность как ведущее проявление дилатационной кардиомиопатии // Врач, 2006, № 12, С. 21-26.

6.Нурмаханова Ж.М., Мусаев А.Т., Бедельбаева Г.Г. и др. Современные подходы лечения хронической сердечной недостаточности у больных с дилатационной кардиомиопатией // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований, 2016, № 10-3, с. 388-392.

7.Ачилов А.А. Способ разгрузки работы сердца, увеличения кровотока, восстановления и сохранения резервной и общей обменной поверхности капилляров в различных областях организма на уровне регионарной гемодинамики». Евразийский патент № 004621, от 24 июня 2004 г, 16 с.

8.Ачилов А.А. Способ профилактики, лечения и регрессии гипертонической болезни, атеросклероза, ишемической болезни сердца, недостаточности кровообращения. Роспатент №2245700, 10 февраля 2005 г., 7 с.

9.Ачилов А.А., Тошматов Д.Х., Тогоев А.М.и др. Инновационная нанотехнология в лечении и коррекции системных нарушений периферического кровообращения у больных ИБС с постинфарктным кардиосклерозом// Новые технологии, 2011, №1, с. 12 -16.

10.Булатецкая Л.С. Комплексное применение комбинированных лазерных воздействий и кинезотерапии при гипертонической болезни: Автореф. дисс. к.м.н. М., 2013, 27 с.

11.Усмонзода Д.У. Влияние лазерного излучения и лечебной физкультуры на клинико-функциональное состояние и липидный обмен у больных ишемической болезнью сердца, рефрактерных к гиполипидемической терапии: Автореф. дисс. к.м.н. М., 2011, 27 с.

12.Халилов А.Н. Эффективность лазеротерапии в комплесном лечении больных дилатационной кардиомиопатией // Saglamlıq, 2007, №10 с. 83-90.

Xülasə

Dilatasion kardiomiopatiya olan xəstələrdə medikamentoz müalicə fonunda regionar hemodinamika, toxumaların oksigen rejimi və mikrosirkulyasiya göstəricilərinin dinamikası

A.A.Açilov, İ.S.İsmayılov, İ.A.Məmmədyarova

Dilatasioan kardiomiopatiya olan 141 xəstənin kompleks müalicəsinin klinik effektivliyi qiymətləndirilmişdir. Müalicənin və xəstəliyinin sonluğunun nəticələrinə əsasən aşağıdakı qrup xəstələr ayrılmışdır: klinik vəziyyəti yaxşılaşan və fiziki yüklənməyə qarşı tolerantlığı artan-89 (63,1%); heç bir effekt olmayan 32 (22,7%); klinik vəziyyəti pisləşən – 20 (14,2%) xəstə. 3 xəstəyə CRT-ICD aparatı implant olunmuşdur. Onlardan 26 nəfərdə yaxşılaşma olmuş, 9 nəfərdə yaxşılaşma müşahidə edilməmişdir. 7 xəstə ölümlə nəticələnmişdir ki, bu da 4,96% təşkil etmişdir. Dilatasion kardiomiopatiya verifikasiya olunan 50 xəstə 12 ay ərzində nəzarət altında olmuşdur. Xəstələr differensasiya olunmuş dəstəklyici medikamentoz müalicə qəbul etmişlər. Tədqiqat zaman alınan göstəricilər müsbət dinamikanın olmadığını göstərir. Əksinə ilin sonuna regionar hemodinamika, toxumaların oksigen rejimi və mikrosirkulyasiya göstəriciləri dürüst pisləşmişdir.

Summary

Dynamics of the index of the regional hemodynamics, oxygenic regime of the tissue and microcirculation in the background of the complex medical therapy in patients with dilatational cardiomyopathy

A.A. Achilov, I.S. Ismayilov, I.A. Mammadyarov

The clinical assessment of the effectiveness of the complex therapy of 141 patients with dilatational cardiomyopathy was conducted. According to the result of the treatment and clinical outcome, the patients were divided into the following groups: those with improving of the clinical condition and increasing of the tolerance for the physical activity – 89 (63,1%) patients; without an effect – 32 (22,7%) patients; those with worsening of the clinical condition – 20 (14,2%) patients. 32 patients were implanted with the CRT-ICD device. Improvement was observed in 26 patients out of them but no improvement was observed in the remaining 6 patients. Lethal outcome was observed in 7 patients that made up 4.96% cases of the total number of the patients. 50 patients with verified diagnosis of dilatational cardiomyopathy was observed within 12 months. The patients took differentiated supporting drug treatment. The information received during the process of dynamic observation, testifies the lack of the reliable and positive dynamics. On the contrary, the indexes of the regional hemodynamics, oxygenic regime and microcirculation worsened reliably in the end of the year.

Daxil olub: 12.09.2017

НАШ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ МЕТОДОВ В ЛЕЧЕНИИ ГРЫЖ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

Ф.Г. Джамалов, Э.В. Набиева, А.Дж. Абдуллаев, И.А. Шафиев
Азербайджанский Медицинский Университет

Açar sözlər: diafraqmal yırıtq, refluks xəstəliyi, laparoskopik müalicə üsulu
Ключевые слова: диафрагмальная грыжа, болезнь рефлюкс, лапароскопический метод лечения
Key words: hiatus hernias, reflux ezophagitis, laparoscopic method of operation

Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) в современной медицине по распространенности занимают одно из ведущих мест. В структуре заболеваний желудочно-кишечного тракта грыжи пищеводного отверстия диафрагмы находятся на 2-3 месте, после таких заболеваний, как хронический холецистит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки [1]. Они играют ведущую роль в развитии несостоятельности нижнего пищеводного сфинктера и патологического желудочно-пищеводного рефлюкса. В США и странах Западной Европы 40-50% взрослого населения с различной частотой постоянно испытывают изжогу, а распространенность рефлюкс-эзофагита среди взрослого населения достигает 50% [2].Несмотря на значительный прогресс в хирургии пищевода, данный раздел хирургии до развития лапароскопической хирургии оставался одним из проблемных. Внедрение лапароскопической методики для хирургического лечения ГЭРБ позволило существенно улучшить результаты хирургического лечения и качество жизни больных в послеоперационном периоде [3,4,5].

Целью нашего исследования явилось повышение эффективности лечения больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) путем применения лапароскопических антирефлюксных оперативных вмешательств.

Материал и методы исследования. С 2015 по 2017 года в учебно-хирургической клинике Азербайджанского Медицинского Университета и в различных частных клиниках было оперировано 47 больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. Соотношение женщин и мужчин составил 3:2, возраст больных колебался от 27 до 79 лет, средний возраст составил 38±1,2 лет. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы по данным рентгенографии выявлена у 45 (95,7%), причем, у 38(80,9%) – скользящая и у 7 (14,9%) – параэзофагеальная грыжа (II и III тип) пищеводного отверстия диафрагмы. У 39 (83%) больных выявлен эзофагит различной степени выраженности по Savary-Miller, у 2 (4,3%) больных – пептическая стриктура дистального отдела пищевода.

Отбор больных на лапароскопическую операцию осуществляли с учетом следующих противопоказаний: беременность, возраст пациента менее 18 лет, онкологические заболевания, тяжелые нарушения свертывающей системы крови, тяжелые соматические заболевания, резко повышающие риск оперативного вмешательства (сердечная недостаточность III-IVфункционального класса, цирроз печени, печеночная, почечная недостаточность и др.).

Обсуждение полученных результатов. Для коррекции функции эзофагогастрального перехода выполнялась антирефлюксная операция по Nissen. При сочетании ГЭРБ с другими заболеваниями (ЖКБ, грыжи передней брюшной стенки, заболевания органов малого таза) у 12 (25,5%) больных выполнялись симультанные операции.

Клиническими проявлениями заболевания явились: изжога (96,2%), болевой синдром (64,2%), дисфагия (4,4%), симптомы компрессии органов грудной клетки (2,5%). Всем пациентам в течение 2-3 месяцев под контролем гастроэнтеролога проводилась предоперационная подготовка: купирование рефлюкс-эзофагита ингибиторами протонной помпы, плановое снижение массы тела.

Из инструментальных методов обследования перед оперативным лечением больным выполнялась обзорная рентгенограмма органов брюшной полости и грудной клетки, рентгенконтрастное исследование пищеводно-желудочного перехода, фиброгастродуденоскопия, магнитно-резонансная томография. МРТ диафрагмы проводилась с целью измерения грыжевого дефекта в диафрагме (7 больным).

Для выполнения операции устанавливались четыре или пять троакаров (рис 1a и b): Первый, 10мм троакар, устанавливается на 5-10см выше пупочного кольца.

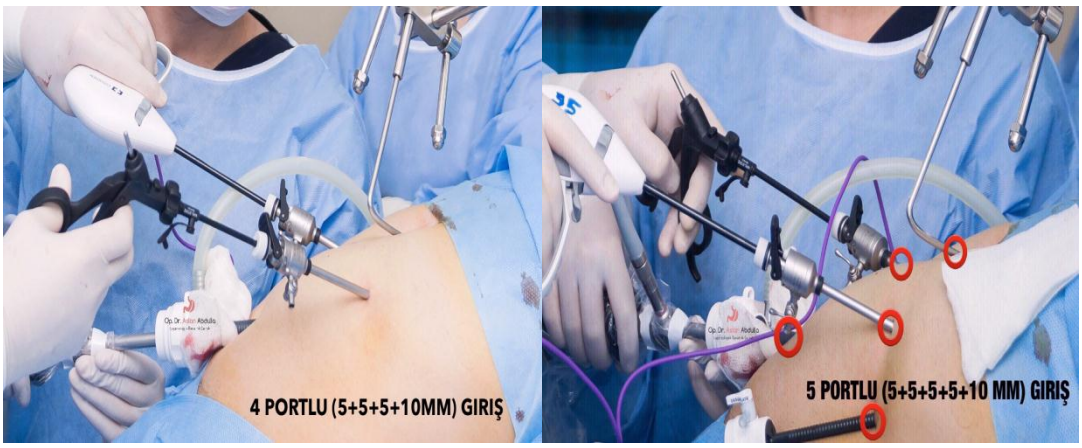


Рис 1a и b. Расположение троакаров при лапароскопической фундопликации.

Субксифоидально 5 мм троакар для печеночного рефрактера. В правом подреберье на 2см ниже реберной дуги по среденеключичной линии – 5мм троакар, в левом подреберье на 2см ниже реберной дуги по передней подмышечной линии - 5мм троакар. Для создания адекватной экспозиции органов в зоне операции левую долю печени отводили медиально и кверху печеночным ректрактором. Атравматическое отведение печени и ее стабилизация являются важнейшим условием безопасного манипулирования в зоне пищеводно-желудочного перехода. Вторым этапом данной операции является мобилизация эзофагокардиального перехода. Желудочно-печеночную связку мобилизовали и пересекали с помощью устройства LigaSure. Сущность этого этапа заключался в том, что пузырную ветвь блуждающего нерва оставляли не поврежденным. После отведения пищевода вправо проводили диссекцию левой ножки диафрагмы. После отведения пищевода кверху под визуальным контролем мобилизовали позадипищеводное пространство. Необходимо соблюдать осторожность, чтобы не войти в плевральную полость, не расслоить стенку пищевода и не вскрыть его просвет. Тракцию пищевода в ходе его мобилизации удобнее и безопаснее осуществлять за держалку, проведенную вокруг пищевода. Для создания фундопликационной манжетки без натяжения, необходимо адекватно мобилизовать дно и заднюю стенку желудка с обязательным пересечением всех коротких желудочных сосудов. Дальнейшим этапом операции является коррекция размеров пищеводного отверстия диафрагмы, осуществляемая методом крурорафии, проводимая путем сшивания ножек диафрагмы Z-образными швами. Как правило, на ушивание ножек диафрагмы достаточно 2-х Z-образных швов (рис 2).

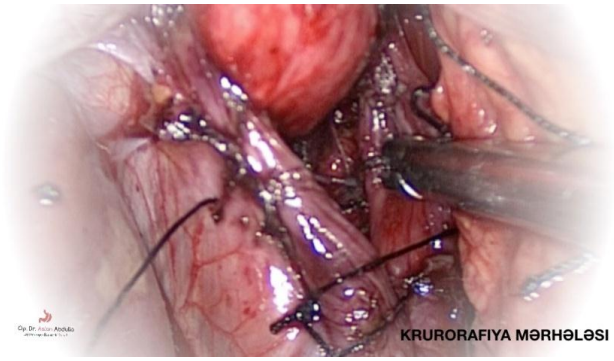


Рис 2. Стадия крурорафии.

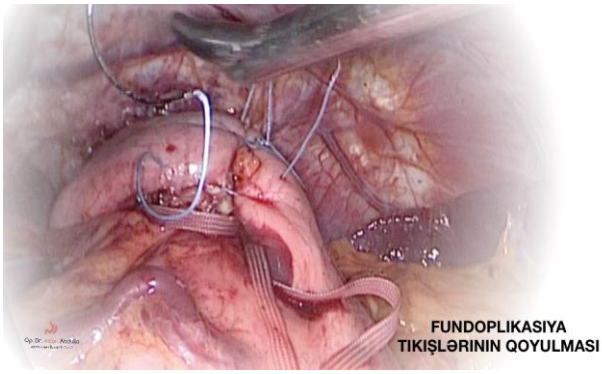


Рис 3. Наложение фиксирующих швов между пищеводом и желудком.

Создание адекватной протяженности и давления нижнего сфинктера пищевода достигался с помощью фундопликации по Ниссен. Суть фундопликации по Ниссен заключается в формировании циркулярной манжетки из передней и задней стенок фундальной части желудка, на 360 окутывающей пищевод. Для предупреждения перенатяжения манжетки применяются фиксирующие швы между пищеводом и желудком (рис 3).

Продолжительность операции в среднем составляет 60-90 минут.

В ближайшем послеоперационном периоде пациентам вводились обезболивающие ненаркотические анальгетики только в течение первых двух суток. С целью уменьшения местного

отека тканей в зоне операционной травмы пациентам в течение 5-7 дней назначались обволакивающие и антисекреторные препараты.

В послеоперационном периоде у 18 (%) больных отмечались кратковременные явления дисфагии, которые самостоятельно купировались.

Положительные результаты в виде полного исчезновения изжоги, болевого синдрома, отрыжки получены у 39 (83%) пациентов. Удовлетворительные результаты в виде значительного уменьшения клинических проявлений отметили у 8 (17%) больных. У этих больных был установлен, более продолжительный рефлюкс с глубокими воспалительными изменениями пищевода до оперативного периода. У части больных отмечались жалобы на невозможность самостоятельной отрыжки.

Во всех случаях после операции (в среднем на 2-3 сутки) пациентам выполнялась контрольная контрастная рентгеноскопия пищевода и желудка – ни в одном случае недостаточности замыкательной функции гастроэзофагеального перехода и пролабирования желудка в средостение не было выявлено.

На вторые сутки операции больные выписывались домой. В виду постоперационного отёка в области кардии, в целях профилактики рефлекторной дисфагии на протяжении 2 месяцев вся употребляемая пища должна быть щадящей.

Выводы. Лапароскопическая пластика в условиях адекватного технического оснащения операционной и достаточной квалификации хирургической бригады является наиболее эффективным и безопасным методом эндоскопической коррекции ГПОД.

Профилактика осложнений и рецидивов при выполнении лапароскопической пластики ГПОД заключается в бережной препаровке тканей с использованием современных высокотехнологических способов диссекции и коагуляции (аппарат LigaSure).

Выполнение лапароскопической фундопликации по Nissen является залогом успешной профилактики мето- и неоплазии пищевода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dallemagne B., Weerts J., Markiewiez S. et al. Clinical results of laparoscopic fundoplikation at ten years after surgery // Surg. Endosc. 2006, v.20, p.159-165.
2. Gordon C., Kang J.Y., Neild P.J. The role of the hiatus hernia in gastro-ezophageal refluxe disease // Aliment Pharmacol. Ther., 2004, p.719-732.
3. Fullum T.M. Oyetunji T.A., Ortega G. Open versus laparoscopic hiatal hernia repair // JSLS., 2013. v. 17, № 1, p. 23-29.
4. Knatten C.K., Hviid C.H., Pripp A.H. Inflammatory response after open and laparoscopic Nissen fundoplication in children: a randomized study // Pediatr. Surg. Int., 2014, v. 30, № 1, p. 11-17.
5. Salminen, P., Hurme S., Ovaska J. Fifteen-year outcome of laparoscopic and open Nissen fundoplication: a randomized clinical trial // Ann. Thorac. Surg., 2012, v. 93, № 1, p. 228-233.

Xülasə

Laparoskopik üsulla diafraqmal yiritiqlarin müalicəsində təcrübəmiz

F.H.Camalov E.V.Nəbiyeva, A.C.Abdullayev İ.Ə.Şəfiyev

İşin məqsədi – qida borusunun diafraqmal yırtıqların müalicəsinin effektivliyinin laparoskopik antirefluks cərrahi müdaxilələrin istifadəsilə artırılması. Tədqiqatın material və metodları. 2015-2017-ci illər ərzində ATU-nun TCK-da və müxtəlif özəl klinikalarda 47 nəfər qastroezofaqeal refluks xəstəliyinə görə əməliyyata məruz qalmışdılar. Xəstələrin yaşı 27-79 il arasında olmuşdur. Qadın kişi nisbəti 3:2 təşkil etmişdir. Bütün xəstələrə laparoskopik üsulla Nissen fundoplikasiyası əməliyyatı icra olunmuşdur. Qastroezofaqeal refluks xəstəliyinin müalicəsində laparoskopik üsulla müalicə daha effektiv və təhlükəsizdir.

Summary

our experience of the application of laparoscopic technologies in the treatment of the hiatus hernias

F.G. Jamalov, E.V. Nabieva, A.J. Abdullaev I.A. Shafiev,

The aim of the study was to increase the effectiveness of treatment of patients with gastroesophageal reflux disease (GERD) by using laparoscopic antireflux surgery. From 2015 to 2017, 47 patients with gastroesophageal reflux disease were operated in the educational and surgical clinic of the Azerbaijan Medical University and in various private clinics. The ratio of women and men was 3: 2, the age of patients ranged from 27 to 79 years. Nissen fundoplication was performed in all patients under laparoscopic procedure. Laparoscopic treatment for gastroesophageal reflux disease is more effective and safe.

Daxil olub: 12.09.2017

РОЛЬ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ УЛЬТРОЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНОЙ АБДОМИНОПЛАСТИКИ С УЧЕТОМ АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ МЕСТНЫХ ТКАНЕЙ НА ЭТАПЕ ПРЕД И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДАХ ТЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ РАЗЛИЧНЫХ ВЕСОВЫХ КАТЕГОРИЙ

Д.М.Магеррамов

Научный центр хирургии им.М.А. Топчибашева, Частная клиника Медилюкс, г.Баку

Açar sözlər: abdominal plastika, ultrasəs müayinə, əməliyyatdan əvvəl, əməliyytadn sonra, yerli toxumalar
Ключевые слова: абдоминальная пластика, ультравуковаое исследование, до операции, после операции, метсные ткани
Key words: abdominal plastic, ultra-violet research, operation, post operative, meter tissue

Анализ анатомо-функциональных особенностей передней брюшной стенки по данным, комплексного клинико-диагностического исследований и ретроспективного изучения историй болезни оперированных пациентов свидетельствует о необходимости дифференцированного подхода к выбору хирургической техники реконструктивной абдоминопластики с учетом пола, возраста пациентов, массы тела, выраженности изменений окружающих тканей [1,2,3]. Для практических целей реконструктивной абдоминопластики целесообразно разделять переднюю брюшную стенку на 3 зоны кровоснабжения [4,5,6]: 1-я располагается между двумя параректальными линиями выше linia bispinalis; 2-я - ниже linia bispinalis; 3-я - с двух сторон от параректальных линий

Артериальное кровоснабжение зоны 1 обеспечивается из глубокой эпигастральной аркады - верхней и нижней надчревных артерий, которые отдают ветви к вышележащим прямым мышцам живота и в кожно-жировой слой. Кровоснабжение зоны 2 обеспечивается поверхностными надчревными, наружными половыми и поверхностными артериями, огибающими подвздошную кость (из бедренной артерии). Перфорантные анастомозы играют большую роль в коллатеральном кровообращении этой области [7]. Латеральные отделы живота (зона 3) кровоснабжаются из межреберных, подреберных и поясничных артерий, отходящих от аорты. Эти сосуды отдают задние перфоранты, питающие поясничную область и, после дугообразного прохождения, - поперечные мышцы живота, перфорируют обе косые мышцы, и идут к подкожной жировой клетчатке и коже передней брюшной стенки [8].

Различают поверхностные и глубокие лимфатические сосуды передней брюшной стенки. Лимфоотток от кожи и подкожной клетчатки верхней половины брюшной стенки осуществляется в группу подмышечных лимфоузлов, а нижней половины — в поверхностные паховые узлы [5,11]. Глубокие сосуды (отводящие лимфу из мышц и глубоких слоев) надчревной области впадают в межреберные узлы, чревной - в поясничные узлы (лежащие на поясничных позвонках, с боков от брюшной аорты), подчревной - в наружные подвздошные (лежащие по ходу наружных подвздошных сосудов). Размеры и количество лимфоузлов колеблются в зависимости от возраста, пола и конституционального типа человека [9,10,11]. У пациентов с умеренным растяжением кожи, прежде всего в подчревной области без образования «фартука», показаниями к абдоминопластике может быть наличие полос растяжения (striae gravidarum).

Материалы и методы исследования. Работа основана на анализе результатов обследования и лечения 49 пациента (мужчины-20, женщины-29) в возрасте от 20 до 64 лет. Средний возраст составил 31±14,2 год находившихся на лечении в отделении НЦХ им. акад. М.А. Топчибашева и на базе Частной клиники Медилюкс за период с 2012 по 2017г. Следовательно, перед проведением реконструктивной абдоминопластики у пациентов всех возрастных и весовых категорий проводили тщательное ультразвуковое исследование различных отделов передней брюшной стенки с выявлением выраженных изменений толщины подкожной жировой клетчатки, зон локальных истончений кожи.



Рис. 1.Этап разметки операционного поля

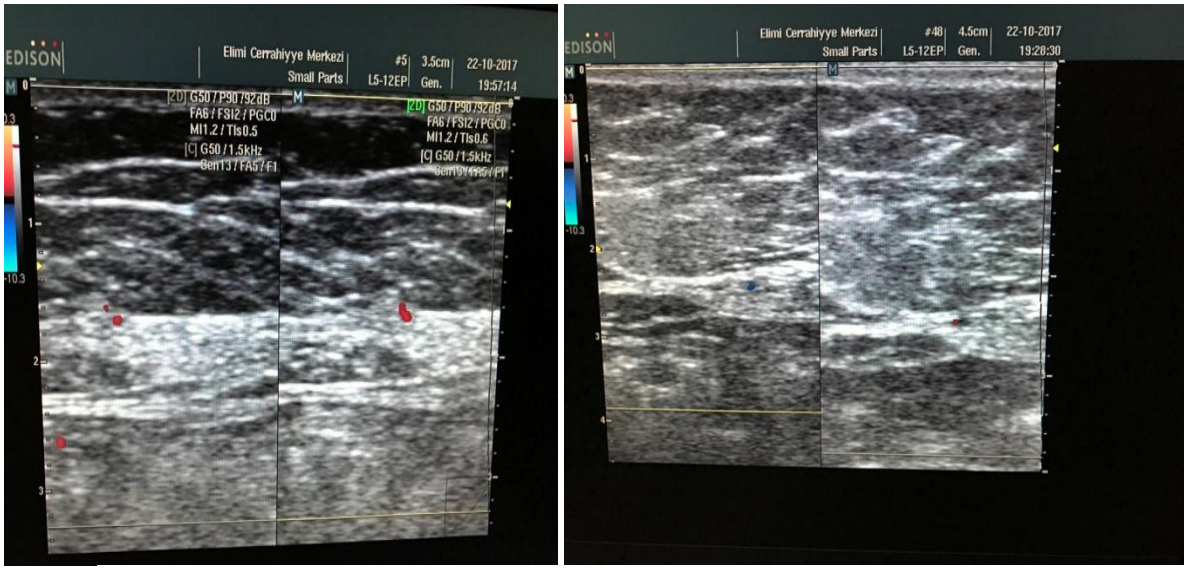
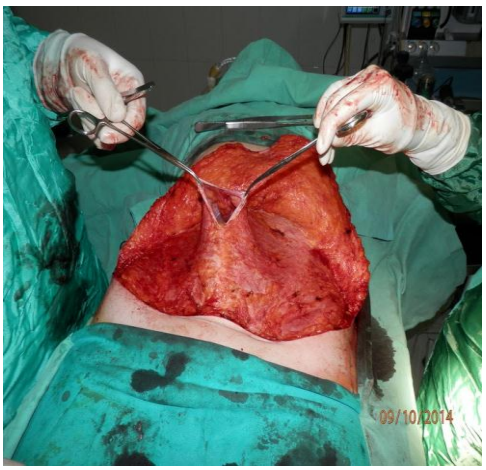


Рис 2 Под контролем УЗИ определено истончение, прерывистость, неравномерное расположение фасциальных прослоек и апоневрозов мышц у пациентов с ожирением и На передней брюшной стенке проецируются поверхностные и глубокие лимфатические сосуды

При дерматолипэктомии необходимо было планировать площадь удаления кожно-жирового слоя, согласуясь с данными УЗИ. Для этого включали в предоперационную разметку границы истончения кожи и по возможности иссекать ткани в пределах этих границ. Кроме того, нельзя сопоставлять края операционной раны с различной толщиной кожно-жирового слоя.

В последнем случае нужно ориентироваться не только на визуальный контроль указанного параметра, но и необходимо учитывать данные ультразвукового исследования в 9 областях передней брюшной стенки на этапе предоперационной разметки. В нашем исследовании была определена зависимость структурных изменений соединительной ткани в подкожной жировой клетчатке от изменения показателей индекса массы тела. Истончение, прерывистость, неравномерное расположение фасциальных прослоек и апоневрозов мышц у пациентов с ожирением и морбидным ожирением, достоверно определяемые с помощью УЗИ, свидетельствовали о структурных изменениях и функциональной недостаточности кожно-жирового и мышечно- апоневротического слоя брюшной стенки.

Выраженность расхождения прямых мышц живота определяет ширину и длину создаваемой в ходе реконструктивной абдоминопластики дупликатуры апоневроза. Формирование дупликатуры, с одной стороны, обеспечивает коррекцию окружности талии, смещение пупка в глубину раны при совмещении листков апоневроза, а с другой - создает опасность развития синдрома гиперкомпрессии органов брюшной полости с вероятностью развития осложнений со стороны органов грудной полости. В подобных ситуациях становится необходимым проведение точных предоперационных расчетов, а установление ширины белой линии живота с помощью ультразвукового исследования приобретает особое значение.



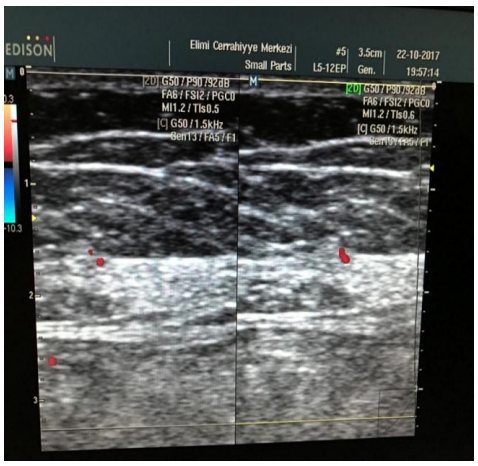


Рис.3Под контролем УЗИ проведены точные предоперационные расчеты, установлены ширина белой линии живота,которая приобретает особое значение.



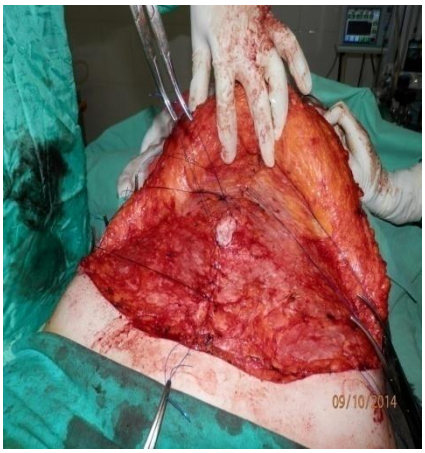


Рис. 4. Площадь мобилизации кожно-жирового слоя при основных методиках классической абдоминопластики предлагаемый нами(а.б.с) новый уровень мобилизации у пациентов с ожирением и морбидным ожирением с учетом уточненных структурных и функциональных особенностей артериального кровоснабжения в области операции.

В случае истончения, прерывистости, неравномерном расположение фасциалъных прослоек и апоневрозов, что характерно для пациентов с ожирением и морбидным ожирением, а также при расширении белой линии живота и большом расхождении прямых мышц тактика реконструктивной абдоминопластики нами производилась укрепление мышечно-апоневротического каркаса с использованием имплантатов и монокрила, что позволяет достичь так называемой «свободной от натяжения» адаптации и чтобы не формировать дупликатуру апоневротического влагалища прямых мышц живота.В ходе исследований установлено, что при возрастании показателей индекса массы тела наблюдаются изменения структурных и функциональных условий кровоснабжения брюшной стенки, ухудшаются реологические показатели местного кровотока. В связи с этим у пациентов с ожирением и морбидным ожирением наблюдаются регионарные гемодинамические нарушения, определяющие высокий риск послеоперационных осложнений при использовании некоторых методик реконструктивной абдоминопластики, предусматривающих широкую мобилизацию кожно-жирового слоя, что согласуется с данными ретроспективного анализа результатов хирургического лечения 25 пациентов

Ретроспективный анализ историй болезни оперированных пациентов показал, что реконструктивная абдоминопластика, как высокотравматичное оперативное вмешательство, приводит к существенным изменениям гомеостаза и функционального состояния различных органов

и систем организма, а также может стать причиной серьезных послеоперационных осложнений общего и местного характера, что наиболее выражено у пациентов с ожирением и старше 50 лет. *Выбор оптимальных объемов хирургической коррекции деформаций передней брюшной стенки (уровня оперативных доступов, необходимой площади мобилизации кожно-жирового слоя и дерматолипэктомии, применение различных методик укрепления мышечно-апоневротического каркаса) должен проводиться с учетом показателей индекса массы тела, определяющих группу риска в плане развития послеоперационных осложнений. В последнюю входят пациенты с ожирением и морбидным ожирением.*

При проведении реконструктивной абдоминопластики у пациентов с ожирением и морбидным ожирением целесообразно ограничивать операцию только коррекцией имеющихся изменений (грыжевых выпячиваний, диастаза прямых мышц живота, выраженного кожно-жирового фартука, растяжек, рубцов, сопутствующей патологии в случае симультанных хирургических пособий) без широкой мобилизации кожи и подкожной жировой клетчатки, а липосакцию проводить в ограниченном объеме.

. Следовательно, в данной зоне отмечаются лучшие условия для компенсации трофических расстройств при предложенных доступах с новым уровнем мобилизации кожно-жирового слоя. Исходя из этого, *следует считать патогенетически обоснованным применение нижних горизонтальных и вертикальных разрезов при реконструктивной абдоминопластике с ограничением площади мобилизации кожно-жирового слоя в боковых областях и надчревье.*

Учитывая вышеперечисленное, можно рекомендовать у пациентов с ожирением и морбидным ожирением не расширять площадь мобилизации кожно-жирового слоя до уровня реберных дуг и средних подмышечных линий. Объем отслойки кожно-жировых лоскутов у данной категории пациентов не должен превышать минимальных величин, позволяющих без натяжения сопоставить края операционной раны. В этом случае создаются лучшие условия компенсации нарушенного кровоснабжения за счет перфорантов подреберных и верхних надчревных артерий.

ЛИТЕРАТУРА

1.Ганиев Н.Н., Ходжамурадов Г.М., Бободжанов Д.Н. Абдоминопластика при послеоперационных вентральных грыжах // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии, 2004, № 4, с. 60.

2.Гейбуллаев А.А. Наш опыт по ведению больных с пластическими операциями передней брюшной стенки (абдоминопластики) // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии, 2004, № 4, с. 62-63.

3. Айдемиров А.Н., Чемянов Г.С. Комплексный подход в лечении больших и гигантских вентральных грыж / Вестник герниологии. М. 2008. Вып. III, с. 5-11.

4.Клиновицкий И.Ю., ММаксимов.А., Мерзликин Н.В., Сало В.Н. Аллопластика как метод выбора при операциях по поводу грыж передней брюшной стенки// Герниология,2008,№1,с.19-20.

5.Кожемяцкий В.М. Абдоминопластика при вентральном грыжесечении у больных с ожирением // Герниология, 2006,№2, с. 23-24.

6.Алексеева О.П., Востокова А.А., Курышева М.А. Метаболический: синдром: современное понятие, факторы риска; и некоторые: ассоциированные заболевания Н.Новгород: НижГМА, 2009, с.17-25

7.Богдан В.Г. Обширные и гигантские послеоперационные грыжи: пути повышения эффективности корригирующих операций // Герниология,2008, №4, с. 32-33

8. Богдан В.Г., Дорох Н.Н., Гамп Ю.М. Способ аллопластики передней брюшной стенки у пациентов с морбидным ожирением // Герниология, 2008, №4, с. 31-32

9. Винник Ю.С., Петрушенко С.И., Маркелова Н.М. Результаты лечения послеоперационных вентральных грыж с применением: синтетических материалов // Герниология, 2008, №4, с. 38-39

11. Галимов О.В., Галлеев Ф.С., Ханов В.О. и др. Некоторые аспекты хирургических абдоминальных вмешательств на фоне ожирения // Хирургия, 2008, №12, с. 44-46

Xülasə

Müxtəlif çəki kateqoriyalarında olan xəstələrin əməliyyatdan əvvəlki və sonrakı dövrlərində yerli toxumaların anatomik-funksional xüsusiyyətləri nəzərə alınmaqla rekonstruktiv abdominoplastika zamanı ultrasəs müayinənin rolu və effektivliyi

D.M.Məhərrəmov

Tədqiqat işi 29-64 yaşlar arasında olan 49 xəstənin müalicəsinə əsaslanmışdır. Onların orta yaş həddi 31±14,2 olmuşdur, xəstələr 2012-2017-ci illər ərzində M.A.Topçubaşov adına ECM və Medilüks klinikasının bazasında müalicə keçmişlər. Aparılan tədqiqatlara əsasən piylənmə və morbid piylənmə olan

xəstələrə dəri-piy təbəqəsinin mobilizasiyası sahəsinin qabırğa qövsü və orta əzələaltı xəttə qədər çatdırılmamasını tövsiyə etmək olar. Bu kateroqriyadan olan xəstələrdə dəri-piy parçasının həcmi minimal həddi keçməməlidir, bu da dartılma olmadan yaraların kənarlarını qarşı-qaşrıya qoymağa imkan verir. Bu halda pozulmuş qan dövranın preforant qabırğaüstü və yuxarı qarınüstü arteriyalar hesabına yaxşılaşdırmağa şərait yaradır.

Summary

Role and efficiency of ultrasound investigation in reconstructive abdominoplastics with the account of anatomo-functional features of local tissues at the phase and post-periodic period of the flow in patients with various weight categories

D.M.Meherramov

The work is based on an analysis of the results of the examination and treatment of 49 patients (male-20, female-29) aged 20 to 64 years. The median age was 31 ± 14.2 years of age at the department of the National Center for Health. acad. M.A. Topchibashev and on the basis of the private clinic Medilux for the period from 2012 to 2017g. it can be recommended in patients with obesity and morbid obesity not to expand the area of mobilization of the skin-fat layer to the level of costal arches and middle axillary lines. The amount of detachment of cutaneous fat flaps in this category of patients should not exceed the minimum values that allow you to compare the edges of the surgical wound without tension. In this case, better conditions are created for compensating the impaired blood supply through perforators of the subcostal and upper epigastric arteries.

Daxil olub: 12.09.2017

ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ И ОПТИМИЗАЦИЯ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ АТОНИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У ПАЦИЕНТОВ ПЕРЕНЕСШИХ РАДИКАЛЬНУЮ ЦИСТЭКТОМИЮ

Т.Н. Мусаев, Ф.А. Гулиев, А.Г. Гасымов, Ф.Г.Гулиев

Национальный центр онкологии, г.Баку

Açar sözlər: radikal sistektomiya, mədə atoniyası, bağırsaq parezi

Ключевые слова: радикальная цистэктомия, атония желудка, парез кишечника

Key words: Radical cystectomy, atony of the stomach, paresis of the intestine

Ежегодно в Азербайджане выявляется более 300 новых случаев рака мочевого пузыря (РМП). По данным канцер-регистра Азербайджанской Республики показатель заболеваемости РМП в 2015 году на 100 000 населения составил 6,3 среди мужчин и 1,2 среди женщин. Общий коэффициент смертности на 1000 населения составил 0,01. В 2015 году было отмечено снижение показателя летальности. Так, если в 2010 году летальность от РМП составляла 28,3%, то в 2015 году данный показатель составил 16,4% [1]. Стандартом лечения мышечно-инвазивного рака мочевого пузыря (РМП) является радикальная цистэктомия (РЦЭ) с различными вариантами деривации мочи [2]. Основная часть осложнений, которые встречаются после РЦЭ, приходится на ранний постоперационный период, где частота их составляет 10-50% [3,4]. В структуре осложнений, раннего послеоперационного периода, наиболее часто встречается атония различных отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Частота атоний ЖКТ после РЦЭ по данным различных авторов достигает 40% [4]. Несмотря на высокие показатели частоты парезов ЖКТ, в настоящее время все еще нет четко выработанной тактики ведения больных в периоперационном периоде.

Цель исследования изучить частоту и причины возникновения атонии ЖКТ у пациентов, перенесших РЦЭ с различными вариантами отведения мочи.

Материалы и методы исследования. В исследование включены 221(100%) пациент, которым выполнена РЦЭ с различными вариантами отведения мочи в клинике НЦО МЗ АР в период с 2008 по 2016 год. Средний возраст пациентов составил 61,2 года (35-79 лет). Средняя продолжительность хирургического вмешательства составила 231 минуты (115 – 423 мин). Средний объем кровопотери составил 382 мл. Характеристика пациентов, включенных в исследование, представлена в таблице 1.

Таблица 1

Характеристика пациентов включенных в исследование

Показатель		Число пациентов (n=221)	%
Пол	Мужчины	209	94,6
	Женщины	12	5,4
Возраст	<50	31	14
	50-59	57	25,8
	60-69	82	37,2
	>70	51	23
Стадия болезни	I	12	5,4
	II	82	37,2
	III	79	35,7
	IV	48	21,7
ИМТ*	<25	39	17,7
	25-30	141	63,8
	30<	41	18,5
ИКЧ**	3-5	77	34,8
	6-8	105	47,5
	9-12	39	17,7
Метод отведения мочи	МИЦП по Хаутман	86	38,9
	Отведение по Брикеру	54	24,4
	УКС*	81	36,7
Длительность операции (Час)	3-4	47	21,2
	4-5	139	62,9
	>5	35	15,9
Анестезия	Общая анестезия	66	29,9
	Комбинированная анестезия	155	70,1
Цистэктомия	Трансабдоминальный доступ	115	52,5
	Экстраперитонеальный Доступ	106	47,5

Примечание: * - Уретерокутанеостомия

Все пациенты были обследованы в соответствии с общепринятыми диагностическими протоколами для онкологических больных, которым планируется проведение радикального хирургического лечения.

Оценены частота и характер атоний различных отделов ЖКТ, выявлены факторы риска, а также оптимизирована тактика лечения больных, у которых в раннем послеоперационном периоде развилась атония ЖКТ.

Результаты. Ранний послеоперационный период определен, как период в течение 30 суток после РЦЭ. Летальность в раннем послеоперационном периоде составила 7,2%. Под понятием атония ЖКТ мы объединили атонию желудка и паралитическую кишечную непроходимость. Частота и характер атоний ЖКТ оценены по классификации Clavien-Dindo. Частота парезов ЖКТ составила 19,9% (n=44). Из них: 19 (8,6%) случаев – это атонии желудка и 25 (11,3%) случаев динамической кишечной непроходимости. В зависимости от метода отведения мочи пациенты с явлениями атонии ЖКТ распределены в следующем порядке: 12 (5,4%) случаев атонии ЖКТ зарегистрировано у пациентов после илеоцистопластики по Хаутману, 11 (5%) случаев атоний ЖКТ выявлены у пациентов с

отведением мочи по Брикеру. У пациентов подвергшихся уретерокутанеостомии частота атоний составила 9,5% (n=21).

Диагностировали атонию ЖКТ клинически рентгенологически. При проявлении признаков атонии производилась назогастральная интубация желудка и стимуляция кишечника антихолинэргическими препаратами. При отсутствии эффективности, пациентам назначались препараты из группы «м» и «н» холиномиметиков непрямого действия (убретид). Объективная оценка эффективности проводимого лечения, проводилась рентгенологически с пероральным приемом раствора бария. В 2 (0,9%) случаях из-за отсутствия эффективности проводимого лечения, больным произведена релапаротомия. При этом, ни у одного из пациентов не выявлено механической обструкции кишечной трубки (заворот, спаечная болезнь, инвагинация и др). На рисунке 1 наглядно представлены обзорные рентгенограммы пациентов с атонией ЖКТ в раннем послеоперационном периоде после РЦЭ с ортотопической реконструкцией по Хаутману.

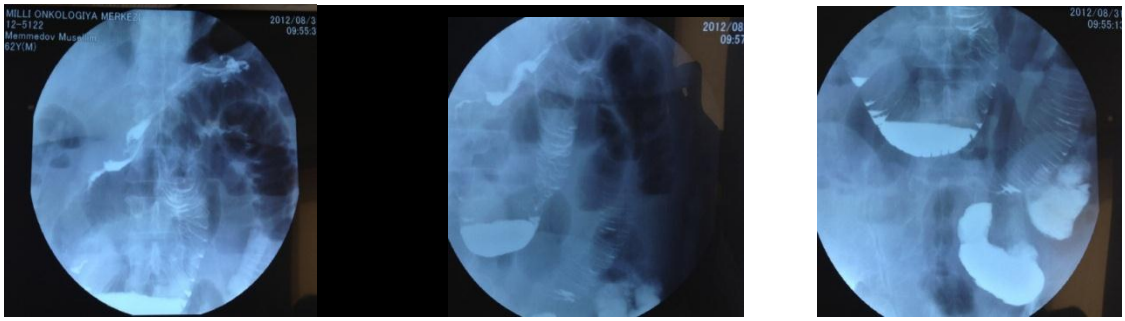


Рис. 1. Рентгенограммы пациента с атонией ЖКТ после илеоцистопластики

Важно отметить, что из всех пациентов (44), у которых зарегистрирована атония ЖКТ, лишь в 6 (2,7%) случаях причиной атонии были хирургические осложнения - несостоятельность резервуара (2 случая), несостоятельность резервуароуретрального (4 случая) анастомозов. При этом важно отметить, что несостоятельность швов резервуара в обоих случаях, стала причиной релапаротомии.

Изучено влияние метода отведения мочи на частоту атоний ЖКТ. Анализ показал идентичное распределение пациентов с атонией ЖКТ в группах с кишечным отведением мочи и уретерокутанеостомией. Таким образом, атония ЖКТ выявлена у 23(10,4%) пациентов с тонкокишечной деривацией мочи и у 21 (9,5%) больного с уретерокутанеостомией.

Таблица 3

Частота и длительность атоний ЖКТ в зависимости от доступа и вида анестезии

Хирургический доступ и вид анестезии	Атония ЖКТ нет/есть (сутки)				Всего
	Нет Атонии	Есть <5 суток	Есть 5-8 суток	Есть >8 суток	
Комбинированная анестезия + Экстраперитонеальный доступ	79(35,7%)	3(1,4%)	-	-	82(37,1%)
Общая анестезия + Экстраперитонеальный доступ	21(9,5%)	2(0,9%)	1(0,45%)	-	24(10,9%)
Комбинированная анестезия + Трансабдоминальный доступ	67(30,3%)	4(1,8%)	1(0,45%)	1(0,45%)	73(33%)
Общая анестезия + Трансабдоминальный доступ	10(4,5%)	13(5,9%)	13(5,9%)	6(2,7%)	42(19%)
Итого	177	22	15	7	221

Проведен также анализ влияния анестезии на частоту и характер атоний ЖКТ. Из 44 (19,9%) пациентов, у которых развилась атония ЖКТ, 28 (12,7%) пациентам операция выполнена под общей

анестезией, в остальных 16 (7,2%) случаях РЦЭ выполнена под комбинированной анестезией. Распределение больных по длительности атонии ЖКТ в зависимости от вида анестезии и хирургического доступа представлено в таблице 3.

Данные представленные в таблице 3, свидетельствуют о том, что наиболее эффективной схемой, при которой зарегистрировано минимальное число случаев атонии ЖКТ, является комбинация экстраперитонеального способа удаления мочевого пузыря под комбинированной анестезией. Помимо этого, в группе пациентов с экстраперитонеальным доступом зарегистрирована наименьшая длительность атонии ЖКТ. Важно отметить, что метод отведения мочи не оказывал значимого влияния на частоту и длительность парезов ЖКТ. Распределение пациентов с атонией ЖКТ в группах в зависимости от деривации мочи было практически одинаковым. Однофакторный анализ показал что, на продолжительность атонии существенное влияние оказывает вид анестезии, а на частоту возникновения влияние оказывает хирургический доступ.

Обсуждение. По данным литературы частота осложнений в раннем послеоперационном периоде достигает 60%. Основная часть этих осложнений в различных сериях наблюдений приходятся на осложнения 1-2 степени в соответствие с классификацией Клавьен-Диндо. Частота гастроинтестинальных осложнений по данным различных авторов достигает 44%. Из них лишь незначительную часть составляют несостоятельности анастомозов, гастроинтестинальные кровотечения и механическая непроходимость. Основная часть гастроинтестинальных осложнений – это атония желудка и динамическая кишечная непроходимось, частота которых по данным литературы достигает 23% [5]. В нашем исследование частота парезов различных отделов ЖКТ составила 19,9%. Важно отметить, что частота атоний желудка и парезов кишечника была значительно выше и достигала отметки 34% на период активного внедрения РЦЭ в клинике, когда длительность оперативного вмешательства составляла 5-6 часов. За последние 3 года отмечается значительное снижение частоты атоний ЖКТ до 8%, благодаря оптимизации тактики ведения больных в раннем послеоперационном периоде и сокращения длительности хирургической операции до 3,5 часов.

Во многих работах, посвященных изучению частоты атоний желудка и парезов кишечника, авторы указывают на связь с методами деривации мочи [6]. В нашей работе распределение в группах пациентов с кишечным отведением мочи и уретерокутанеостомией было практически идентичным – 23 (10,4%) и 21 (9,5%) случаев соответственно.

Обзор литературы, посвященной проблеме ранних послеоперационных осложнений после РЦЭ, показывает статистически значимую достоверность зависимости частоты осложнений от индекса массы тела и индекса коморбидности Чарлсона [7]. Анализ наших результатов показал, что атония желудка и парезы кишечника чаще возникали у пациентов с индексом массы тела >28. Так, из 44 (19,9%) пациентов, у которых была зарегистрирована атония ЖКТ, у 16 (7,2%) пациентов индекс массы тела соответствовал показателю 28-36. Связь между частотой развития атоний ЖКТ и индексом коморбидности Чарлсона не установлена.

Во многих руководствах по оперативной урологии и онкоурологии рекомендовано выполнение РЦЭ трансабдоминальным доступом. Однако, в современной практике появляется все больше работ, где исследователи отмечают значительное снижение частоты ранних послеоперационных осложнений, в том числе и осложнений со стороны ЖКТ, у пациентов, которые перенесли цистэктомию экстраперитонеальным доступом [9,10,11]. В проведенной нами работе, данный факт нашел свое оправдание. Так, частота атоний ЖКТ в группе пациентов с трансабдоминальной цистэктомией составила 14% (n=31), а в группе пациентов с экстраперитонеальной цистэктомией данный показатель составил 8% (n=18).

В протоколах ERAS по обеспечению безопасности в хирургии и реабилитации больных после РЦЭ, рекомендована продленная эпидуральная анестезия – целью которой является адекватное обезболивание, ранняя мобилизация и восстановление моторики кишечника [12,13]. Анализ результатов нашего исследования показал, что из 66 (29,9%) пациентов, которым произведена РЦЭ под общей анестезией, атония ЖКТ развилась у 35 (18,3%) пациентов, что составило более 50% случаев в данной группе. В группе пациентов с комбинированной анестезией (ингаляционный наркоз + эпидуральная анестезия), из 155 (70,1%) пациентов атония желудка и парезы кишечника развились лишь у 7 (3,2%) пациентов. Помимо, этого рассматривая вопросы о продолжительности атонии, у пациентов в группе с общей анестезией зарегистрирована, наиболее длительная атония, которая в некоторых случаях длилась более 8 суток.

Заключение. Радикальная цистэктомия с различными вариантами деривации мочи сопровождается развитием значительного числа осложнений в раннем послеоперационном периоде.

Основными из этих осложнений являются атония желудка и длительные парезы кишечника. В данной статье изучены факторы, влияющие на развитие атонии ЖКТ. Установлено, что основными предикторами развития атонии желудка и пареза кишечника, являются высокие показатели индекса массы тела, трансабдоминальный доступ, отсутствие эпидуральной анестезии и длительность хирургической операции. Анализ полученных нами результатов показал, что наиболее эффективной мерой профилактики атоний ЖКТ в раннем послеоперационном периоде является выполнение цистэктомии экстраперитонеальным доступом под комбинированной анестезией с продленным эпидуральным обезболиванием в послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1.Алиев Д.А., Марданлы Ф.А., Мусаев Т.Н. Динамика статистических показателей рака мочевого пузыря в Азербайджане // Азербайджанский онкологический журнал, 2016, №2, с.9-12.

2.Wites J., Comperat E., Cowan N. et all. EAU guidelines on muscle-invaziv and metastatic Bladder cancer, 2017 edition.

3.Saber A. Urinary Diversion: Historical Aspect and Patient's Satisfaction // Urology and Nephrology Open Access J., 2014, №1, p. 14-21.

4.Hautmann R.E., Hautmann S.H. Complications associated with urinary diversion // J. Nat Rev Urology, 2011, № 8, p. 667-677.

5.Shabsigh A., Korets R., Vora K. C. et al.Defining early morbidity of radical cystectomy for patients with bladder cancer using a standardized reporting methodology // Eur Urol., 2009, v.55(1), p.164-76.

6.Семяникин И.В., Васильченко М.И., Зеленини Д.А. Осложнения после цистэктомии и их лечение // Ж. Бюллетень ВСЦН СО РАМН, 2012, №4, с.84-86.

7.Красный С.А., Суконко О.Г., Поляков С.Л. Предикторы ранних тяжелых осложнений после радикальной цистэктомии // Ж. Онкоурология, 2010, №4, с.42-47.

8.Лыков А.В., Кельн А.А. Экстраперитонеальная модифицированная ортотопическая илеоцистопластика // Ж. Тюменский медицинский журнал. 2015, № 1. с.52-55.

9.Mandhani A., Dharaskar A. Technical steps of open radical cystectomy and orthotopic neobladder to achieve the goals of "minimally invasive surgery"? // Indian Journal of Urology, 2010, №3(26), p.457-460.

10. Lang F., Jian S., Menghua W. Extraperitoneal versus transperitoneal laparoscopic radical cystectomy for selected elderly bladder cancer patients: a single center experience // International Braz Journal of Urology, 2016, №4(42), p.655-662.

11. Xiaojian Q., Hailiang Z., Fangning W. Retrograde radical cystectomy and consequent peritoneal cavity reconstruction benefits localized male bladder cancer: results from a cohort study // Word Journal of surgical oncology, 2015, № 1(13), p.132-139.

12. Matulewicz R.S., Brennan J., Pruthi R.S. Radical Cystectomy Perioperative Care Redesign // J. Urology, 2015, №6(86) p.1076-1086.

13. Tyson M.D., Chang S.S. Enhanced Recovery Pathways Versus Standard Care After Cystectomy: A Meta-analysis of the Effect on Perioperative Outcomes // J. European Urology, 2016, №6(70) p.995-1003.

Xülasə

Radikal sistektomiya keçirmiş xəstələrdə əməliyyatdan sonra erkən dövrdə mədə-bağırsaq traktının atoniyasının profilaktika yolları və müalicə taktikasının optimallaşdırılması

T.N. Musayev, F.Ə. Quliyev, A.Q. Qasımov, F.Q.Quliyev

Sidiyin müxtəlif derivasiya üsulları ilə radikal sistektomiya, onkourologiyada ən travmatik ən travmatik əməliyyatlardan biri sayılır. Əməliyyatdan sonra erkən dövrdə ağırlaşmaların göstəricisi 60% çatır. Onların arasında ən çox rast gəlinən mədə atoniyası və bağırsaq parezdəridir. Bu işdə mədə-bağırsaq traktının atoniyasının rast gəlmə tezliyi araşdırılmış və qeyd olunan ağırlaşmaların prognostik faktorlarının analizi aparılmışdır. Elmi araşdırmaya AR SN MOM-də 2008-2016-cı illərdə sidiyin müxtəlif derivasiya üsulları ilə radikal sistektomiya icra olunmuş 221 (100%) xəstə daxil edilmişdir. Xəstələrin orta yaş həddi 61,2 yaş (35-79yaş) təşkil etmişdir. Sidiyin Xautman üsulu ilə derivasiyası 86 (38.9%) xəstəyə, Briker üsulu ilə 54 (24,4%) xəstəyə icra edilmişdir. Ureterokutaneostomiya yanaşı xəstəlikləri və xəstələrin ümümi vəziyyətinin ağırlığı ilə əlagədər 81 (36,7%) xəstəyə aparılmışdır. Mədə-bağırsaq traktının atoniyası kliniki və rengenoloji təyin edilmişdir. Mədə-bağırsaq traktanın atoniyası 44 (19,9%) xəstədə müşahidə edilmişdir. Onların arasında 19 (8,6%) halda mədə atoniyası və 25 (11,3%) halda dinamiki bağırsaq keçməməzliyi aşkar edilmişdir. Mədə atoniyasının və bağırsaq parezinin əsas prediktorları kimi, bədən çəkisi indeksinin artıq olması, transabdominal müdaxilə, epidural anesteziyanın olmaması və cərrahi əməliyyatın sürəsinin uzun olması kimi faktorlar təyin edilmişdir. Kombinə olunmuş anesteziya şəraitində radikal sistektomiya əməliyyatını ekstraperitoneal müdaxilə ilə keçirmiş xəstələrdə mədə-bağırsaq traktının atoniyası tək-tək

hallarda və qısamüddətli baş vermişdir, hansı ki yuxarıda qeyd olunan metodu bu cərrahi müdaxilələrdə tövsiyə etməyə əsas verir.

Summary

Ways of prevention and optimization of treatment with atony of the gastrointestinal tract in the early postoperative period in patients after radical cystectomy

T.N. Musayev, F.A. Guliyev, A.G. Gasimov, F.G.Guliyev

Radical cystectomy with various variants of urine diversion is one of the most traumatic operations in urological oncology. The incidence and reason of complications in early postoperative period is up to 60%. The most frequent are atony of the stomach and paresis of the intestine. In this study are analyzed the incidence of gastrointestinal atony and the prognostic factors of this complication. The study included 221 (100%) patients who underwent radical cystectomy with various urinary diversions at the National Center of Oncology for the 2008- 2016 period. The average age of the patients was 61.2 years (35-79 years). Hautman's diversion was performed in 86 (38.9%) patients, Bricker bladder - in 54 (24.4%) patients. Ureterocutaneosostomy in the power of concomitant diseases and severity of the condition was performed in 81 (36.7%) patients. Atony of the gastrointestinal tract was diagnosed clinically and radiological. Atony of the digestive tract was diagnosed in 44 (19.9%) patients. 19 (8.6%) cases are atony of the stomach and 25 (11.3%) cases of dynamic intestinal obstruction. It has been established that the main predictors of the development of atony of the stomach and intestinal paresis are high index of body mass, transabdominal access, absence of epidural anesthesia and duration of surgical operation. In patients who underwent radical cystectomy with extraperitoneal access under combined anesthesia, were recorded single cases of short-term atony of the gastrointestinal tract. It is possible to recommend the above-mentioned selection method for these surgeries.

Daxil olub: 31.10.2017

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ИНТЕНСИВНОСТЬ ОСНОВНЫХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

М.А. Расулова, Э.Р. Алиева, С.И. Ахмедов

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Açar sözlər: psixiki xəstəlikər, periodont xəstəlikləri, müalicəyə tələbat

Ключевые слова: психические расстройства, заболевания пародонта, потребность в лечении

Keywords: psychotherapy, mental disorders, periodontitis, need of treatment

Предметом фундаментальных научных исследований как отечественных, так и зарубежных исследователей в последние годы стал все еще высокий уровень распространенности и интенсивности стоматологических заболеваний, оказывающих негативное воздействие на общее состояние организма и на качество жизни больных (4,6,10). При изучении этиопатогенетических факторов их возникновения и развития важное место и особое внимание со стороны специалистов придается общесоматическому статусу, социальным и бытовым условиям, а также уровню оказываемой стоматологической помощи. По некоторым данным именно вышеуказанные факторы оказывают непосредственное влияние на развитие воспалительных заболеваний органов и тканей полости рта, в частности, кариеса и заболеваний пародонта (7,8,9). Своевременное проведение научных исследований по оценке роли этиологических и патогенетических механизмов в развитии той или иной оральной патологии и полученные при этом данные предоставляют широкие возможности по разработке и внедрению оптимальных мер по организации диспансерного учета и эффективных лечебно-профилактических мероприятий. Немаловажной причиной, способствующей повышению уровня и частоты встречаемости основных стоматологических заболеваний среди некоторых требующих особого подхода слоев населения, в частности, у больных с психическими отклонениями, является отсутствие возможности получения своевременной и специализированной стоматологической помощи, нехватка специализированных медицинских кадров, отсутствие достаточного внимания к побочному влиянию сильнодействующих лекарственных препаратов и наличие психо-эмоциональных нарушений, снижающих мотивацию больных к качественному уходу

за ротовой полостью [3,5]. Высококвалифицированная стоматологическая служба для вышеуказанного контингента больных имеет ввиду обеспеченность ее материально-технической базой, проведение своевременных работ по просвещению всех возрастно-половых групп навыками и знаниями по гигиеническому уходу за полостью рта, а в последующем и осуществлению постоянного наблюдения за качеством выполнения всех необходимых процедур, что сыграет большую роль в лечении и профилактике серьезных патологических изменений воспалительно-деструктивного характера в органах и тканях зубочелюстной системы (1). Наряду с нервно-психическими сдвигами, которые составляют основу клинической картины развития всех психических заболеваний, в частности, шизофрении, негативные изменения в системе иммунитета в организме сопровождаются депрессией клеточного и гуморального звена на общем и местном уровнях (2,11). Качество удовлетворения потребности этих пациентов во всех видах стоматологической помощи возможно при разработке медико-биологических критериев оценки их адаптации к проведению терапевтических манипуляций различной интенсивности. Выявленная в росте частоты встречаемости некоторых психических заболеваний тенденция свидетельствует о необходимости разработки и современного внедрения оптимальных подходов в организации эффективной и высококвалифицированной стоматологической помощи данному контингенту населения.

Цель исследования – определение уровня распространенности заболеваний пародонта среди психических больных и их потребности в стоматологической помощи.

Материалы и методы исследования. Первый этап проведенных нами клинических исследований заключался в анализе статистических данных по обследованию полости рта и оценке стоматологического статуса 220 больных шизофренией и 190 пациентов с другими психическими расстройствами. Распространенность и интенсивность воспалительных заболеваний пародонта, а также потребность в необходимой стоматологической помощи была изучена по общепринятой методике в 3 возрастных группах: 20-25 лет, 26-34 года, 35-45 лет. Степень тяжести патологического процесса в мягких и твердых тканях пародонта оценивалась с использованием методик и критериев ВОЗ, с применением индекса нуждаемости в лечении заболеваний пародонта - CPITN, 1980. Кроме вышеизложенного определялась нуждаемость больных в различных видах стоматологической помощи.

Результаты исследования обработаны методом вариационной статистики. Для характеристики группы однородных единиц были определены их средние арифметические величины (M), ее стандартная ошибка (m) и диапазон изменений (min-max). Для статистической обработки данных был применен непараметрический- критерий U (Уилкоксона-Манна-Уитни) и параметрический – t критерий Стьюдента, как метод оценки различий показателей. Статистическое различие между группами считалось достоверным при значении $p<0,05$. Статистическая обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере с использованием современного программного обеспечения и пакета прикладных программ Statistica 7.0.

Результаты собственных исследований. Налицо факт наличия большого количества секстантов на верхней и нижней челюсти с признаками развития заболеваний пародонта средней и тяжелой степени тяжести в основной группе и в группе сравнения, где обследовались больные с психическими расстройствами. Регистрировались выраженные отличительные признаки при сравнительной оценки данных по числу здоровых секстантов по обеим группам лиц с нарушениями психики. Секстанты, в которых не диагностировались какие-либо патологические изменения, чаще обнаруживались в группе сравнения, то есть у лиц с пограничными психическими расстройствами, где полученные данные составляли в среднем 0,87±0,06 секстанта (табл.1). Тогда как в основной группе больных шизофренией этот показатель оказался меньше и определялся в значении, равном 0,37±0,04 секстанта, то есть уменьшился практически в 2,5 раза. Клинические признаки легкой формы пародонтопатий в форме кровоточивости были выявлены у большего числа секстантов среди пациентов группы сравнения - 1,60±0,08 секстантов, тогда как в основной группе больных шизофренией количество случаев диагностирования более тяжелых поражений секстантов достигали максимальных значений. Патологические пародонтальные карманы в этой группе встречаются намного чаще, чем у лиц с другими психическими расстройствами - 1,62±0,08 и 1,16±0,07 секстантов с карманами глубиной 4-5мм, соответственно в первой и второй группах обследуемых психических больных.

Таблица 1

Интенсивность заболеваний пародонта с другими психическими расстройствами

Возраст-ные группы	Кол-во обследо-ванных	Среднее количество секстантов				
		Здоровый пародонт	Кровото-чивость	Зубной камень	Пародонтальные карманы	
					4-5 мм	6 мм и более
18 лет	60	1,08±0,12	1,75±0,15	1,70±0,15	0,85±0,11	0,37±0,08
19 лет	65	0,83±0,11	1,51±0,14	1,62±0,14	1,26±0,13	0,48±0,08
20 лет	65	0,71±0,10	1,55±0,14	1,63±0,14	1,35±0,13	0,40±0,08
Всего	190	0,87±0,06	1,60±0,08	1,65±0,08	1,16±0,07	0,42±0,05

Аналогичная картина наблюдалась и по количеству секстантов с более глубокими патологическими карманами глубиной 5-6мм. У больных основной группы частота встречаемости клинических проявлений самых тяжелых форм воспалительных заболеваний тканей пародонта выше по всем возрастным группам у больных шизофренией (табл.2).

Полученные в ходе исследований статистические данные позволяют предположить, что наличие, степень тяжести и длительность течения психического заболевания не просто способствует ухудшению гигиенического состояния полости рта, возникновению и развитию воспалительного процесса в околозубных тканях, но и ускоряет переход их в более тяжелую форму заболевания. Было также установлено у лиц, страдающих нарушением психики на фоне функциональных нарушений органов и тканей полости рта, в частности, снижения секреторной активности слюнных желез, патологические изменения в слизистой оболочке полости рта и губ с развитием различных форм хейлита. По полученным результатам были определены уровень распространенности основных стоматологических заболеваний среди больных шизофренией и на этом основании представилось возможным разработать для них алгоритм по организации и проведению эффективных лечебных и профилактических мер во всех возрастно-половых группах.

Таблица 2

Интенсивность заболеваний пародонта в различных возрастных группах у больных шизофренией (индекс CPITN)

Возраст-ные группы	Кол-во обследо-ванных	Среднее количество секстантов				
		Здоровый пародонт	Кровото-чивость	Зубной камень	Пародонтальные карманы	
					4-5 мм	6 мм и более
20-25 лет	65	0,68±0,10	1,49±0,14	1,94±0,15	0,98±0,12	0,51±0,09
26-34 лет	80	0,40±0,07	1,25±0,11	1,85±0,13	1,54±0,12	0,64±0,09
35-45 лет	75	0,13±0,04	1,03±0,11	2,12±0,14	1,60±0,13	0,65±0,09
Всего	220	0,37 ± 0,04	0,86 ± 0,06	1,64±0,08	1,62±0,08	0,60±0,05

Одновременно, при изучении состояния слизистой оболочки было выявлено наличие у многих больных с психическими отклонениями некоторые признаки ксеростомии или сухости слизистой оболочки – мутная и вязкая ротовая жидкость, истонченная слизистая оболочка рта, часто травмируемая краями эмали и дентина при кариозном и некариозных поражениях твердых тканей зубов. Клинические признаки, которые могут указывать на снижение скорости и объема выделенной слюны в виде ксеростомии определялись в самых низких цифровых значениях в основной группе больных шизофренией. Пенистая слюна, атрофированная слизистая, выраженная сухость в ротовой полости, сухость и трещины губ, которые четко характеризовали функциональное состояние слюнных желез, нередко выявлялись и в группе сравнения, которая состояла из пациентов, отягощенных различным психическими расстройствами. Важно отметить тот факт, что у лиц основной группы, отягощенных психическим заболеванием, показатели по количеству секстантов со здоровым интактным пародонтом оказались статистически достоверно ниже, чем в группе контроля. А что касается непосредственно данных то первой, второй и третьей возрастным группам, то этот показатель оказался достоверно выше у больных сравнительно молодого возраста, но определялся в значительно меньших по сравнению со здоровыми людьми значениях. По частоте встречаемости кровоточивости десен статистически достоверно низкие показателя выявлялись в самой старшей возрастной группе, то есть в третьей группе психических больных, тогда как у их оппонентов меньшего возраста кровоточивость, как спонтанная, так и при чистке зубов встречалась достоверно

чаще. У больных первой возрастной группы клинические проявления хронического катарального гингивита, то есть их уровень достиг максимальной отметки. Симптомы же более тяжёлых форм пародонтопатий, характеризующихся наличием в большом количестве твердых поддесневых и наддесневых зубных отложений или других этиологических факторов, способствующих повышению интенсивности их отложений, чаще наблюдались у пациентов средней возрастной группы, чем в двух других группах. Состояние околозубных тканей, требующих комплексного лечения, а иногда и хирургического вмешательства по причине развития деструктивного процесса и дальнейшего формирования патологических пародонтальных карманов глубиной 4-5мм у психических больных в самой младшей возрастной группе встречалось в достоверно редких случаях, чем в остальных обследуемых группах.

Самая тяжелая степень развития патологического процесса воспалительно-деструктивного характера в тканях пародонта в форме патологических пародонтальных карманов глубиной 6 мм и более, чаще всего диагностировалось на основании инструментальных и рентгенологических исследований среди больных шизофренией, составляющих самую старшую возрастную группу - 35-45 лет, в которой также в сравнительно частых случаях регистрировались секстанты, исключенные по причине соответствующего количества удаленных из-за отсутствия своевременной и качественной стоматологической терапевтической помощи зубов.

Важно отметить, что несвоевременное решение данной проблемы нередко приводит к утрате значительного количества зубов, что весьма негативно влияет и на течение фоновой психической патологии, и на качество жизни самих пациентов. Что касается частоты встречаемости среди обследуемого контингента населения лиц со здоровым пародонтом и частоты обнаружения таких же секстантов на верхней и нижней челюсти, то по этим показателям по всем возрастам в основной группе полученные цифровые значения оказались значительно меньше, чем в группе сравнения. Полученные статистические данные свидетельствуют о достаточном количестве удаленных зубов и о недостаточном объеме и уровне необходимой и специализированной именно для такого рода пациентов стоматологической помощи, касающейся особенно плохого гигиенического состояния полости рта и пародонтологической помощи во всех обследованных возрастных группах больных шизофренией.

Таблица 3

Потребность в различных видах лечебно-профилактических мероприятий у больных шизофренией (220)

Потребность в видах лечения	Гингивит (n=25) (%)	Пародонтит легкой степени (n=38) (%)	Пародонтит средней степени (n=84) (%)	Пародонтит тяжелой степени (n=45)(%)	Агрессив-ный пародонтит (n=28) (%)
пришлифовывание	2(8,0±5,43)	10 (26,3±7,14)	57 (67,9±5,10)	43 (95,6±3,07)	23 (82,1±7,24)
шинирование зубов	-	-	12 (14,3±3,82)	12 (26,7±6,59)	15 (53,6± 9,42)
удаление зубов	-	-	6 (7,1±2,81)	10 (22,2±6,20)	7 (25,0±8,18)
вестибулопластика	3(12,0±6,50)	5 (13,2±5,48)	16 (19,0±4,28)	9 (20,0±5,96)	6 (21,4±7,75)
Пластика мягких тканей	4(16,0±7,33)	8 (21,1±6,61)	23 (27,4±4,87)	13 (28,9±6,76)	9 (32,1±8,83)
консервативное лечение	4(16,0±7,33)	12 (31,6±7,54)	50 (59,5±5,36)	45 (100%)	28 (100)
устранение рецессий	2(8,0± 5,43)	4 (10,5±4,98)	13 (15,5±3,95)	14 (31,1± 6,90)	6 (21,4±7,75)
лоскутные операции	-	-	28 (33,3±5,14)	17 (37,8±7,23)	12 (42,9± 9,35)

В ходе клинико-эпидемиологических исследований была выявлена потребность психически больных в различных видах ортопедической, терапевтической и хирургической стоматологической помощи (табл.3). Необходимо также подчеркнуть, что пациенты с исследуемой фоновой патологией менее стабильно и в большинстве случаев отрицательно настроены на стоматологическое лечение, о чем свидетельствуют различия между показателями психологического тестирования до и после ортопедического лечения, которые были более выражены по сравнению с группой контроля из практически здоровых лиц.

Объективная оценка переживаемым обследуемыми пациентами разного возраста эмоциям и полученные при этом данные психологического тестирования объяснимы нижним уровнем мотивации и неадекватностью восприятия сложившейся на стоматологическом приеме ситуации. Таким образом, на основании полученных статистических данных был проведен расчет уровня потребности в некоторых лечебно-профилактических мероприятиях для каждой группы психически больных с различной степенью тяжести заболеваний пародонта. Первым этапом лечения являлась стандартная терапия, которая была проведена всем пациентам и которая основывалась на проведении профессиональной гигиены полости рта, но ее объем зависел от степени тяжести воспалительно-деструктивного процесса в пародонте и нередко от вида диагностируемой психической патологии. При этом, результаты клинических исследований и статистического анализа полученных данных показали, что пародонтологическая помощь в форме консервативного лечения, включающего удаление над- и поддесневых зубных отложений, пломбирование кариозных зубов была необходима во всех группах больных с психическими отклонениями. Менее востребованным видом стоматологической помощи на момент обследования было удаление причинных зубов.

Таким образом, учитывая недостаточное количество врачебных кадров и лечебно-профилактических кабинетов для оказания стоматологической помощи психически больным, для повышения им уровня пародонтологической помощи очень важна своевременная организация оптимальных мер по подготовке и использованию надлежащих кадровых и материально-технических ресурсов для специализированных медицинских учреждений, где данный контингент больных проходят в течении длительного времени курс базовой терапии основной фоновой патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимова Е.Н., Гасанова З.М., Молчанов С.А., Рязанцев Н.А. Психологический способ коррекции страха и тревоги перед стоматологическими вмешательствами // Эндодонтия Today, 2012, №1, с. 14-16.

2. Максимовский Ю.М., Алексеев Ф.И., Мартынова С.А. Особенности параметров ротовой жидкости и состояния твердых тканей зуба у психически больных // Dental Forum ,2008, №1, с. 22-27.

3. Менделевич Б.Д. Куклина А.М. Комплексная оценка проведения соматического обследования психически больных и пациентов, не страдающих психическими расстройствами / //Неврологический вестник, 011, № 4, с.30-34.

4. Allen P. Assessment of oral health related quality of life // Health and Quality of Life Outcomes, 2003, v.1(1), p.40.

5. Almomani F., Williams K., Catley D., Brown C. Effects of an oral health promotion program in people with mental illness // Journal of Dental Research, 2009, v. 88(7), p.648-52.

6. Chalmers J, Pearson A. Oral hygiene care for residents with dementia: A literature review // J Adv Nurs., 2005, v.52(4), p.410-9.

7. Chi, AC, Neville, BW, Krayer, JW, Gonsalves, W. Oral Manifestations of Systemic Disease // Am Fam Physician. 2010, v.82(11), p.1381-1388.

8. Hassel AJ, Koke U, Schmitter M, Rammelsberg P. Factors associated with oral health-related quality of life in institutionalized elderly // Acta Odontol Scand., 2006, v.64(1), p.9-15.

9. Islam N.M., Bhattacharyya I., Cohen D.M. Common Oral Manifestations of Systemic Disease // Otolaryngologic Clinics of North America, 2011, v.44, Issue 1.

10. Mehrstedt M., John M.T., Tonnies S., Micheelis W. Oral health-related quality of life in patients with dental anxiety // Community Dentistry and Oral Epidemiology, 2007, v.35(5), p.357-363.

11. Vaccarino F.M., Stevens.E., Kocabas A. et al. Induced pluripotent stem cells: a new tool to confront thechallenge of neuropsychiatric disorders //Neuropharmacology, 2011, v.60, p.1355-1363.

Xülasə

Psixi xəstələrdə əsas stomatoloji xəstəliklərin yayılması və intensivliyi

M.H. Rəsulova, E.R. Əliyeva, S.İ.Əhmədov

Kliniki tədqiqatlar əsasında şizofreniyalı 220 xəstədə və digər psixi pozğunluqların digər formalarından əziyyət çəkən 190 şəxsdə iltihab periodontal xəstəliyin xüsusiyyətləri tədqiq edilmişdir. Periodontal xəstəliyin orta və ən ağır dərəcəsinin ən yüksək intensivliyi və yayılması şizofreniyalı xəstələrinin ən böyük yaş qrupunda aşkar edilmişdir. Bu xəstələrin stomatoloji statusunun vəziyyətinin xüsusiyyətlərini müəyyən edərkən müxtəlif növ periodontal müalicəyə ehtiyacları qiymətləndirilmişdir. Belə ki, klinik tədqiqatların və statistik məlumatların təhlilinin nəticələrinə əsasən konservativ müalicəyə, o cümlədən, subgingival diş daşlarının aradan qaldırılması və diş kariyesinin plomblanmasına, tələbatın olması psixiki xəstələrin bütün qruplarında aşkar edilmişdir.

Summary

Prevalence and intensity of major dental diseases in mentally ill people

M.A. Rasulova, E.R. Alieva, S.I.Achmadov

On the basis of clinical studies, the features of the course of inflammatory diseases of periodontal tissues in 220 patients with schizophrenia and 190 persons, weighed down by other forms of mental disorders, were studied. The highest prevalence and intensity of periodontal disease of moderate and severe form was detected in the oldest age group of schizophrenic patients. When determining the features of the dental status of these patients, the need for various types of periodontal care was evaluated. At the same time, the results of clinical studies and statistical analysis of the obtained data showed that conservative treatment, including the removal of sub- and subgingival dental deposits, filling of carious teeth was necessary in all groups of patients with mental disabilities.

Daxil olub: 31.10.2017

İSTMİK-SERVIKAL ÇATIŞMAZLIQ OLAN HAMILƏ QADINLARDA REPRODUKTIV SAĞLAMLIĞIN XARAKTERISTIKASI

İ.A.Şamxalova, S.M.Şükürova

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, Bakı

Açar sözlər: hamiləlik, istmik-servikal çatışmazlıq, mamalıq anamnezi, ginekoloji xəstəliklər, aybaşı sikli

Ключевые слова: беременность, истмико-цервикальная недостаточность, акушерский анамнез, гинекологические заболевания, менструальный цикл.

Keywords: pregnancy, cervical incompetence, obstetrical history, gynecological diseases, menstrual cycle.

İstmik-servikal çatışmazlıq (İSÇ) hamiləlik dü.üklərinin ən əhəmiyyətli faktorlarından biri hesab edilir. İSÇ dedikdə? daxili dəlik nahiyəsində sirkulyar əzələ çatışmazlığı başa düşülür ki, bu da uaşqlıq boynu və boyunətrafında çatışmazlığın inkişaf etməsinə gətirib çıxarır [1,2,7]. Həmin patologiyanın rastgəlmə tezliyi hamiləlik zamanı geniş diapazonda 1,5%-8,7% və 7,2%-13,5% arasında tərəddüd edir [8,9,12]. Bununla yanaşı olaraq vərdişi düşük olan qadınlar arasında 34% halda İSÇ qeydə alınır [3,5,6]. İSÇ payına bütün gec abortların və vaxtından əvvəl doğuşların 30-40%-i düşür [6,7, 11].

Son illər hamiləlik zamanı uşaqlıq boynu struktur dəyişiklikləri məsələsinə xüsusi diqqət yetirilir. Uşaqlıq boynu patologiyasının, onun struktur-funksional xarakteristikasının öyrənilməsi son illər hamiləlik düşüklərinin aydın olmayan səbəblərinin sayını azaltmağa imkan vermişdir.

Lakin ədəbiyyat göstəriciləri mübahisəli olaraq qalmaqdadır, bir çox suallar açıq qalır, "istimik-servikal çatışmazlıq" diaqnozu isə istisna olaraq qalır, ya da retrospektiv olaraq qoyulur və sonrakı hamiləliklər zamanı ətraflı müayinələrin aparılmasını tələb edir. Bu problemin kifayət qədər öyrənilməsinə baxmayaraq, hazırki dövrə qədər İSÇ olan hamilə qadınların aparılması protokolları işlənib hazırlanmamışdır.

Tədqiqatın məqsədi istmik-servikal çatışmazlığı olan hamilə qadınların mamalıq anamneziin öyrənilməsindən ibarət olmuşdur.

Tədqiqatın material və metodları. Bizim nəzarətimiz altında 150 ahmilə qadın olmuşdur. Bütün müayinə edilən qadınlar 2 qrupa ayrılmışdır: I qrup (əsas qrup) II trimestrdə İSÇ-li hamiləlik düşüyü

təhlükəsi olan 88 qadınr; II qrup (müqayisə)- II trimestrdə keyfiyyətsiz uşaqlıq boynu olmayan hamiləlik düşüyü təhlükəsi olan 62 qadın.

Əsas qrup hamilə qadınların orta yaş həddi 31,6±0,77, müqayisə qrupunda 28,8±1,05 yaş təşkil etmişdir.

Mamalıq anamnezinin göstəriciləri təhlil edilmişdir. Uşaqlıq yolunun müayinəsinə xüsusi diqqət yetirilir ki, bu müayinələr hamilə qadına qeydiyyata götürüldükdə və şikayətlər meydana gəldikdə həyata keçirilir. Uşaqlıq yolunun müayinələri zamanı uşaqlıq boynunun vəziyyətinə diqqət yetirilir: uşaqlıq boynunun uşaqlıq yolu hissəsinin uzunluğu, onun konsistensiyası, servikal kanalın vəziyyəti, şanağın aparıcı oxuna nəzərən uşaqlıq boynunun yerləşməsi, döl gəlişinin vəziyyəti. Mamalıq anamnezinin parametrləri ümumi qəbul edilmiş meyarlar üzrə aparılırdı. Bədən kütlə indeksi Ketle formulu üzrə hesablanır.

Alınana göstəricilərin statistik işlənməsi üçün riyazi statistika metodların istifadə edilirdi: Windows üçün MS Excel tətbiqi statistik proqramları, «Statistica 6.0». $p<0,05$ (hədlərin 95%-li səviyyəsi) və $p<0,01$ (hədlərin 99%-li səviyyəsi) olduqda fərqlər statistik dürüst hesab olunur.

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi. Xəstələr yaş üzrə paylaşdırıldıqda məlum olmuşdur ki, hər iki qrupda 28-34 yaş arasında olan xəstələr təşkil edir. Hər iki qrup hamilələr arasında şəhər əhalisi, müvafiq olaraq 45 (51,1%) və 30 (48,4%) təşkil etmişdir. Əsas qrupda ali təhsilli qadınlar 32 (36,4%), orta ixtisas təhsilli 56 (63,6%) nəfər, müqayisə qrupunda uyğun olaraq 28 (45,2%) və 34 (54,8%) nəfər təşkil etmişdir. Xəstələrin böyük əksəriyyəti nikahda olmuşdur, əsas qrupda- 87,5% və müqayisə qrupunda 88,7%.

Əsas qrupda 49 (55,7%) hamilə qadınların bədən kütləsi normaya uyğun olmuşdur ki, bu da İSÇ olmayan hamilələr qrupuna nisbətən 1,6 dəfə aşağı olmuşdur ($p<0,05$). İSÇ olan 30 (34,1%) qadında artıq bədən çəkisi olmuş, 6 (6,8%) qadın isə I dərəcəli piylənmədən əziyyət çəkmişlər. Bu da müqayisə qrupuna nisbətən 21,3 dəfə ($p<0,001$) və 4,2 ($p<0,01$) dəfə dürüst yüksək olmuşdur.

Müxtəlif uşaqlıq infeksiyaları (suçiçəyi, qızılca, məxmərək, parotit, A hepatiti) əsas qrupda 62 (70,4%), müqayisə qrupunda 44 (71,0%) nəfər keçirmişdir. Əsas qrupda 79 (89,8%) və müqayisə qrupunda 54 (87,1%) nəfərdə yanaşı ekstragenital patologiya qeydə alınmışdır

Anamnez toplandıqda analarında gec dövrlərdə hamiləlik düşüklərinin və İSÇ olmadığını bildirmişlər.

Ginekoloji xəstəliklərin tezliyi və xarakteri haqqındakı göstəricilər cədvəl 1-də verilmişdir.

Cədvəl 1

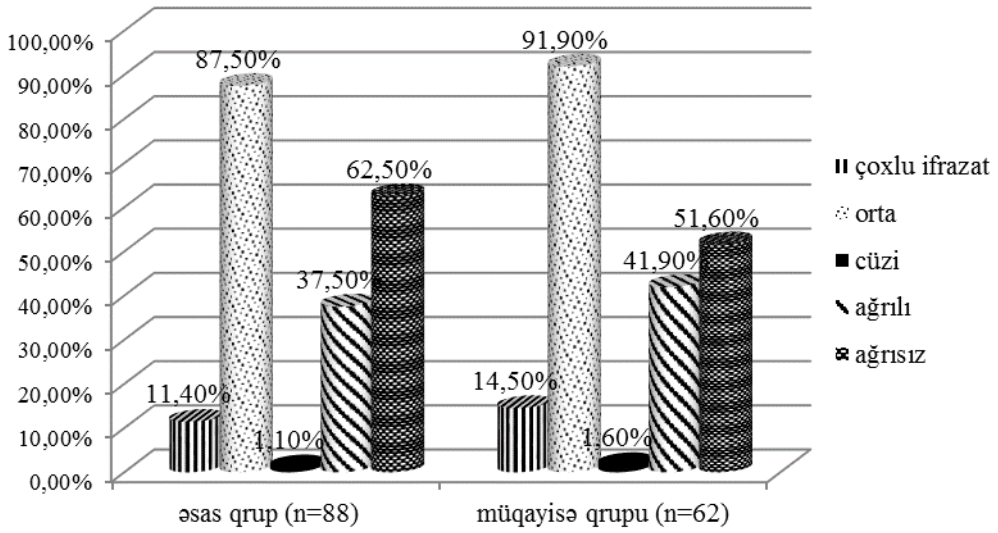
Müayinə qruplarında ginekoloji xəstəliklərin tezliyi

Xəstəliklər	Əsas qrup (n=88)	Müqayisə qrupu (n=62)
xronik salpinqooforit (n/%)	28 / 29,5*	10 /16,1
xronik endometrit (n/%)	46 / 52,3*	12 / 19,3
cinsiyyət orqanlarının inkişaf anomliyaları (n/%)	1 /1,1	1 / 1,6
Uşaqlıq boynu eroziyaları (n/%)	25 / 28,4	22 / 35,4
Uşaqlıq mioması (n/%)	8 / 9,1*	10 / 16,1
Ureaplazmoz (n/%)	10 / 11,4	9 / 14,5
Mikoplazmoz (n/%)	1 / 1,1	1 / 1,6
TORCH-infeksiya (n/%)	3 / 3,4	2 / 3,2
yumurtalıqlarda cərrahi müdaxiolələr (n/%)	11 / 12,5*	2 / 3,2
Uşaqlıqxarici hamiləlik (n/%)	6 / 6,8	6 / 9,7

Qeyd: * - qruplar arasında fərqlərin statistik dürüstlüyü ($p<0,05$-$0,01$)

Göründüyü kimi, əsas qrup qadınlarda ginekoloji patologiyalar arasında kiçik çanaq orqanlarının xronik iltihabi xəstəlikləri, xüsusilə xronik endometrit müqayisə qrupuna nisbətən 2,7 dəfə($p<0,01$), xronik salpinqofoorit 1,8 dəfə ($p<0,05$) çox rast gəlinmişdir. Uşaqlıq boynu eroziyası hamiləlik anında əsas qrupda 25(28,4%) qadında, anamnezdə konservativ müalicə 16(18,2%) qadında qeydə alınmışdır. Qalanları heş bir müalicə almamışlar. Yumurtalıqlarda cərrahi müalicə, məhz yumurtalıq kistasının yarılması, irinli salpingit əsas qrupda 11 (12,5%) qadının anamnezində qeydə alınmışdır ki, bu da müqayisə qrupuna misbətən 3,9 dəfə çox olmuşdur ($p<0,01$). Əsas qrup qadınlarda müqayisə qrupuna nisbətən dürüst az (1,8 dəfə, $p<0,05$) uşaqlıq miomasına rast gəlinmişdir. Uşaqlıqxarici hamiləlik İSÇ ilə müayinə edilmiş qadnlar qrupunda müqayisə qrupuna nisbətən daha az müşahidə edilmişdir ki, bu fərq də dürüst olmamışdır

Menarxenin orta yaş həddi əsas qrupda 12,8±2,77, müqayisə qrupunda 12,1±1,83 yaş təşkil etmişdir. Müəyyən edilmişdir ki, menarxe yaşı 82,9% halda 11-14, 17,0% halda 15 yaş və ondan yuxarı olmuşdur. Aybaşı sikli bütün müayinə edilən qadınlarda müntəzəm olmuşdur. Aybaşı sikli müxtəlif şəkildə baş vermişdir (Şək.1).

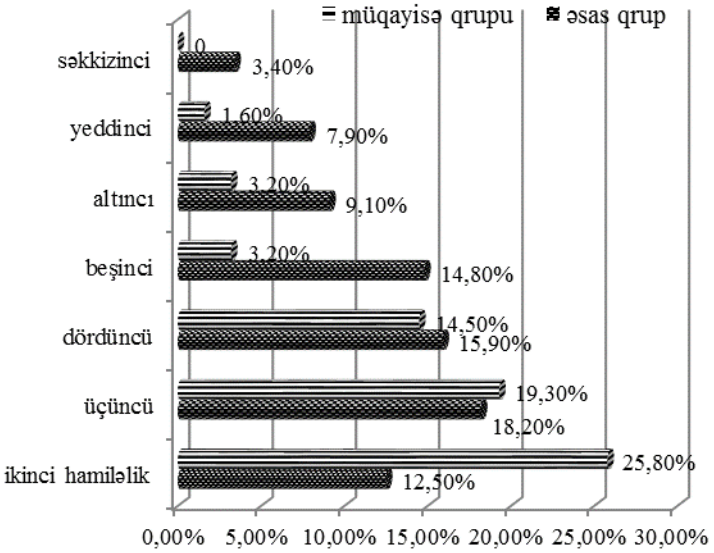


Şək.1.Müayinə edilən qadınlarda aybaşının xarakteri

Müqayisəli təhlil zamanı məlum olmuşdur ki, qruplar arasında aybaşı xarakterində dürüst fərqlər aşkar edilməmişdir. Eyni zamanda İSÇ olan 19 (21,6%) qadında son illər ərzində aybaşı siklində dəyişikliklər qeydə adlınmışdır: aybaşı qeyri-müntəzəm, çox ifrazatlı və ağrılı olmuşdur.

Cinsi həyata 19 yaşa qədər başlamışlar- əsas və müqayisə qruplarında müvafiq olaraq 3 (3,4%) və 2 (3,2%), 19-20 yaş- 38 (43,2%) və 30 (48,4%) 45,7%, 20 yaş və ondan yuxarı- 47 (53,4%) və 30 (48,4%) qadın. Bununla yanaşı 2 və daha artıq partnyoru olan əsas qrupda 10 (11,4%) nəfər, müqayisə qrupunda 11 (17,7%) nəfər olmuşdur. Kontrasepsiyanın baryer metodundan əsas qrupda 40 (45,4%) və 32 (51,6%) nəfər, ənənəvi metodlardan 14 (15,9%) və 10 (16,1%), oral kombinəedilmiş kontrasepsiya – 10 (11,4%) və 6 (9,7%), uşaqlıqdaxili vasitə– 2 (2,3%) və 2 (3,2%) qadınlar. Əsas qrupda 25,0% (n=22) və müqayisə qrupunda 19,3% (n=12) halda hamiləlikdən qorunma olmamışdır.

Hər iki qrupda təkrar hamiləliklər üstünlük təşkil etmişlər: əsas qrupda 72 (81,8%) və müqayiə qrupu 42 (67,7%) nəfər. Bununla yanaşı hamiləik pariteti diqqəti cəlb edir (Şək.2).

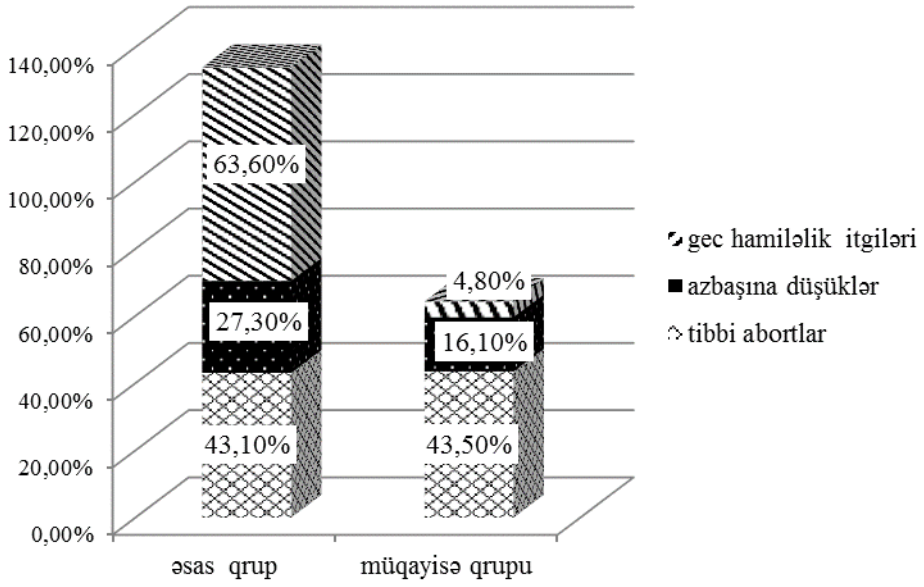


Şək.2. Müayinə qruplarında qadınlarda hamiləik pariteti

İSÇ olan qadınlar anamnezdə dəfələrlə hamilə qalan, doğan, özbaşına düşüklər və ya tibbi abortları olan qadınlardır. Əsas qrupda 41(46,6%) qadın öz arzusu ilə hamiləliyi dayandırmışlar, müqayisə qrupunda bu qadınların sayı 28(45,2%) olmuşdur.

Əsas qrupda gec hamiləliklər 56(63,6%) qadında olmuşdur, onlardan 26(29,5%) qadının anamnezində gec özbaşına düşüklər, 30(34,1%) nəfərdə isə vaxtından əvvəl doğuşlar olmuşdur. Müqayisə qrupunda qadınların anamnezində yalnız 3(4,8%) qadında gec hamiləlik itgiləri qeydə alınmışdır (Şək.3).

Təqdim edilən şəkil 3-dən məlum olur ki, hər iki qrupda tibbi abortların tezliyi ilə bağlı fərqlər olmamışdır. Eyni zamanda İSÇ olan qadınlarda dürüst çox özbaşına düşüklər qeydə alınmışdır (1,7 dəfə, $p<0,05$). Beləliklə, biz tibbi abort aparılan qadınalrı İSÇ üzrə riski qrupunda ayrılması üçün inandırıcı göstəricilər əldə etmədik k, bu da N.A.Linçenkonun göstəriciləri üst-üstə düşür [4].



Şək. 3.Müayinə qruplarında əvvəlki hamiləliklərin nəticələri

Müayinə prosesində həmçinin aşkar edilmişdir ki, əsas qrupda 46 (52,3%) nəfərdə uşaqlıq daxili müdaxilələrə məruz qalmışlar, onlara servikal kanalın genişləşdirilməsi aparılmalıdır (uşaqlıq boşluğunun qaşınması, histeroskopiya), bununla yanaşı onlardan 22 (25,0%) nəfərdə iki və daha arıtq manipulaysiyalar aparılmışdır. Müqayisə qrupunda 7 (11,3%) qadında belə manipulyasiyalar aparılmışdır.

Beləliklə, anamnestik göstəricilər əsasında aşkar edilmişdir ki, İSÇ olan hamilə qadınlarda ginekoloji xəstəliklər arasında xronik endomterit (52,3%) və xronik salpinqofoorit (29,5%) üstünlük təşkil edir, 21,6% halda atbaşı siklinin hamiləliyə bir neçə ay qalmış dəyişikliklər qeydə alınmışdır, 63,6% halda- gec mərhələdə hamiləlik itgiləri və 27,3% halda özbaşına düşüklər baş vermişdir.

ƏDƏBİYYAT

1. Жабченко И.А. Акушерская тактика при истмико-цервикальной недостаточности: решение основных и сопутствующих проблем // Охрана материнства и детства, 2015, №1 (25), с. 58-65.

2. Кох Л.И., Сатышева И.В. Истмико-цервикальная недостаточность при различных факторах риска // Сибирское медицинской обозрение (Красноярск, Россия), 2008, №2 (50), с.45-48.

3. Кулаков В.И. Акушерство и гинекология. Клинические рекомендации. Под ред. В.И. Кулакова. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2005, 512 с.

4. Линченко Н.А. Факторы риска возникновения истмико-цервикальной недостаточности и способы её коррекции: Автореф. дис. … канд. мед. наук. Волгоград, 2014, 24 с.

5. Подзолкова Н.М., Скворцова М.Ю. Невынашивание беременности. Уч.-мет. пособие и клин. протоколы. Москва, 2010, 48 с.

6. Серов В.Н., Сухорукова О.И. Эффективность профилактики преждевременных родов // Акушерство и гинекология, 2013, №3, с.48-53.

7. Сидельникова В.М. Подготовка и ведение беременности у женщин с привычным невынашиванием: метод. пособия и клин. протоколы. 3-е изд. Москва: МЕДпресс-информ, 2013, 224 с.

8. Цыганкова О.Ю., Кравченко Е.Н., Воронцова М.С. Истмико-цервикальная недостаточность у беременных. Методы коррекции / VIII Международный конгресс по репродуктивной медицине Сборник тезисов Москва, 2014, 420 с., с.187-188.

9. Brown R., Gagnon R., Delisle M.-F. Cervical Insufficiency and Cervical Cerclage // J Obstet Gynaecol (Canada), 2013, vol.35, No12, p.1115–1127.

10.Giraldo-Isaza M.A., Berghella V. Cervical cerclage and preterm PROM // Clin Obstet Gynecol., 2011, vol.54, p.313–320.

11.Goya M., Pratcorona L., Merced C., Rodo C. et al. Cervical pessary in pregnant women with a short cervix (PECEP): an open-label randomised controlled trial // Lancet, 2012, vol.379, p.1800–1806.

12.Landy H.J., Laughon S.K., Bailit J.L., Kominiarek M.A. et al. Characteristics associated with severe perineal and cervical lacerations during vaginal delivery // Obstet Gynecol., 2011, vol.117, p.627–635.

Резюме

Характеристика репродуктивного здоровья у беременных с истмико-цервикальной недостаточностью

И.А.Шамхалова,С.М.Шюкюрова

С целью изучения акушерского анамнеза беременных с истмико-цервикальной недостаточностью обследованы 88 беременных женщин с угрозой прерывания беременности во II триместре с ИЦН (основная группа) и 62 женщин с угрозой прерывания беременности во II триместре, без явлений несостоятельности шейки матки (группа сравнения). Проводился анализ данных акушерского анамнеза. На основании анализа анамнестических данных выявлено, что у беременных с ИЦН среди гинекологической патологии преобладают хронический эндометрит (52,3%) и хронический сальпингоофорит (29,5%), в 21,6% случаях отмечается изменение менструального цикла за несколько месяцев до беременности, в 63,6% - поздние потери беременности и в 27,3% случаях отмечаются самопроизвольные выкидыши.

Summary

Characteristics of reproductive health in pregnancy with cervical incompetence

I.A.Shamhalova, S.M.Shukurova

To study the obstetric history of pregnant women with cervical incompetence examined 88 pregnant women with threatened abortion in the II trimester with CIN (main group) and 62 women with threatened abortion in the II trimester, without the phenomena of cervical failure (control group). Data analysis obstetric history. Based on the analysis of anamnestic data revealed that in pregnant women with CIN among gynecologic pathology is dominated by chronic endometritis (52.3%) and chronic salpingo (29.5%), in 21.6% cases, there is change in the menstrual cycle for a few months before pregnancy, to 63.6% - late pregnancy losses and in 27.3% of cases, there are spontaneous abortions.

Daxil olub: 18.10.2017

ERKƏN HAMİLƏLİYİN EXOQRAFİK ƏLAMƏTLƏRİ

A.A.Nuriyeva

Ə. Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, Bakı

Açar sözlər: hamilə qadınlar, patoloji hamiləlik, ultrasəs müayinə, exoqrafik əlamətlər, spontan düşük, hamiləliyin kəsilməsi, embrion.

Ключевые слова: беременные, патологическая беременность, УЗИ, эхографические признаки, спонтанный выкидыш, невынашивание беременности, эмбрион.

Keywords: pregnant women, pathological pregnancy, ultrasound, echogra-phic symptoms, spontaneous miscarriage, abortion, embryon

Antenatal ultrasəs diaqnostikası dölün ölçüsünü təyin etmək, hamiləlik müddətini aydınlaşdırmaq, fetoplasentar kompleksin vəziyyətini qiymətləndirmək, dölün inkişaf anomaliyalarını və b. aşkar etmək üçün geniş istifadə olunur. Mamalıqda ultrasəs diaqnostikasının əsas istiqamətlərindən biri hamiləliyin erkən mərhələlərində tədqiq edilməsidir [1,2].

Hamiləliyin vaxtsız bitməsi ananın və dölün həyatı üçün təhlükə yaradan risk amillərindəndir. Vaxtsız bitmiş hamiləlik həmişə dölün fiziki inkişafının natamlığı ilə assosiasiya olunur. Birinci üçaylıqda spontan düşüklərin tezliyi uzun illərdir sabit qalır və bütün arzu olunan hamiləliklərin 15-20% -ni təşkil edir [3,4]. Ultrasəs üsulu yüksək informativ, qeyri-invaziv, təhlükəsiz diaqnostik test olub, bu fəsadın kompleks diaqnostikası strukturunda aparıcı yer tutur [5,6].

Hamiləliyin birinci üçaylığında exoqrafik müayinə daha üstün tutulan üsuldur və hamiləliyin ən erkən müddətində baş verə bilən fəsadların müəyyənləşdirilməsi ilə bağlı geniş məsələlərin həll etməsinə imkan verir. Bu mərhələdə araşdırmalar hamiləliyin 7 həftədən 14 həftəyə kimi həyata keçirilir. Hamiləliyin erkən mərhələlərində exoqrafik tədqiqatın əsas məsələləri inkişaf edən hamiləliyin müəyyən edilməsi; döl yumurtanın və embrionun ölçülərinin hamiləliyin gözlənilən müddətinə uyğunluğunun qiymətləndirilməsi; çoxdöllü hamiləliyin aşkar edilməsi; döl yumurtanın implantasiya yerinin və narıntüklü xorionun yerləşməsinin müəyyən edilməsi; embrionun anatomiyasını öyrənilməsi; hamiləliyin ağırlaşmış gedişat əlamətlərinin müəyyən edilməsi; uşaqlıq və uşaqlıq artımlarının müayinəsidir [4,7].

Yuxarıda göstərilənlərlə əlaqəli olaraq, hamiləliyin erkən dövründə exoqrafik diaqnostikasının mövcud konsepsiyalarını daha da detallaşdırmaq lazım olduğu aktualdır.

Tədqiqatın məqsədi hamiləliyin nəticəsini proqnozlaşdırmaq üçün birinci üçaylıqda ən informativ exoqrafik göstəricilərini təyin edilməsi olmuşdur.

Tədqiqatın material və metodları. Bakı şəh. akademik M. Mirqasımov adına Respublika Klinik Xəstəxanasının hamiləlik patologiyası şöbəsində 9-14 həftəlik müddətdə təhlükəli və başlamış özbaşına düşük ilə olan 94 qadın müayinə olunmuşdur. Tədqiqatlar kompleks terapiyanın başlamazdan əvvəl aparılmışdır.

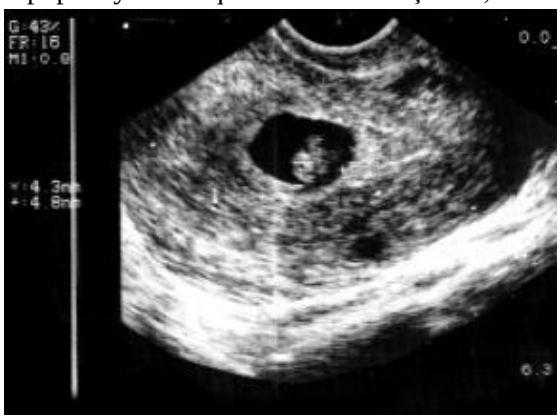
Hamiləliyin birinci üçaylıqda US-diaqnostikası iki standart üsulla həyata keçirilirilmişdir ki, onlardan ən informativ olan transvaginal exografiya idi. US-diaqnostika həmçinin dolu sidik kisəsi ilə transabdominal skanlaşma metodiklərlə aparılmışdır. Tədqiqatlar transvaginal 6.5 MHz sensor və iki ölçülü exo rejimində 3.5 və 5 MHz konveksiya sensorları istifadə edərək, müasir ultrasəs cihazlarında aparılmışdır. İmpuls və rəngli rejimlərdə Doppler müayinəsi də aparılmışdır.

Alınmış materialın statistik işləməsi personal kompüterdə Statistica for Windows" v. 6.0, StatSoft Inc (USA) tətbiq proqram paketlərin "Microsoft Excel" elektron cədvəllərin köməyi ilə yerinə yetirilmişdir. İşin nəticələri variasion statistik metodlarla nisbi və orta rəqəmlərini istifadə etməklə işlənilmişdir. Tədqiqat zamanı həssaslıq və spesifiklik kimi statistik əlamətlər müəyyən edilmişdir. Həssaslıq - dəyişilmiş exografik meyarları aşkar edilmiş və spontan kəsilmə ilə hamiləlik tamamlanmış qadınların sayı, yəni həqiqətən müsbət nəticələrin sayı. Spesifiklik - dəyişilmiş exoqrafik əlamətləri aşkar edilməmiş və hamiləlik inkişaf etmiş qadınların sayı, yəni həqiqətən mənfi nəticələr.

Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi. Hamiləliyin 1-ci üçaylıq üçün təhlükəli və başlamış özbaşına düşük aşağıdakı əsas exoqrafik meyarları istifadə edilmişdir ki, bunlar şərti olaraq üç qrupa bölünmüşdür: 1) ekstraembrional strukturlarının patologiyanın exoqrafik əlamətləri; 2) embrion və döl yumurta patologiyasının exoqrafik əlamətləri; 3) uşaqlıq və yumurtalıqların patologiyasının exoqrafik əlamətləri.

Birinci qrup exoqrafik əlamətlərə aid olan amnionun hipoplaziyası 5 (5,3%) hamilə qadında aşkar olunmuşdur. Amnion boşluğunun 10-12 mm-dən az olan diametri hipoplaziya kimi qiymətləndirilirdi. Ölçülmə uzununa skanlaşma iki qarşılıqlı perpendikulyar səthidə aparılmışdır. Xorionun hipoplaziyası 6 (6,4%) qadında müəyyən edilmişdir. Qeyd edək ki, normada xorionun maksimal qalınlığı hamiləliyin müddətinə uyğundur və ya 2-4 mm ondan geri qalır [1]. 5 mm-dən çox xorion qalınlığının geri qalması

hipoplaziya kimi qəbul edilirdi. Ölçülmə, xorionun orta üç hissəsində üç dəfə həyata keçirildi (şək.1).



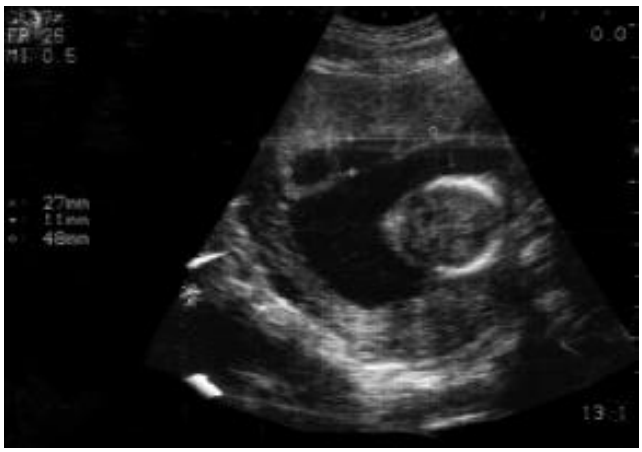
Şək.1. Hamiləlik 9 həftə. Xorionun hipoplaziyası. Xorion maksimal qalınlığı 5 mm.



Şək.2. Hamiləlik 10 həftə. Xorionun gəlişi

Birinci qrup exoqrafik əlamətlərdən ən çox şaxəli xorionun gəlişi müşahidə edilirdi. Belə ki, bu əlamət 10 (10,6%) qadında aşkar edilmişdir. Bu vəziyyətdə xorion daxili əsnək sahəni qismən və ya tamamilə üstələyir (şək.2).

Bir qadında (1,1%) fraqmentasiyaya uğramış xorion müəyyən edilmişdir. Fraqmentasiyalı xorionun strukturunda 5-10 mm ölçüdə anexogen qeyri-düz formalar müşahidə edilirdi (şək.3). Daha 1 (1,1%) qadında üç ekstraembrional səthin (xorional, amniotik və yumurta sarılı kisə) exogenliyinin bərabərliyi aşkar edilmişdir. Normada, biyokimyəvi və hüceyrəli tərkibindəki fərqlər səbəbindən, xorion, amnion və yumurta sarılı kisə boşluqları fərqli exogenliyə malikdirlər [8]. Birincili yoluxma zamanı, amnion və sarılı kisənin qişasının proliferativ-ekssudativ reaksiya nəticəsində bu boşluqların exogenliyi artır.



Şək.3. Həmiləlik 12 həftə. Fraqmentasiyalı xorion.



Şək.4. Retxorial hematoma

İkinci qrup exoqrafik əlamətlərinə aid olan deformasiyaya uğramış döl yumurtası 25 (26,6%) hamilə qadında müəyyən edilmişdir. Döl yumurtasının aşağı yerləşməsi 1 (1,1%) hamilə qadında olmuşdur. Bu əlamətinin az faiz aşkarlanması hamiləlik müddəti ilə (9-14 həf.) bağlıdır ki, döl yumurtası uşaqlığın böyük bir hissəsini tutur. Hamilə qadının 9-da (9,6%) retroxorial hematoma aşkar edilmişdir. Hematomanın yerləşməsi (gütbli və ya parietal) və onun formalaşma müddətinin (hematoma yaranmasının exoqrafik əlamətləri) əhəmiyyəti var (şək.4).

Üç (3,2%) qadında erkən azsululuq aşkar edilmişdir. Bu da döl yumurtası diametrinin hamiləlik müddətinə uyğun olmamasından xəbər vetmişdir. Ölçülmə 3 qarşılıqlı olaraq perpendikulyar səthilərdə, döl yumurtasının daxili kontur boyunca həyata keçirilmişdir. 5 (5,3%) qadında embrionun əsas anatomik strukturların hamiləliyin müddətinə görə fərqlənmə pozulması aşkar edilmişdir (şək.5).



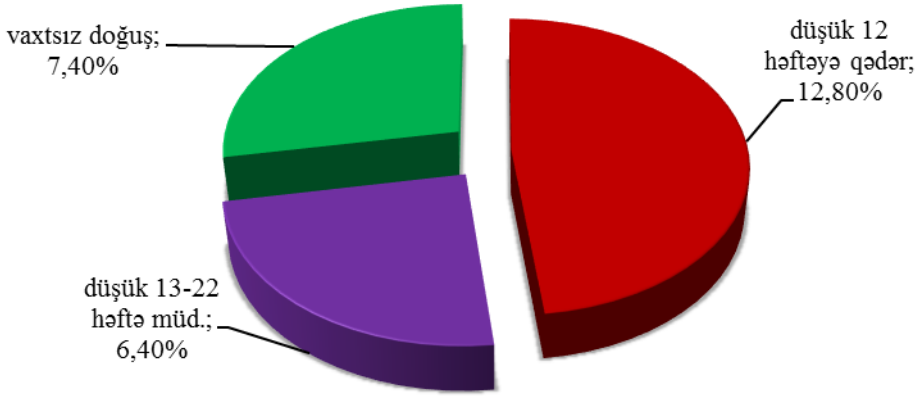
Şək.5. Hamiləlik 13 həftə. Embrionun əsas anatomik strukturların fərqlənmə pozulması (omfalosele)

Üç (3,2%) qadında büzdüm-əmgək ölçüsünün artım sürətinin ləngiməsi müşahidə edilmişdir. Məlumdur ki, normada hamiləliyin 8 həftəsindən başlayaraq büzdüm-əmgək ölçüsünün artımı həftədə 10-12 mm təşkil edir [1].

Exoqrafik əlamətlərin üçüncü qrupa aid olan miometriyanın lokal qalınlaşması (hipertonus) 75 (79,8%) hamilə qadında müəyyən edilmişdir. Yarısından çoxu qadında, yəni 54-də (57,4%) yumurtalıqlarda sarı cismin kistalarının olmaması qeyd edilmişdir. Üç (3,2%) hamilə qadında artım törəmənin ölçüləri 70 mm çox olmuşdur.

Doppler müayinə zamanı 35 (37,2%) hamilədə uşaqlıq arteriyalarda dissosiasiya edilmiş qan axımı müəyyən edilmişdir. Sağ və sol uşaqlıq arteriyalarda sisto-diastolik nisbətinin fərqi orta hesabla 11% olmuşdur.

Aparılmış müayinə göstərmişdir ki, hamiləliyin 1-ci üçaylıqda 25 (26,6%) hamilə qadında üç və daha çox qeyd etdiyimiz exoqrafik əlamətləri müəyyən edilmişdir. Bu da müxtəlif növ patologiyaya səbəb olmuşdur (şək.6). Şək.6-dan görünür ki, 12 (12,8%) hamilə qadında hamiləliyin 11-12-həftəsində özbaşına düşük, 6 (6,4%) qadında özbaşına düşük 13-22 həftə ərzində baş vermişdir. 7 (7,4%) halda hazırki hamiləlik vaxtından tez doğuşla nəticələnmişdir.



Şək.6. Baş vermiş patologiyaların tezliyi

Qeyd etmək lazımdır ki, bir və ya iki exoqrafik əlamətlərin olması bütün hallarda təhlükəli özbaşına klinik simptomları müşahidə edilməmişdir. Belə ki, hipertonusla olan 75 qadından və yumurtalıqlarda sarı cismin kistalarının olmaması ilə 54 hamilədən yalnız 22 (23,4%) nəfərdə ehtibarlı klinik əlamətlər müşahidə edilmişdir. Eyni zamanda, ekstraembrional strukturların, embrionun və döl yumurtasının patoloji exoqrafik əlamətləri olan bütün hamilə qadınlar özbaşına düşük və erkən doğum riskinin yüksək qrupuna aid etmə lazımdır.

Həssalığın və spesifikliyin hesablaması göstərmişdir ki, amnionun, xoriunun hipoplaziyası və embrionun əsas strukturların fəqrlənmə pozulmasının həssaslığı 100%, yumurtalıqlarda sarı cisminin olmaması və miometriumun hipertonusunun həssaslığı uyğun olaraq 55,0% və 50,0% təşkil etmişdir. Bundan əlavə 5 əlamətin birgə olmasının həssaslığı 100% olmuşdur. Qeyd edək ki, əldə edtiyimiz nəticələr digər tədqiqatçıların nəticələri ilə uyğun gəlir [9,10].

Beləliklə, transvaginal exoqrafiya üsulu ilə hamiləliyin kəsilmə təhlükəsi ilə qadınların diaqnozunda bu hamiləliyin nəticəsini proqnozlaşdırmaq üçün ən vacib olan embrion və ekstraembrional strukturların patologiyasının exoqrafik göstəriciləri daha əhəmiyyətlidir, uşaqlıq və yumurtalıq patologiyasının ultrasəs əlamətlərinin olması isə hamiləliyin əlverişsiz nəticəsinə həmişə gətirmir.

ƏDƏBİYYAT

1. Мерц Э. Ультразвуковая диагностика в акушерстве и гинекологии. В 2 т. Пер. с англ. Под общ. ред. проф. А.И. Гуса. М.: МЕДпресс-информ, 2011, 360 с.

2. Youssef A., Ghi T., Awad E.E., Maroni E. et al. Ultrasound in labor: a caregiver's perspective // Ultrasound Obstet Gynecol., 2013, v.41, p.469-470.

3. Сидельникова В.М. Невынашивание беременности: современный взгляд на проблему // Акушерство и гинекология. 2007, №5, с. 24–27.

4. Чехонацкая М.Л., Василевич Л.К., Колесникова Е.А. и др. Ультразвуковая диагностика самопроизвольного выкидыша в первом триместре беременности // Саратовский научно-медицинский журнал, 2013, Том 9, №4, с. 652-656.

5. Савельева Г.М., Панина О.Б., Курцер М.А. Пренатальный период: физиология и патология // Российский вестник акуш.-гинек., 2010, №2, с. 61-65.

6. Youssef A., Maroni E., Rayusa A. et al. Fetal Head symphysis distance: a simple and reliable ultrasound index of fetal head station in labor // Ultrasound obstet. Gynecol., 2013, v.41, p.419-424.

7. Molina F.S., Terra R., Carrillo M.P. et al. What is the most reliable ultrasound parameter for assessment of fetal head descent? // Ultrasound Obstet Gynecol, 2010, v.36, p.493-499.

8. Митьков В.В. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Москва: Видар, 1996, Том 2, с. 9-78.

9. Поморцев А.В., Астафьева О.В., Гудков Г.В. Эхографические маркеры невынашивания беременности в первом триместре // SonoAce International, 2002, №10, с.59-63

10.Астафьева О.В., Поморцев А.В., Агаева З.А. Эхографические маркеры невынашивания в I триместре беременности // Пренатальная диагностика, 2003, №3, с.202-205.

Резюме

Эхографические признаки в ранний период беременности

А.А.Нуриева

С целью определения наиболее информативных эхографических маркеров в I триместре для прогнозирования исхода беременности, обследовано 94 с угрожающим и начавшимся самопроизвольным выкидышем на сроке 9-14 недель. В I триместре беременности УЗ-диагностика осуществлялась с применением двух стандартных методик. Для I триместра беременности использовали следующие основные эхографические критерии угрожающего и начавшегося самопроизвольного выкидыша, которые условно были разделены на три группы: 1) эхографические признаки патологии экстраэмбриональных структур; 2) эхографические признаки патологии эмбриона и плодного яйца: 3) эхографические признаки патологии матки и яичников. Проведенное исследование показало, что в I триместре у 26,6% женщин определялись 3 и более патологические эхографические признаки. В 12,8% случаев произошел спонтанный выкидыш в течение 11-12 недель, в 6,4% случаев - поздний самопроизвольный выкидыш с 13 по 22 неделю. В 7,4% случаев роды закончились преждевременно. Наиболее значимыми для прогнозирования исхода невынашивания беременности методом трансвагинальной эхографии являются эхографические признаки патологии эмбриона и экстраэмбриональных структур, а наличие ультразвуковых признаков патологии матки и яичников не всегда приводит к неблагоприятному исходу беременности.

Summary

Echographic symptoms in early pregnancy

A.A.Nuriyeva

In order to determine the most informative echographic markers in the first trimester for predicting the outcome of pregnancy, 94 cases with a threatening and started spontaneous abortion were examined at a period of 9-14 weeks. During the first trimester of pregnancy ultrasound diagnosis was carried out using two standard methods. The following group of criteria of threatening and started spontaneous abortion have been used for the first trimester of pregnancy: 1) echographic symptoms of pathology of extra-embryonic structures; 2) echographic symptoms of pathology of embryo and fetal egg; 3) echographic symptoms of pathology of uterus and ovaries. The conducted study showed that during the first trimester 26,6% of pregnant women had three and more pathological echographic symptoms. In 12,8% of all cases spontaneous abortion during 11-12th weeks, in 6,4% cases late spontaneous abortion from 13th to 22nd weeks was observed. In 7,4% of all cases childbirth ended prematurely. The most significant for predicting of the

outcome of miscarriage by transvaginal echography method are the echographic symptoms of the pathology of the embryo and extra-embryonic structures, but the presence of ultrasound signs of the pathology of the uterus and ovaries does not always lead to an unfavourable outcome of pregnancy.

Daxil olub: 09.10.2017

РОЛЬ ВРЕМЕННОЙ ИЛЕОСТОМЫ ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА ТОЛСТОЙ КИШКЕ

А.А. Мамедов, М.М. Мамедов, А.С.Мамедов
Научный центр хирургии им М.А. Топчибашева

Açar sözlər: ileostoma, rekonstruktiv- bərpaedici əməliyyat, yoğun bağırsaq
Ключевые слова: илеостома, реконструктивно-восстановительные операции, толстая кишка
Keywords: ileostomy, reconstructive-reconstructive operations, large intestine

В последние годы наблюдается неуклонный рост заболеваемости колоректальным раком, в нашей стране данная локализация становится ведущей среди всех опухолей желудочно-кишечного тракта, что уже имеет место во многих развитых странах мира. Прирост заболеваемости у женщин составляет в среднем 1,7% в год, а у мужчин - 2,3%. в год [1,2,3]. За последние два десятилетия рак толстой кишки переместился с шестого на четвертое место, уступая лишь раку легкого, желудка и молочной железы [2]. Сокращение количества профилактических осмотров, неблагополучное материальное положение многих сограждан привели к сокращению выявляемости 1-2 стадий заболевания. В 81, 6% случаев впервые диагностируется 3 или 4 стадия заболевания, что обусловливает большое число осложнений [6]

Многие больные поступают в тяжелом состоянии с осложненными формами заболевания, что заставляет производить оперативные вмешательства по экстренным и срочным показаниям и завершать их наложением различного вида колостом [1,2,5,6]. В настоящее время восстановление непрерывности толстой кишки при ликвидации колостом является одной из актуальных задач абдоминальной хирургии. Выведение стомы является временной мерой, призванной решить неотложные проблемы, после к реконструктивной операции. Основная масса пациентов это люди старше 50 лет, перенесшие операции по поводу злокачественных новообразований толстой и прямой кишки. Однако рак не единственная причина временного формирования стомы: встречаются пациенты более молодого возраста, оперированные по поводу неспецифического язвенного колита и болезни Крона, семейного полипоза кишечника, дивертикулярной болезни и травм, осложненных кишечной непроходимостью или перитонитом [7,8] Для большинства из них стома- временная мера, которая в 100% снижает риск несостоятельности анастомоза, а после закрытия временной стомы функции кишечника восстанавливаются в полном объеме. Необходимость формирования временной стомы чаще всего возникает при выполнении так называемой в результате тотальной колопроктэктомии при тяжелом течении болезни Крона и язвенного колита. Современные возможности колоректальной хирургии позволяют все чаще положительно решать вопрос о выполнении реконструктивных операций пациентам, у которых объем хирургического вмешательства ранее не предполагал технической возможности восстановления непрерывности. Не менее актуальной проблемой при проведении реконструктивных операций на толстой кишке являются осложнения в раннем послеоперационном периоде. Так, несостоятельность швов анастомоза достигает 6-23% [8,9]. Доказана клиническая целесообразность и экономическая эффективность первентивной илеостомы при выполнение восстановительных операций.

Целью исследования явилось оценить роль временной илеостомы при реконструктивно-восстановительных операциях на толстой кишке

Материалы и методы исследования. Работа основана на изучении результатов обследования 41 больных которые находились на стационарном лечение в отделение хирургической колопроктологии Научного центра хирургии ,где им были выполнены расширенные и комбинированные оперативных вмешательств при раке прямой кишки с наложением первичного

колоректального анастомоза. Ранее пациентам раком средне- и нижнеампулярного отдела прямой кишки выполнялись низкие передние интерсфинктерные резекции с наложением анастомоза и выведением разгрузочной колостомы (трансверзо- или десцендостомы). Восстановительный этап операции (ликвидация колостомы) при стабилизации основного процесса, как правило, производился через лапаротомный доступ. С начала 2015 г. в отделении внедрено наложение разгрузочной илеостомы, как способа функционально более благоприятного для пациента в плане его дальнейшей реабилитации. К преимуществам данного метода относится то, что ликвидация илеостомы выполняется технически проще и производится под внутривенным обезболиванием из локального доступа. Время операции сокращается в среднем на 12 минут. К «недостаткам» относится физиологически обусловленная жидкая консистенция каловых масс (тонкокишечное содержимое) и связанная с этим частая мацерация кожи в окружности илеостомы.

В период с января 2015 по ноябрь 2017 года в в отделение хирургической колопроктологии проведены первично-восстановительные операции по поводу рака прямой кишки с наложением колоректального анастомоза и выведением разгрузочной илеостомы 41 больным. Мужчин было 19 (46,3%), женщин - 22 (53,7%). Возраст больных колебался от 34 до 75 лет и в среднем составил 63,7±1,5 лет. Более 54% больных - это больные пожилого и старческого возраста. У всех больных до операции было получено добровольное информированное согласие на проведение оперативного вмешательства.

При поступлении в стационар всем пациентам проводился стандартный комплекс лабораторного и инструментального обследования, ключевым компонентом которого являлась компьютерная томография с внутривенным контрастированием с целью выяснения степени распространенности процесса и вовлечения регионарных лимфатических узлов. Всем пациентам проводили предоперационную подготовку кишечника в виде антеградной мониторной очистки фортрансом. Выполняли мобилизацию левого фланга ободочной кишки в соответствии с требованиями онкологического радикализма, с обязательной предварительной высокой перевязкой нижних брыжеечных сосудов и лимфодиссекцией в их бассейне. Все операции завершались наложением первичного колоректального анастомоза ручным способом однорядным и двурядным швом шовным материалом с монофиламентными нитями (викрилом) или использовали степлер. Временную илеостому формировали из терминального отдела подвздошной кишки, на расстоянии около 16 см от илеоцекального угла, выводили в правой подвздошной области и фиксировали к коже по общепринятой методике.

Результаты и обсуждение. Показаниями к превентивной илеостомии мы считаем наличие инфильтрации тканей в полости малого таза, анатомическое расположение опухоли («под тазовой брюшиной»), сомнительную надежность сформированного анастомоза, связанной с натяжением в его зоне, а также характер микроциркуляции в стенке толстой кишки. Очевидно, что одномоментное восстановление непрерывности толстой кишки после низких передних резекции прямой кишки имеет принципиальное значение. В подобных ситуациях, основываясь на клиническом опыте, целесообразно сформировать первичный анастомоз, несмотря на риск его несостоятельности, и наложить временную илеостому, так как повторные восстановительные операции не всегда возможны.

На наш взгляд, наиболее оптимальной и отвечающей современным требованиям онкологического радикализма при раке прямой кишки является низкая передняя резекция с тотальной мезректумэктомией с адекватным объемом лимфодиссекции. Одним из важных этапов операции считаем высокое пересечение нижней брыжеечной артерии с лимфодиссекцией в ее бассейне. Послеоперационный период у трех пациентов (7,3%) осложнился нагноением послеоперационной раны, в одном случае (2,4%) развилась внутрибольничная пневмония, у двух пациентов (4,9%) - антибиотик-ассоциированный колит, потребовавший заместительной терапии и коррекции пробиотиками. У одного больного на 14 сутки после выполнения передней резекции прямой кишки с формированием временной илеостомы развилась частичная несостоятельность колоректального анастомоза, которая была разрешена консервативно путем промывания пресакральных дренажей раствором антисептиков и рациональной антибиотикотерапией. Наиболее вероятной причиной несостоятельности анастомоза явились технические трудности наложения анастомоза и изменения стенки кишки вследствие нарушений микроциркуляции. В отдаленном послеоперационном периоде у 2(4,9%) больных развилась мацерация кожи в окружности илеостомы, которая была разрешена топическим применением лекарственных средств и гигиеническими процедурами.

Приводим клинический пример. Больная: Кулиева Тарана Мамедкызы.Возраст: 42 года. Дата поступления: 08.04.2017. Дата выписки: 17.04.2017.Клинический диагноз: Основной-

Аденокарцинома сигмовидной кишки (средняя дифференциация). Больная поступила в клинику с жалобами на острые боли в животе, вздутие, задержка кала и газов, общую слабость, недомогание.

Анамнез:2 дня как считает себя больной. Жалобы начались внезапно. Получала консервативное лечение, но эффекта не было.

Инструментальные обследования: ЭКГ- синусовая тахикардия. Левый тип ЭКГ. Выраженные диффузные нарушения миокарда. Рентгенологическое обследование – легочные поля прозрачные, корни структурные, сердечная спинка сохранена, поперечный размер не расширен. Кишечная непроходимость. КТ –в сигмовидной кишке в сегменте протяженностью 8,5 см определяется патологическое стеночное утолщение 1,2 см, инфильтративного характера, циркулярно и неравномерно утолщающее, деформирующее и пристеночно расширяющее просвет кишки. В связи с этим жировая ткань вокруг него инфильтрирована, отмечается увеличение лимфатических узлов до 0,9-1,0 см патологического характера. Патогистологическое обследование №- 2069- 78 (13.04.2017- аденокарцинома толстого кишечника. Средняя дифференсация (G2). Опухоль инвазирует в мышечный слой кишечника. Не отмечается инвазия в регионарных лимфатических узлах. Хирургические границы интактны. (pT2,N0,Mx). Лабораторные обследования:Hb- 10,9q/dl, эритроцит – $4,05x10^6$/ml, лейкоцит- $10,7x10^3$/ml, РОЭ- 30мм/час, общий билирубин- 11,6ммоль/л, соединенный билирубин- 2,4ммоль/л, свободный билирубин – 9,2ммоль/л, qanda şəkər – 3,94ммоль/л, общий белок- 67,0 г/л, креатинин- 79,56ммоль/л, QLM – 9 мин,30 сек, протромбиновый индекс – 100%, İNR- 1,0, сифилис -негатив, HİV – негатив, Anti – HCV – негатив, HbsAg – негатив.

На основе жалоб, анамнеза, результатов проведенных лабораторно-инструментальных обследований, больной поставлен диагноз «Аденокарцинома сигмовидной кишки. (средняя дифференцация)». Больная оперирована в срочном порядке. 08.04.2017. числа под общим наркозом выполнена «Лапаротомия. Резекция сигмовидного кишечника с опухолью. Выведение колостомы. Частичная резекция мочевого пузыря». Послеоперационный период прошел без осложнений. Рана заживала вторичным натяжением. выписана из клиники в удовлетворительном состоянии на амбулаторный контроль врача. Через 2 месяца поступила в клинику с Клиническим диагнозом: Состояние после резекции сигмовидной кишки с опухолью по поводу аденокарциномы сигмовидной кишки средней дифференсации. Функционирующая сигмостома.

Дата операции: 28.06.2017.Операция: Лапаротомия. Наложение сигморектоанастомоза и превентивной илеостомы. Через 3 месяца госпитализирована для устранения илеостомы

Лечение: После соответствующей предоперационной подготовки 14.09.2017 числа под общей анестезией больному была выполнена «Ликвидация илеостомы. (оператор: проф. Мамедов А.А.). Послеоперационный период прошел без осложнений. Рана зажила первичным натяжением. Больная выписана из клиники в удовлетворительном состоянии.

Таким образом Эффект временной илеостомы позволяет предотвратить несостоятельность первичного колоректального анастомоза по поводу рака прямой кишки. По нашему мнению превентивную илеостому необходимо формировать в тех случаях, когда риск возникновения несостоятельности анастомоза представляется высоким. Превентивные стомы снижают частоту несостоятельности колоректальных (колоанальных) анастомозов и играют важную роль в профилактике связанных с несостоятельностью осложнений, что значительно расширяет возможности первичного восстановления толстокишечной непрерывности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Попов Д.Е. Новые возможности сфинктеросохраняющих операций при раке прямой кишки с использованием сшивающих аппаратов: Автореф. дис. . канд. мед. наук. СПб, 2000, 21с.
2. Брюсов П.Г., Иноятов И.М., Переходов С.Н. Профилактика несостоятельности сигморектальных анастомозов после передней резекции прямой кишки по поводу рака // Хирургия, 1996, №2, с.45-48
3. Севостьянов С.И., Кашников В.Н., Рыбаков Е.Г., Чернышов С.В. Показания и выбор вида превентивной стмы при плановых хирургических вмешательствах по поводу рака прямой кишки // Колопроктология, 2005, №3(13), с.33-38
4. Амелина О.П., Яновой В.В., Кривша В.И., Юн М.П. Несостоятельность колоректального анастомоза после реконструктивно-восстановительных операций // Проблемы проктологии, 1985, №6, с.118-123
5. Agostini A, Robin F, Jais JP. et al. Peritoneal closure reduces port site metastases: results of an experiment in a rat ovarian cancer model // Surg. Endosc, 2002, v.16(2), p. 289-91

6. Севостьянов С.И., Чернышов С.В. Сравнение качества жизни больных, перенесших превентивную трансверзостомию и илеостомию // Колопроктология, 2006, №3(17), с.40-44
7. Чернышов С.В. Выбор вида превентивной кишечной стомы: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2007, 20с.
8. Павленко С.Г., Оноприев В.И., Каиров Г.Б. Технология формирования однорядных надампулярных и ампулярных колоректальных анастомозов // Проблемы колопроктологии, 2000, № 17, с.161
9. Захарченко А.А. Профилактика послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений в колоректальной хирургии: Автореф. Дисс. .. к.м.н., М., 1999, 155с.

Xülasə

Yoğun bağırsaqda rekonstruktiv-bərpaedici əməliyyatlar zamanı müvəqqəti ileostomanın rolu

A.A.Məmmədov, M.M.Məmmədov, A.S.Məmmədov

2015-2017-ci illər ərzində M.A.Topçubaçov adına ECM-in koloproktologiya şöbəsində 41 xəstəyə kolorektal anastomozun qoyulması və müvəqqəti ileostomanın çıxarılması ilə birincili rekonstruktiv-bərpaedici əməliyyatlar aparılmışdır. Xəstələrdən 19(6,3%) nəfəri kişi, 22(53,7%) nəfəri qadın olmuşdur. Onlar 34-75 yaşlar arasında olmuşlar. Xəstələrin 54%-i ahıl və qoca yaşlarından olmuşdur. Aparılan tədqiqatarıdan məlum olmuşdur ki, müvəqqəti ileostomanın qoyulması ilə yoğun bağırsaq xərçəngi olan xəstələrdə keyfiyyətsiz kolorektal anastomozun fəsadlarını aradan qaldırmaq mümkündür. Bizim fikrimizcə o halda preventiv ileostoma qoymaq lazımdır ki, keyfiyyətsiz kolorektal anastomoz riski yüksək olsun.

Summary

The role of temporary ileostry in the reconstructive-restoration operations in the colon

A.A. Mamedov, M.M. Mamedov, A.S. Mamedov

In the period from January 2015 to November 2017, the Department of Surgical Coloproctology of the Scientific Center for Surgery named after M.A. Topchibashev conducted primary-recovery operations for rectal cancer with the application of colorectal anastomosis with the removal of temporary ileostomy to 41 patients. There were 19 men (46.3%), women - 22 (53.7%). The age of patients ranged from 34 to 75 years and averaged 63.7 ± 1.5 years. More than 54% of patients are elderly and senile patients. The effect of temporary ileostomy allows to prevent the inconsistency of primary colorectal anastomosis for rectal cancer. In our opinion, preventive ileostoma needs to be formed in cases when the risk of anastomosis failure is high.

Daxil olub: 19.10.2017

HAMİLƏLİYİN ERKƏN MƏRHƏLƏSİNDƏ DÖL İTKİSİ RİSKİ YÜKSƏK OLAN HAMİLƏ QADINLARDA HEMOSTAZ PARAMETRLƏRİNİN MONITORİNQİ

G.İ.Axundova

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, Bakı

Açar sözlər: hamiləlik, I trimestr, hamiləlik düşüyü, döl itkisi sindromu, hemostaz, həll olunan fibrin-monomer kompleksi

Ключевые слова: беременность, I триместр, невынашивание, синдром потери плода, гемостаз, растворимый фибрин-мономерный комплекс.

Key words: pregnancy, I trimester, miscarriage, fetal loss syndrome, hemostasis, soluble fibrin-monomer complex

Müasir mamalıqda reproduktiv itgisi prorblemi aktual olaraq qalmaqdadır. Dünya ədəbiyyatında reproduktiv itgilər daha çox "döl itgisi sindromu" adı altında birləşdirilir [10-12]. Ədəbiyyat göstəricilərinə əsasən reproduktiv itgilərin 50%-ə qədəri erkən mərhələlərdə baş verir [6,7]. Arzu olunan hamiləliyin itirilməsi riski uğursuzluqlar artdıqca artır və əvvəki iki 38% və üç düşükdən sonra 40-45% təşkil edir [3,7]. Bunlar əvvəlki hamiləlikdə adaptasiya partlayışı ilə bağlı ola bilər, bunun nəticəsində hestasion dominant sona qədər realizə olunmur [6]. Hamiləlik itgisinin tezliyinin azalmaması həmin qrupdan olan qadınların aparılması zamanı çətinliklərin olduğunu göstərir. Bir tərəfdən onlar etiologiyanın çoxfaktorluluğu və xəstəliyin patogenetik mexanizmləri ilə bağlıdır, digər tərəfdən tətbiq edilən diaqnostik metodikaların

mükəmməl olmaması və hamiləlik zamanı baş qaldıran ağırlaşmaların adekvat monitorinqinin olmaması ilə bağlıdır [8,9].

Aşkar edilmişdir ki, 45-88,6% qadında hestasiyanın birinci həftəsində özbaşına hamiləlik itgisinin baş verməsinə embrionunu məhv olması səbəb olur [10,11]. Reproduktiv itgilərin mamalıq, plasentar və ətraf mühit səbəbləri ayrılır [6,7]. Bu zaman bir sıra müəlliflər hesab edirlər ki, I trimestrdə hamiləliyin kəsilməsinə səbəb lütein fazasının keyfiyyətli olmamasıdır ki, bu da LH-in hipersekresiyası, FSH hiposekresiyası, endometr reseptorlarının zədələnəməsi (xronik endometrit zamanı sitotoksik CD56+, CD16+ hüceyrələrin, onların yaratdığı iltihbaönü sitokinlərin səviyyəsinin artması, hormonların normal səviyyəsinin saxlanması) ilə əlaqədar olaraq baş verir. Başqa müəlliflər [1,2,4,5] reproduktiv itgiləri ana orqanizminin hemostaz sistemi, spiral arteriolların funksiyasına təsir göstərən trombositar halqa ilə bağlıdır. Bunların köməkliyi ilə ciftin qanla təminatı baş verir. Tromobositlərin vəziyyətinin daha dərindən öyrənilməsi hüceyrələrin keyfiyyətini, onların aktivləşmə dərəcəsini təyin etməyə və hemostazın qurulması proseslərinin inkişafının mümkün variantlarını proqnozlaşdırmağa imkan verir.

Reproduktiv itgilərin patomorfogenezinə qarşılıqlı təsirdə olan fenomenlər kompleksi daxildir- endokrin pozuntular, immun reaksiya disbalansı, regenarator-plastik çatışmazlıq sindromunun təsiri olaraq metabolik disfunksiya. Şərh edilən bu göstəriciləri diqqətə alsaq, mütəxəssislər erkən reproduktiv itgilər zamanı prinsipial baxımdan fərqli olan müalicə taktikasının zəruriliyi haqqında fikirdə yekdildirlər.

Ədəbiyyatda verilən göstəricilərə əsasən 25-52% halda özbaşına düşüklərin genezi müəyyən edilməmiş olaraq qalmaqdadır [6].

Hazırda hamiləlik düşükləri olan qadınların hamiləlikdən əvvəlki hazırlığının yüksək effektivliyini sübut edən çoxsaylı işlərə baxmayaraq, praktik fəaliyyətdə müayinə və müalicələri həkim hamiləlik zamanı, çox zaman da hamiləliyin gec mərhələlərində aparmalı olur. Bu da çox zaman artıq olan pozuntuları aşkar etməyə və aradan qaldırmağa imkan verir. Məhz buna görə də hamiləlik düşüyü təhlükəsi olan qadınlarda döl üçün əlverişsiz olan sonluq qeydə alınır ki, bu da perinetal xəstələnmənin yüksək səviyyəsini göstərir.

Beləliklə, doğuş göstəricisinin artması aspektlərindən biri erkən mərhələdə hamiləlik düşüklərinin təhlilindən ibarətdir, elmi tədqiqatlar üçün perspektiv istiqamətlərdən biri patologiyanın diaqnostikasının effektiv sxeminin işlənib hazırlanmasından ibarətdir.

Tədqiqatın məqsədi hamiləliyin erkən mərhələsində hamiləlik düşüyü təhlükəsi olan və olmayan qadınlarda hemostaz sistemində dəyişikliklər dinamikasının müqayisəsi olmuşdur.

Tədqiqatına material və metodları. Hestasiya müddəti 5-12 həftə olan 104 xəstə müayinə edilmişdir. Hamilələr iki qrupa ayrılmışdır: əsas qrup- erkən mərhələdə hamiləlik düşüyü təhlükəsi olan 84 qadın, nəzarət qrupu- hamiləlik düşüyü olmayan 20 hamilə qadın.

Müayinə edilən qadınlar 18-40 yaşlar arasında olmuşdur. Nəzarət qrupunda orta yaş həddi 25,24±1,0, əsas qrupda 26,8±1,07 yaş olmuşdur.

Klinik müayinə metodlarına anamnezin toplanması, ümumi və ginekoloji baxış daxil edilmişdir. Hazırki tədqiqata daxil olan qadınların vəziyyətinin dinamikasının qiymətləndirilməsi üçün aşağıdakı hemostozioloji və biokimyəvi göstəriciləri təhlil edilmişdir: aktivləşmiş hissəvi protrombin vaxtı (AHPV), protrombin vaxt, protrombin indeks, qan plazmasında fibrinogenin konsentrasiyası, trombositlərin miqdarı, trombosit, eritrositlərin miqdarı, hemoqlobinin tərkibi.

FXII və FXI kaolin kontaktı faktorlarının standart aktivləşməsi və hissəvi fosfolipidlərin tərkibi (FVII və FVIII-dən başqa) şəraitində laxtalanamanın daxili yolunun summar aktivlik faktorlarını xarakterizə edən AHPV-in təyin edilməsi üçün kommersiya "Stago" (Fransa) dəstindən istifadə edilmişdir: protormbin vaxt-Kvik üzrə, prtorombin indeks aşağıdakı formul üzrə hesablanmışdır: (normal plazmanın protrombin vaxtı/ plazmanın protrombin indeksi) x 100%; Clauss üzrə- fibrinogen. Chrono Log (USA) Aqreqometrdə (mikrohissələrin lazer analizatoru "LASKA- Bio", NPF "Lyumeks", Sankt-Peterburq) aqreqasiya induktorlarının istifadə edilməsi ilə (1x 10-5 M son konsentrasiyaslı ADF və son konsentrasiyası 10 mkq/ml adrenalin) trombositlərin funksional aktivliyi qiymətləndirilmişdir.

Nəticələrin statistik işlənməsi U Manna-Uitni qeyri-parametrik meyarları və ya Stüdent t meyarı (M±m) üzrə aparılmışdır. Statistik təhlil «Statistica 6.0», Microsoft Office, 2010 tətbiqi proqramlar paketinin kömkliyilə aparılmışdır.

Nəticələr və müzakirələr. Daxil olduqda qadınların yarıdan çoxu - 54 (64,3%) nəfər qarnın aşağı nahiyəsində ağrılardan şikayət etmişdir, 70 (83,3%) qadını isə cinsiyyət yollarından qanlı ifrazat narahat etmişdir. 40 (47,6%) qadında qanlı ifrazatlar ilə ağrılar yanaşı olmuşdur. Cüzi qanlı ifrazatlar 49 (58,3%), orta - 19 (22,6%), çox- 2 (2,4%) nəfərdə olmuşdur, 14 (16,7%) nəfərdə qanlı ifrazat olmamışdır. Əksər müayinə edilənlərdə (91,7%) qanın ümumi analiz göstəriciləri ümumi fizioloji baxımdan yol verilən həddə olmuşdur (eritrositlər 4,2±0,3^{12}/l; hemoqlobin 130,3±10,8 q/l). 8,3% (7 qadın) halda yüngül ağırlıq dərəcəli

anemiya olmuşdur (eritrositlər 3,4±0,3^{12}/l; hemoqlobin 104,4±0,8 q/l). Nəzarət qrupunda 5,0% halda. hemoqlobin 94-dən 106- q/l-ə qədər olmuşdur (orta hədd 100,2±2,6 q/l)

Hamiləliyin erkən mərhələsində hamiləlik düşüyü təhlükəsi olan müayinə edilən qadınlarda keçirilmiş ginekoloji xəstəliklərin strukturunun təhlilindən məlum olmuşdur ki, uşaqlıq və ya uşaqlıq artımlarının iltihabı anamnezdə dürüst çox qeydə alınmışdır (3,8 dəfə, p<0,01). Bu qrup qadınlarda hamiləliyin erkən (əsas qrupda 10,0%, nəzarət qrupunda 45,2%, p<0,01) və gec (əsas qrupda 14,3%, nəzarət qrupunda 0, p<0,01) mərhələlərdə özbaşına düşüklərin yüksək tezliyi qeydə alınmışdı. Anamnezdə hamiləlik düşüyü (əsas qruo 23,8%, nəzarət-0) olmuşdur. Onların aybaşı funksiyası yüksək tezlikli alqomenoreya (əsas qrup-52,4%, nəzarət- 10%, p<0,001) və hiperpolimenoreya (əsas qrup-30,9%, nəzarət-5,0% p<0,001) ilə xarakterizə olunmuşdur. Ginekoloji patologiyalar arasında dürüst çox iltihabi xarakterli xəstəliklərə (endometrit, adneksit) rast gəlinmişdir (nəzarət- 10,0%, p<0,01)

Qanın müayinəsinin göstəricilərindən məlum olmuşdur ki, müayinə edilən xarakteristikaların göstəriciləri norma diapazonuna uyğun olmuşdur (Cədvəl 1). Əsas qrup qadınlarda hemostaz parametrlərinin müayinəsi zamanı fərqlər olmuşdur (Cədvəl 2).

Cədvəl 1

Əsas və nəzarət qruplarında qadınlarda qan göstəriciləri

Göstəriciləri	Əsas qrup (n=84)	Nəzarət qrupu (n=20)
Trombositlərin miqdarı, 10^9/l	215,8±30,2	231,5±41,3
EÇS, mm/saat	16,8±1,9	15,0±2,2
Neytrofillər, %	68,8±2,3	67,9±3,0
Eozonofillər, %	1,8±0,4	1,9±0,5
Limfositlər , %	26,0±1,8	25,1±2,5
Monositlər , %	4,2±1,06	3,9±1,0

Cədvəl 2.

Nəzarət və əsas qrup qadınlarda hemostaz parametrləri

Göstəricilər	Əsas qrup (n=84)	Nəzarət qrupu (n=20)
AHPV, saniyə	27,9±1,3	29,1±1,04
Protrombin vaxt, saniyə	13,0±2,20	14,2±1,11
Protrombin indeks, %	92,7±3,88	99,5±1,68
Fibrinogen, q/l	3,15±0,54	3,44±0,35

Cədvəl 2-dən göründüyü kimi, göstəricilər arasında statistik dürüst fərqlər olmamışdır. Eyni zamanda əsas qrup qadınlarda fibrinogenin nisbətən aşağı səviyyəsinə doğru tendensiya müşahidə edilmişdir. Döl itgisi üzrə yüksək risk faktoruna daxil olan qadınlarda qanda fibrinogenin səviyyəsi nəzarət qrupuna nisbətən 8,4% aşağı olmuşdur. Eləcə də bu xəstələrdə AHPV-in azalması və protrombin indeksin uyğun olaraq 4,1% və 6,8% aşağı düşməsi tendensiyası izlənmişdir.

Əsas qrup qadınlarda həll olunan fibrin-monomer kompleks konsentrasiyası 9,20±1,76 mkq/ml təşkil etmişdir ki, bu da nəzarət qrupuna nisbətən 2,0 dəfə statistik dürüst olmuşdur (4,58±1,14 mkq/ml) (p<0,05).

Cədvəl 3

Döl itgisi sindromu olan xəstələrdə hemostaz göstəriciləri

Göstəricilər	Hamiləlik düşüyü təhlükəsi olan (n=68)	12-ci həftəyə qədər hamiləlik düşüyü təhlüskəsi olan (n=16)	Nəzarət qrupu (n=20)
AHPV, saniyə	27,0±1,1	26,1±1,08	29,1±1,04
Protrombin vaxt, saniyə	13,0±1,80	12,8±1,15	14,2±1,11
Protrombin indeks, %	92,5±2,64	91,7±2,06	99,5±1,68
Fibrinogen, q/l	3,11±0,62	3,03±0,34	3,44±0,35

Qeyd etmək lazımdır ki, klinik-laborator nöqteyi-nəzərindən daha dəyərli fakt iki tendensiyanın yanaşı olmasıdır- daha aşağı fibrinogen tendensiyası və AHPV-in qısalması tendensiyası. Bu məqam qan laxtalanamsının daxili mexanizminin aktivləşməsi fonunda gedən hemorragik sindromun baş verməsi və ya olmasının daha yüksək ehtimalını xarakterizə edir.

I trimestrin başlanması əsasında əsas qrupda I trimestrdə hamiləlik düşüyü təhlükəsi olan 68 qadın ayrılmışdır, onlardan I trimestrdə hamiləlik düşüyü təhlükəsi olan 16-da hamiləlik uzadılmışdır, onlarda hamiləlik 12-ci həftəyə qədər çatmış və düşük ilə sona yetmişdir. Aşağı səviyyəli fibrinogen ilə AHPV-in

qısalmasına da bu 16 qadında rast gəlinmişdir (Cədvəl 13).

Müqayisəli təhlildən məlum olmuşdur ki, AHPV 12-ci həftədə hamiləlik düşüyü təhlükəsi olan qadınlarda hamiləliyi uzadılmış qadınlara nisbətən 3,3% aşağı və nəzarət qrupu qadınlara nisbətən 10,3% aşağı olmuşdur. Bu qrupda fibrinogenin səviyyəsi orta hesabla 3,03±0,34 q/l təşkil etmişdir ki, bu da hamiləliyi uzadılmış qadınlara və nəzarət qrupu qadınlara nisbətən, uyğun olaraq 2,6% və 11,9% aşağı olmuşdur.

12-ci həftəyə qədər hamiləlik düşüyü olan qadınlarda həll olunan fibrin monomer komplekslərin tərkibi 10,0±1,02 mkq/l olmuşdur ki, bu da nəzarət göstəricisinə nisbətən (4,58±1,14 mkq/ml) ($p<0,05$) 2,2 dəfə və hamiləliyi uzadılmış qadınlara nisbətən 8,7% dürüst yüksək olmuşdur. Çoxlu sayda fibrinogen-monomer komplekslərin olması fibrin zənicirinin qurulmasının substratı olaraq qanın laxtalanma sisteminin aktivləşməsi faktının subyektiv laborator arqumenti ola bilər.

Beləliklə, aparılan tədqiqatlardan məlum olmuşdur ki, erkən mərhələdə hamiləlik düşüyü təhlükəsi olan qadınlarda, eləcə də düşük təhlükəsi olan qadınlarda artıq hestasiynın erkən dövrlərindən hemostaz sistemində dəyişikliklər baş verir. Bu dəyişikliklər AHPV-in azalması və qadın fibrinogenin səviyyəsinin aşağı düşməsi ilə özünü göstərir.

Məlumdur ki, hemostaz sistemi üçün adaptasiya reaksiyası fizioloji gedişatlı hamiləlik üçün əsasən koaqulyasiya potensialının ilk növbədə qanın laxtalanması faktorlarının konsentrasiyasının artması və trombositlərin funksional aktivliyi hesabına yüksəlməsi hesab edilir [3]. Hemostazın pozulması doğuş zamanı yüksək qanaxma və keysəriyyə kəsiyi riskini artırır. Cərrahi müdaxilələr zamanı trombositopeniya və trombositopatiya fonunda (hətta qanaxma dəqiq şəkildə saxlandqıda belə) qanaxmalar, eləcə də vaxtı uzadılmış qanaxmalar mümkündür. Bu da həmçinin laxtalanma faktorlarının defisiti zamanı da müşahidə edilir. Bundan başqa, hemostaz pozuntuları olan xəstələrdə travmadan sonra vaxtı uzadılmış qanaxmalar, bəzən də böyük hematomaların olması mümkündür [8]. Mamalıq praktikasında hemostazdakı gizli qüsurlar xüsusi təhlükə kəsb edir ki, bunlar da müayinə edilmədiyi halda tamamilə aydın şəkildə əlverişsiz hestasiyaya səbəb ola bilər. Bununla əlaqədar olaraq hamiləlik zamanı əsas müayinə mərhələlərindən biri hemostazioloji müayinələr hesab edilir. Laborator testlərin interpretasiyası və hestasiya müddətinin nəzərə alınması vaxtında aparılan diaqnostikanın və mamalıq ağırlaşmalarının adekvat korreksiyasının əsasını təşkil edir. Hazırda fiziolji hestasiyanın qiymətləndirici normativləri vardır, laborator göstəricilər üzrə müxtəlif göstəricilərin ümumiləşdirilməsi və tamamlanmasına tələbat vardı. Bu biliklər hamilələrin dispanser nəzarəti hestasiya ağırlaşmalarının effektiv profilatikası üçün zəruridir [1, 2].

Fizioloji gedişatlı hamiləlik zamanı hemostaz sistemində baş verən dəyişikliklər qan dövranının uşaqlıq-cift çevrəsi ilə də bağlı olur. Hestasiya artdıqca qanın laxtalanma sisteminin bütün halqalarında hemostaz sistemində tarazlığın dəstəklənməsinə yönələn dəyişikliklər baş verir. Bu proses müxtəlif faktorlar ilə şərtlənir və döl böyüməsi ilə əlaqədar olaraq hamilə qadının orqanizminin uyğunlaşma reaksiyasına itgilərin kompensasiya olunmasına sərf edilir. Hamilələrdə hestasiya müddəti ilə yanaşı olaraq qanın laxtalanma potensialı da artır ki, bu da hamiləlik və doğuş vaxtı və erkən doğuşdan sonrakı dövrdə qadının hemostazdakı mümkün dəyişikliklərə keyfiyyətli hazırlığı ilə təyin edilir [9]. Hestasiya dövrü qanaxmanın güclənməsi, qan plazmasının həcminin 3 dəfə artması, eləcə də forma elementləri və hemoqlobinin tərkibinin dəyişməsi ilə müşayiət olunur. Sirkulyasiya edən qanın həcminin və eritrositlərin miqdarının artması fetoplasentar sistemdə kifayət qədər qan təminatına gətirib çıxarır və doğuş zamanı qan itgisini yaxşılaşdırır [6,8].

Hamilələrdə sirkulyasiya edən qanın həcminin artması EÇS-in artması ilə müşayiət olunur. Tərəfimizdən əldə edilən göstəricilər, EÇS-in səviyyəsi, I trimestrdə leykositlərin miqdarı, eləcə də leykoformul ilə əlaqədar olan ədəbiyyat göstəriciləri ilə üst-üstə düşür.

Ədəbiyyat göstəricilərinə əsasən protrombinin konsentrasiyası hamiləliyin əvvəlində qabarıq dəyişikliklərə məruz qalmır. Əldə edilən göstəricilərə əsasən döl itgisi və hamiləlik düşüyü təhlükəsi olan qadınlarda erkən mərhələdə protrombin indeks aşağı olur.

Hamiləliyin erkən mərhələsində döl itgisi təhlükəsi olan qadınlarda biz AHPV-in qısalmasını müşahidə etdik, fizioloji gedişatlı hamiləlik zamanı isə AHPV II və III trimestrlərdə qısalmış olur, bu zaman fibrinogen konsentrasiyasının artmasına və koaqulyasiyanın daxili yolunun aktivləşməsinə paralel olaraq qan laxtlanmasının daxili mexanizminin aktivliyinin artamsı da qeydə alınır.

Beləliklə, hestasiya müddəti artdıqca fizioloji gedişatlı hamiləlik hemostaz sistemində adaptasiyanın yenidən qurulması ilə müşayiət olunur, qanın ümumi koaqulyasiya potensialı və antikoaqulyasiya müdafiə vəziyyətinin gərginliyi ilə xarakterizə olunur. Bu hemostazioloji göstəricilər desseminə olunmuş damardaxili laxtalanma sindromunun inkişaf etməsi üçün şərait yaradır. Müxtəlif patoloji vəziyyətlər (infeksiya-iltihabi, immun və s.) əlavə faktorlar olaraq, hemostazioloji dəyişikliklərin şiddətlənməsinə səbəb olur [9].

Müşahidələr və əldə edilən nəticələrə əsasən, biz hesatsiya prosesində və hemostaz sisteminin funksional vəziyyətinin monitorinqinin aparılmasını zəruri hesab edirik. Koaqulyasiya dəyişiklikləri aşkar edildikdə hazırki hamiləlik zamanı bu pozuntuların səbəblərinin təyin edilməsini vacib sayırıq. Unutmaq olmaz ki, hemostaz sistemi pozuntuları çox zaman simptomsuz keçir və laxtalanma sisteminin müxtəlif səviyyələrində inkişaf edə bilər. Ona görə də ətraflı toplanmış anamnez böyük rol oynayır, əks halda anamnez dəqiqliklə toplandıqda hemostazoqramın nəticələri azinformstiv ola bilər.

Müvafiq olaraq, hamiləliyə hazırlıq mərhələsində hemostazioloji göstəricilərin müayinə edilməsi reproduktiv itgilərin aşağı salınması üçün rezerv ola bilər.

ƏDƏBİYYAT

1. Ахмаджонова Г.М., Рахматиллаев Т.Б., Негматшаева Х.Н. Изучение показателей системы гемостаза в динамике беременности у беременных с антифосфолипидным синдромом и репродуктивными потерями / Медицина: вызовы сегодняшнего дня: материалы II Междунар. науч. конф. (г. Москва, декабрь 2013 г.). М.: Буки-Веди, 2013, с. 31-33.

2. Доброхотова Ю.Э., Сухих Г.Т., Очан Т.Б. и др. Роль гемостазиологических нарушений в генезе невынашивания беременности // Российский вестник акушера-гинеколога, 2004, №3, с. 11–16.

3. Манухин И.Б., Балуда М.В., Зинченко И.В. и др. Роль гомоцистеина при синдроме потери плода // Проблемы репродукции, 2008, Т. 14, №1, с. 90–94.

4. Маринкин И.О., Белоусова Т.В., Плюшкин В.А. Роль нарушений в системе гемостаза и полиморфизма генов в патологии гестационного процесса и перинатального периода // Вестн Новосибир гос.ун-та. Биология, клин. мед., 2011 №9(4), с.106–110.

5. Медянникова И.В. Гемостазиологический контроль при беременности // Клиницист, 2014, №1, с. 47-52.

6. Сидельникова В.М., Сухих Г.Т. Невынашивание беременности. Москва, 2010, 534 с.

7. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В. Ранние сроки беременности: осложнения и прогнозирование перинатальных исходов // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии, 2012, Том 11, №5, с. 5–12.

8. Цыбульская О.В., Жаркин Н. А., Бурова Н. А. Адаптационный потенциал пациенток с синдромом потери плода // Вестник ВолгГМУ, 2012, №1 (41), с.81-84.

9. Ящук А.Г., Масленников А.В., Тимершина И.Р. Состояние сосудисто-тромбоцитарного гемостаза при беременности: признаки нормы и патологии // Рос вестн акуш-гинекол., 2010, №;4(10), с.17–19.

10.Branch W., Gibson M., Robert M. Recurrent Miscarriage // Engl. J. Med., 2010,№ 363, p. 1740–1747.

11.Recurrent pregnancy loss: Causes, Controversies and Treatment. Ed. H.J.A. Carp. Informa, 2007, 209 p.

12.Sugiura-Ogasawara M., Ozaki Y., Suzumori N. Management of recurrent miscarriage // J. Obstet. Gynaecol. Res., 2014, № 40(5), p. 1174–1179.

Резюме

Мониторинг параметров гемостаза у беременных женщин с повышенным риском потери плода в ранние сроки беременности

Г.И.Ахундова

Цель исследования - сравнение динамики изменений в системе гемостаза у беременных с угрожающим выкидышем в ранние сроки беременности и у беременных без него. Обследовано 104 беременных женщин в сроки гестации 5 - 12 недель. Основную группу составили 84 беременных с угрозой невынашивания ранних сроков, контрольную группу - 20 женщин с физиологическим течением беременности без признаков угрозы невынашивания. В контрольной группе средний возраст составил 25,24±1,0 лет, в основной группе 26,8±1,07 лет. Проведен сбор анамнеза, общий и гинекологический осмотр. В плазме крови определены уровни гемостазиологических показателей. У женщин с повышенным риском потери плода уровень фибриногена в крови в сравнении с контрольным был снижен в среднем на 8,4%. Также у этих пациенток прослеживалась тенденция к сокращению АЧТВ и снижению ПТИ на 4,1% и 6,8% соответственно. Концентрация растворимого фибрин-мономерного комплекса в этой группе была выше контрольного показателя в 2,0 раза ($p<0,05$). Исследование гемостазиологических показателей на этапе подготовки к беременности может быть резервом снижения репродуктивных потерь.

Summary

Monitoring of parameters of hemostasis in pregnant women with an increased risk of fetal loss in early pregnancy

G.I.Ahundova

The aim of the study was to compare the dynamics of changes in the system of hemostasis in pregnant women with a threatening miscarriage in the early stages of pregnancy and in pregnant women without it. 104 pregnant women were examined at the gestational age of 5-12 weeks. The main group consisted of 84 pregnant women with a threat of miscarriage of early terms, the control group - 20 women with a physiological pregnancy without signs of a threat of miscarriage. In the control group, the mean age was 25.24 ± 1.0 years, in the main group 26.8 ± 1.07 years. An anamnesis was collected, a general and gynecological examination. In blood plasma levels of hemostasis parameters were determined. In women with an increased risk of fetal loss, the level of fibrinogen in the blood compared with the control was reduced by an average of 8.4%. Also, these patients had a tendency to reduce APTT and reduce PTI by 4.1% and 6.8%, respectively. The concentration of soluble fibrin-monomer complex in this group was 2.0 times higher than the control value ($p < 0.05$). The study of haemostasis indicators at the stage of preparation for pregnancy can be a reserve for reducing reproductive losses.

Daxil olub: 19.10.2017

SİSTEM İLTİHABİ REAKSİYA SİNDROMU VƏ SEPSİSLƏ AĞIRLAŞMIŞ KƏSKİN DAŞLI XOLESİSTİTLİ XƏSTƏLƏRDƏ ƏMƏLİYYATDANSONRAKI İNFEKSİON PROSESLƏRİN PROQNOZLAŞDIRILMASINDA VƏ ERKƏN DİAQNOSTİKASINDA BİOMARKERLƏRİN ƏHƏMİYYƏTİ

C.N. Hacıyev[1], N.C. Hacıyev[1], İ.A. Qafarov[1], Z.B. Məmmədova[2]

Azərbaycan Tibb Universiteti[1], Bakı; Naxçıvan Diaqnostika Müalicə Mərkəzi[2], Naxçıvan

Açar sözlər: kəskib kalkulyoz xolesistit, sistem iltihabi reaksiya sindromu, C-reaktiv zülal, interleykinlər

Ключевые слова: острый калькулезный холецистит, синдром системной воспалительной реакции, С-реактивный белок, интерлейкины

Key words: acute calculous cholecystitis, syndrome of systemic inflammatory reaction, C-reactive protein, interleukins

İltihabi prosesin başlanması və onun sonrakı inkişafının əsas mərhələləri sitokinlərlə tənzimləndiyindən [1,3], xarici, yaxud daxili məhsullarla sitokin kaskadının hədsiz aktivləşməsi nəticəsində sitokinlərin nəzarətsiz sintezi baş verir, iltihablehinə sitokinlərin sistem təsiri artır, iltihab yayılır, orqanizmin iltihaba reaksiyası sistem xarakteri alır və sistem iltihabi reaksiya sindromu (SİRS) inkişaf edir [2,4,5].

SİRS-lə müşayiət olunan cərrahi patologiyalar zamanı irinli-iltihabi ağırlaşmaların vaxtında aşkarlanması ciddi çətinliklərlə üzləşir. Yüksək spesifik və daha həssas biomarkerlər isə əməliyyatdansonrakı irinli-iltihabi ağırlaşmaların baş verə bilməsi ehtimalını proqnozlaşdırmağa, bu ağırlaşmalara daha erkən dövrdə diaqnoz qoyaraq vaxtında adekvat müalicə tədbirləri aparmağa imkan verir. Məhz bu səbəbdən də xəstəliyin ağırlığının qiymətləndirilməsi, müalicənin səmərəliliyinə nəzarət və eləcə də xəstəliyin nəticəsinin proqnozlaşdırılması üçün yeni biomarkerlərin axtarışı davam edir. Bir çox müəlliflər [6,7] SİRS və sepsis zamanı bir biomarker kimi C-reaktiv proteinə (CRP) və iltihablehinə sitokinlərə xüsusi önəm verirlər.

Lakin ədəbiyyat məlumatlarının analizi [7,8,9,10,11] hazırda mövcud olan meylin – tək-tək və bir-birindən təcrid olunmuş göstəricilərə əsaslanaraq xəstəliyin proqnozunun qiymətləndirilməsinin perspektivsizliyini təsdiqləyir. Məhz bu səbəblərdən də diaqnostik məsələlərin həllinə daha rasional və fikrimizcə, yeganə düzgün yanaşma proqnostik üsulların işlənib hazırlanmasında riyazi metodlardan istifadə edilməsidir. Hazırda klinik təbabətin öyrəndiyi istənilən hadisəyə ehtimal olunan proses kimi baxılması və bu hadisənin ehtimallar nəzəriyyəsinə əsaslanan metodlarla öyrənilə bilməsi tam sübuta yetirilmişdir. Belə bir vəziyyət isə bizə SİRS-lə müşayiət olunan kəskin daşlı xolesistit (KDX) və onun ağırlaşmalarının cərrahi

müalicəsi zamanı əməliyyatdansonrakı dövrdə irinli-iltihabi ağırlaşmaların proqnozlaşdırılması və erkən diaqnostikası məqsədi ilə ehtimallar prinsiplərinə əsaslanan riyazi metodlardan istifadə etməyə imkan verir.

Tədqiqatın məqsədi. KDX və onun ağırlaşmaları fonunda SİRS-in müxtəlif formaları və sepsis zamanı daha informativ, diaqnostik və proqnostik yüksək səmərəli biomarkerlərin klinik əhəmiyyətinin müqayisəli öyrənilməsi.

Tədqiqatın material və metodları. KDX və onun ağırlaşmaları fonunda SİRS və sepsis olan 68 xəstədə SİRS-in müxtəlif formalarının olması Amerikan Pulmonoloqlar və Reanimatoloqlar Cəmiyyətinin (ACCP/SCCM) Razılaşdırma Konfransının (Çikaqo, 1992) məsləhət gördüyü klinik-laborator əlamətlər əsasında təyin edilmişdir: SİRS 2 (iki əlamətin olması)- 25, SİRS 3 (üç əlamətin olması)- 17 və SİRS 4 (dörd əlamətin olması) -14 xəstədə. 12 xəstədə isə KDX və onun ağırlaşmaları fonunda sepsisin olması müəyyən edilmişdir. Bu məqsədlə tədqiqata daxil etdiyimiz xəstələr ağırlıq dərəcəsindən, xəstəliyin gedişindən asılı olmayaraq, yalnız son nəticəyə əsasən 2 qrupa bölünmüşdür: əməliyyatdansonrakı dövrdə irinli-iltihabi ağırlaşma olmayan (n=56) və belə ağırlaşma olan xəstələr (n=12). Bütün xəstələrdə dinamikada baza laborator tədqiqatlarla yanaşı qanda sitokin profili (TNFα, IL-6, IL-4, IL-10, TNFα/IL-10), lipoperoksidləşmə prosesləri (dien konyuqatları, malon dialdehidi, katalaza aktivliyi), endogen intoksikasiya (orta molekullu peptidlər, ümumi zülal, albumin, qalıq azot, sidik cövhəri, kreatinin) və qaraciyərin funksional göstəriciləri (ümumi bilirubin, alaninaminotransferaza, aspartataminotransferaza, qələvi fosfotaza, qammaqlutamintransferaza, Di Rittis əmsalı) təyin edilmişdir.

Tədqiq olunan biomarkerlərin keyfiyyəti ROC-analizi aparılmaqla qiymətləndirilmiş, onların tətbiqinin müqayisəli səmərəliliyi isə AUC (Area Under Curve) göstəricisinin kəmiyyətinə əsasən müəyyən edilmişdir. Həmçinin, xəstələrdə proqnostik markerlərin hər birinin spesifikliyi, həssaslığı və praktik cərrahlıq üçün yararlığı qiymətləndirilmişdir. Sonra isə ANOVA testindən və Snedekor əmsalından istifadə edilərək proqnozda iştirak edən markerlərin nəticəyə təsir gücü müəyyən edilmişdir.

Alınan nəticələr və onların müzakirəsi. İlkin mərhələdə qruplara daxil olan xəstələrin yaş-gender bölgüsü, ilkin klinik məlumatları araşdırılmış və məlum olmuşdur ki, qruplar bu göstəricilər üzrə randomizə olunmuşlar, başqa sözlə bu göstəricilər arasında statistik dürüst fərqlər aşkar edilməmişdir.

Növbəti mərhələdə hər iki qrupa daxil olan xəstələrin 1-ci sutkadakı klinik-laborator göstəriciləri analiz edilmişdir. Kruskal-Uollis testinin nəticələrinə görə göstəricilərin böyük əksəriyyəti qruplar üzrə fərqlənmişlər (cədvəl 1).

Cədvəl 1

Göstəricilər arasında Kruskal-Uollis testinin nəticələri

Test Statistics[a,b]								
	UZ	Albumin	SC	QA	Kreat	CRP	UB	ALT
Chi-Square	3,581	4,949	2,964	4,274	7,484	16,444	4,859	11,041
df	1	1	1	1	1	1	1	1
Asymp. Sig.	,058	,026	,085	,039	,006	,000	,028	,001
	AST	deRitis	QF	QQT	DK	MDA	Kat	OMP
Chi-Square	13,994	4,476	15,478	17,705	14,856	16,707	9,055	10,573
df	1	1	1	1	1	1	1	1
Asymp. Sig.	,000	,034	,000	,000	,000	,000	,003	,001
	TNFa	Il-4	Il-6	Il-10	TNF_IL-10	Nebz	SAT	DAT
Chi-Square	12,586	5,786	9,692	4,343	22,828	10,430	12,335	1,080
df	1	1	1	1	1	1	1	1
Asymp. Sig.	,000	,016	,002	,037	,000	,001	,000	,299
	Temp	Tenef	Leykosit	Diurez	Eritrosit			
Chi-Square	8,689	4,480	4,381	,189	17,621			
df	1	1	1	1	1			
Asymp. Sig.	,003	,034	,036	,663	,000			

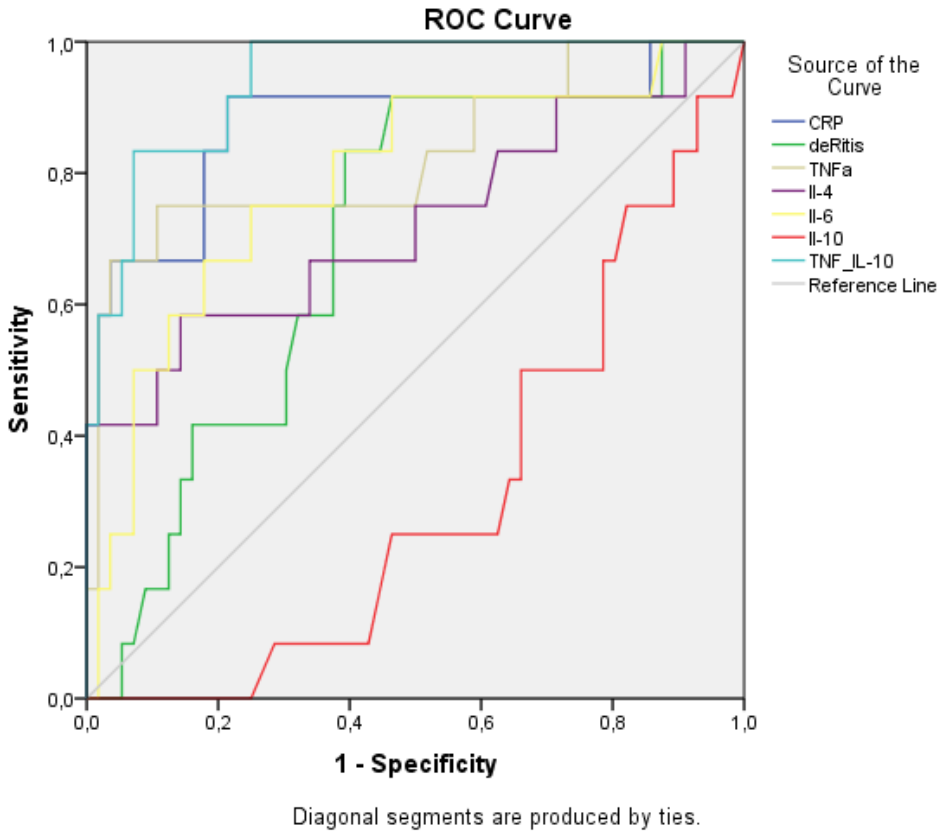
a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: Agir

1 saylı cədvəldən görünür ki, göstəricinin tezliyinin hesablanması yalnız bir proqnostik meyarı qiymətləndirməyə imkan verir. Lakin bu göstəricilər çoxsaylı əlaqələrdə qarşılaşırlar və buna görə də hər bir konkret situasiyada bu göstəricilərdən birinin, yaxud digər bir neçəsinin daha əhəmiyyətli olmasını ənənəvi qiymətləndirmə üsulları ilə müəyyən etmək olmur. Riyazi işləmə zamanı göstəricilərin miqdarca

qiymətləndirilməsi bu göstəricilərin çoxsaylı əlaqələrdə son nəticəyə təsirinin dərəcəsini aşkarlamağa imkan verir.

Yuxarıda təqdim olunanlardan göründüyü kimi, çoxlu sayda klinik-laborator göstəricilər KDX-li xəstələrdə ağırlaşma riskini artıran göstəricilər kimi qiymətləndirilə bilər. Lakin eynigüclü göstəricilərin paralel olaraq proqnozun riyazi modelində iştirakı nəticəni gücləndirməklə səhv istiqamətdə apara bilər. Riyazi modelin düzgün qurulması asılı göstəricilərin modeldə eyni zamanda iştirakını təsbit etmir. Bu məqsədlə tədqiqatımızın növbəti mərhələsinə korrelyasiya analizi daxil edilmişdir. Bu analiz asılı göstəricilərin aşkara çıxarılmasında və proqnostik modeldə hansı göstəricilərin iştirak edəcəyi ilə bağlı qərar verməkdə bizə yardımçı olmuşdur. Beləliklə, hər iki qrupda laborator göstəricilər arasında ρ-Spirmen korrelyasiya analizi aparılmışdır.



Şək. 1. Araşdırılan 7 göstərici üçün ROC-analizinin nəticələri

Beləliklə, bir-biri ilə statistik dürüst korrelyasiya əlaqələrində olan göstəriciləri bir-bir sıradan çıxarmaqla 7 göstərici üzərində tədqiqatı davam etdirdik: CRP, Di Rittis əmsalı, TNFα, IL-6, IL-4, IL-10 və TNFα/IL-10 nisbəti.

Növbəti mərhələdə tərəfimizdən binar klassifikasiyada (ağırlaşma var/yoxdur) həssaslıq və spesifiklik göstəriciləri əsasında xarakterik ROC-əyrilər (receiver operating characteristic) qurulmuşdur (şək.1).

Cədvəl 2

Marker	Test nəticəsinin dəyişikliyi				
	Sahə	Standart xəta	P – dürüstlük	95% etibarlıq intervalı	
				Aşağı sərhəd	Yuxarı sərhəd
CRP	0,875	0,070	<0,001	0,738	1,000
Di Rittis əmsalı	0,696	0,076	<0,034	0,547	0,844
TNFα	0,828	0,078	<0,001	0,676	0,981
IL-4	0,722	0,095	<0,016	0,537	0,908
IL-6	0,788	0,076	<0,002	0,639	0,937
IL-10	0,693	0,074	<0,037	0,548	0,838
TNFα/IL-10	0,942	0,030	<0,001	0,884	1,000

Qeyd etmək lazımdır ki, AUC göstəricisi yüksək olduqca, modelin proqnostik gücü də daha çox olur. AUC sahəsinə görə qurulan modellərin əla, çox yaxşı və yaxşı keyfiyyətləri ayırd edilir.

Beləliklə, KDX SİRS və sepsislə müşayiət olunan xəstələrdə əməliyyatdansonrakı irinli-iltihabi ağırlaşmaların inkişafının preduktorları kimi TNFα/IL-10 nisbəti (AUC=0,942, 95%Eİ: 0,884-1,0), CRP (AUC=0,875, 95%Eİ: 0,738-1,0) və TNFα (AUC=0,828, 95%Eİ: 0,676-0,981) müəyyən edilmişdir.

Göründüyü kimi, öyrənilən göstəricilər içərisində IL-10 göstəricisinin azalması, digər göstəricilərin isə artması ağırlaşmanı proqnozlaşdıran marker kimi qiymətləndirilə bilər. Növbəti mərhələlərdə bu faktı nəzərə alıb, IL-10 göstəricisinin azalması proqnostik meyar kimi qəbul edilmişdir.

ROC-analizin nəticələri bizə növbəti mərhələdə isbatlı təbabət üsullarının köməyi ilə "kəsim nöqtələrinin" (Cut of point) tapılmasında yardımçı olmuşdur. Belə ki, həndəsi olaraq, dayaq xəttindən (reference line) ən uzaq nöqtə kəsim nöqtəsi kimi qiymətləndirilmiş və həmin nöqtələrdə testin həssaslıq və spesifikliyi hesablanmışdır (cədvəl 3).

Cədvəl 3

Testlərin diaqnostik dəyərləri

N	CRP	Di Ritis	TNFα	IL-4	IL-6	IL-10	TNFα/IL-10
n	68	68	68	68	68	68	68
COP	> 29,5	> 1	> 52,7	> 41,2	> 46,5	< 7,6	> 8,4
n+	12	12	12	12	12	12	12
++	11	10	9	7	9	9	10
Sn	91,7	83,3	75,0	58,3	75,0	75,0	83,3
±mp	8,0	10,8	12,5	14,2	12,5	12,5	10,8
n-	56	56	56	56	56	56	56
--	44	31	50	48	42	35	52
Sp	78,6	55,4	89,3	85,7	75,0	62,5	92,9
±mp	5,5	6,6	4,1	4,7	5,8	6,5	3,4
ÜDD	55	41	59	55	51	44	62
%	80,9	60,3	86,8	80,9	75,0	64,7	91,2
±mp	4,8	5,9	4,1	4,8	5,3	5,8	3,4
pPV	47,8	28,6	60,0	46,7	39,1	30,0	71,4
±mp	10,4	7,6	12,6	12,9	10,2	8,4	12,1
nPV	97,8	93,9	94,3	90,6	93,3	92,1	96,3
±mp	2,2	4,2	3,2	4,0	3,7	4,4	2,6
LR+	4,28	1,87	7,00	4,08	3,00	2,00	11,67
Yararlıq	kafi	yar-sız	yaxşı	kafi	kafi	yar-sız	əla
LR-	0,11	0,30	0,28	0,49	0,33	0,40	0,18
Yararlıq	yaxşı	kafi	kafi	kafi	kafi	kafi	yaxşı

Qeyd: n- say; n+ - ağırlaşma olanların sayı, n- ağırlaşma olmayanların sayı; COP kəsim nöqtələri; (++) - həqiqi (+) nəticələr; (--)- həqiqi (-) nəticələr; ÜDD- ümumi diaqnostik dəyər; pPV- (+) nəticənin qiymətləndirmə effektivliyi; nPV- (-) nəticənin qiymətləndirmə effektivliyi; LR+ - (+) nəticələrin doğruluq münasibəti; LR- (-)nəticələrin doğruluq münasibəti.

Cədvəl 4

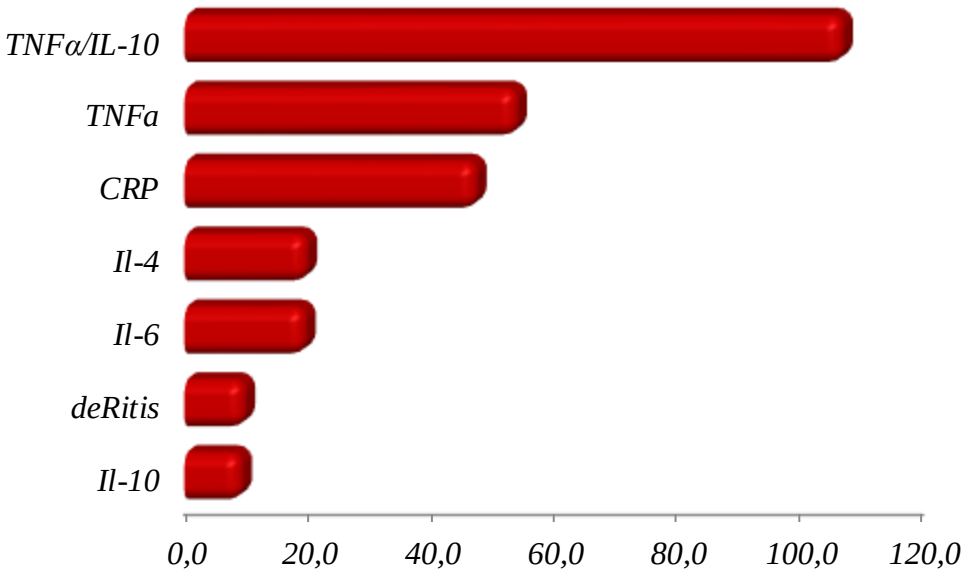
Markerlərin proqnostik əhəmiyyəti (ANOVA testi)

Marker	EIF (faktorun təsir gücü)	LB_{95} (95% aşağı sərhəd)	UB_{95} (95% yuxarı sərhəd)	F (Fişer əmsalı)	p (dürüstlük)
CRP	47,1	43,9	50,3	58,8	0,000
Di Ritis	9,5	4,1	15,0	7,0	0,005
TNFα	53,7	50,9	56,5	76,5	0,000
IL-4	19,6	14,8	24,5	16,1	0,000
IL-6	19,4	14,5	24,2	15,9	0,000
IL-10	9,0	3,5	14,5	6,6	0,006
TNFα/IL-10	106,6	106,2	107,0	1064,3	0,000

2 saylı cədvəldən göründüyü kimi, proqnostik marker kimi göstəricilərin spesifiklik və həssaslığı müxtəlif olmuş və praktik təbabət üçün yararlığı da qiymətləndirilmişdir.

Növbəti mərhələdə markerlərin proqnostik əhəmiyyətini riyazi olaraq rəqəmlə ifadə etmək üçün ANOVA testi aparılmış və markerlərin proqnozda təsir gücü Snedekor əmsalı ilə hesablanmış və 95% yuxarı və aşağı sərhədlər qiymətləndirilmişdir (cədvəl 4).

3 saylı cədvəldən göründüyü kimi, proqnozda ən böyük gücə malik marker TNFα/IL-10 nisbəti (FTG=106,6; 95% Eİ: 107,0 – 1064,3 vahid), TNFα (FTG=53,7; 95% Eİ: 56,5 – 76,5 vahid) və CRP (FTG=47,1; 95% Eİ: 50,3 – 58,8 vahid) göstəricisi olmuşdur (şək. 2).



Faktorların təsir güclərinin müxtəlifliyi və bu risk faktorlarının nəzarətə götürülməsi xəstənin vəziyyətinin dəyərləndirilməsində, adektav müalicə taktikasının seçilməsində vacib məqamlardan biridir. Qeyd etmək lazımdır ki, nəticənin obyektivliyi öyrənilən bütün faktorların nəzərə alınması ilə xarakterizə olunur, başqa sözlə xəstənin vəziyyətini obyektiv qiymətləndirmək üçün sadalanan bütün risk faktorları, əsasən də təsir gücü böyük olan faktorlar mütləq nəzərə alınmalıdır.

Nəticələr:

1.KDX SİRS və sepsislə ağırlaşan hallarda əməliyyatdansonrakı dövrdə irinli-iltihabi ağırlaşmaların baş vermə ehtimalının proqnozlaşdırılması və erkən diaqnostikası üçün bir biomarker kimi TNFα/IL-10 nisbəti daha yüksək potensiala malikdir.

2.Əməliyyatdansonrakı dövrün klinik gedişinin monitorinqi, irinli-iltihabi ağırlaşmaların baş verməsi riskinin proqnozlaşdırılması və belə ağırlaşmaların erkən diaqnostikası məqsədi ilə bir neçə biomarkerdən (TNFα/IL-10 nisbəti, TNFα, CRP) birgə istifadə edilməsi daha məqsədəuyğundur.

ƏDƏBİYYAT

1.He M., Lau H., Ng S., Bhatia M. Chemokines in acute inflammation: regulation, function and therapeutic strategies // Int. J. Intergr. Biol, 2007, v. 1, p. 18 – 27

2.Ломова Н.А., Орджоникидзе Н.В., Ванько Л.В. Синдром системного воспалительного ответа и беременность // Акушерство и гинекология, 2012, № 1, с. 23 – 27.

3.Гаджиев Дж.Н., Гусейналиев А.Г., Тагиев Э.Г. и др. Оценка цитокинового профиля у болъных с острым калъкулезным холециститом. Вестник СпбГУ, 2012, № 3, с. 102 – 108.

4.Gomez-Lopez N., Guilbert L. Invasion of the leukocytes into the fetal-maternal interface pregnancy // J. Leukocyte Biol, 2010, v. 80, p. 1-9

5.Козлов В.К. Сепсис, тяжелый сепсис, септический шок: патогенетическое обоснование диагноза, клиническая интерпретация, принципы и методология диагностики // Клинико-лабораторный консилиум, 2014, №2, с. 20-40.

6. Кулабухов В.В., Демидова В.С., Кудрявцев А.Н. и др. Сравнение диагностического потенциала лабораторных маркеров сепсиса у пациентов с инфекционными осложнениями в общехирургической

практике и у больных с термическим поражением / Материалы XX Всеросс. научно-практ. конф. «Консолидация науки и практики в лабораторной медицине». М., 2015, с. 47

7. Валеева В.А., Стрельцова Е.И., Ефремов А.В. Динамика диагностических маркеров на этапах лечения больных с абдоминальным сепсисом // Медицина и образование в Сибире, 2011, № 4, с. 6-10

8. Эюбова А.А., Гафаров И.А., Насирова С.М. Программа прогнозирования частых гипогликемий у детей и подростков с сахарным диабетом типа 1 // Azərbaycan Metabolizm jurnalı, 2007, с.8, № 4, s.31-35

9. Qarayeva S.Z., Qafarov İ.A. Bətndaxili inkişafın ləngiməsinin formalaşmasının proqnostik modeli // Azərbaycan tibb jurnalı, 2016, № 1, s.66-70

10. Ahadov R., Gafarov İ. Modern ideas about the influence of risk factors on mortality of patients receiving hemodialysis treatment with concomitant metabolic syndrome // European research, 2016, № 4 (15), p. 156-158

11. Mustafayev A.N., Qafarov İ.A. Kəskin pankreatit zamanı patoloji prosesin gedişinin proqnozlaşdırılması // Azərbaycan Təbabətinin Müasir nailiyyətləri, 2017, № 2, s. 224-232

Резюме

Значение биомаркеров в прогнозировании развития и ранней диагностики послеоперационных инфекционных процессов при синдроме системной воспалительной реакции у больных с острым калькулезном холецистите.

Дж.Н. Гаджиев, Н.Дж. Гаджиев, И.А. Гафаров, З.Б. Мамедова

Проведена сравнительная оценка предсказательной ценности наиболее информативных 7 показателей – С-реактивного протеина, индекса Ди Риттиса, ИЛ-6, ИЛ-4, ИЛ-10 и соотношения ФНОα/ИЛ-10 с помощью теста Крустал-Уоллиса, корреляционного анализа Спирмена, ROC-кривой, диагностической ценности тестов и теста ANOVA (тест для определения прогностической ценности маркеров). На основании проведенных исследований сделан вывод, что для достоверного прогнозирования и ранней диагностики необходимо применить несколько маркеров – соотношение ФНОα/ИЛ-10, ФНОα и С-реактивного протеина.

Summary

The importance of biomarkers in predicting the development and early diagnosis of postoperative infectious processes in the syndrome of systemic inflammatory response in patients with acute calculous cholecystitis.

J.N. Hajiyev, N.J. Hajiyev, I.A. Gafarov, Z.B. Mamedov

A comparative evaluation of the predictive value of the most informative 7 indices – the C-reactive protein, the Di Rittis index, IL-6, IL-4, IL-10 and TNFα/IL-10 ratios by the Crustal-Wallis test, the Spearman correlation analysis, ROC-curve, the diagnostic value of the tests and the ANOVA test (a test for determining the predictive value of markers). Based on the conducted studies, it was concluded that for reliable prediction and early diagnosis, several markers should be used - the ratio of TNF-α/IL-10, TNFα and C-reactive protein.

Daxil olub: 31..10.2017

YENİDOĞULANLARDA NEKROTİK ENTEROKOLİT ZAMANI BƏZİ BIOKİMYƏVİ MARKERLƏRİN DİAQNOSTİK, KLİNİK VƏ PROQNOSTİK ƏHƏMİYYƏTİ

N.C. Quliyev, S.R. Nəsirova, S.A. Mehdiyeva

K.Y. Fərəcova adına Elmi-Tədqiqat Pediatriya İnstitutu, Bakı

Açar sözlər: nekrotik enterokolit, biokimyəvi markerlər, diaqnostika, klinika, proqnoz

Ключевые слова: некротический энтероколит, биохимические маркеры, диагностика, клиника, прогноз

Key words: necrotic enterocolitis, biochemical markers, diagnostics, clinic, prognosis

Son dövrlərdə neonatologiyada xəstələnmə və ölüm göstəricilərinə bilavasitə təsir edən aktual problemlərdən biri nekrotik enterokolit (NEK) hesab edilir [1,2]. NEK qeyri-spesifik iltihabi xəstəlik olub, yerli müdafiə mexanizmlərinin yetkinsizliyi fonunda infeksion agentlər tərəfindən törədilən və ya bağırsağın selikli qişasının hipoksik-işemik zədələnməsi nəticəsində iltihabi reaksiyaların generalizasiyası ilə gedən xəstəlikdir. D.Kloyertiyə görə (2002) NEK qeyri-müəyyən etiologiyalı kəskin nekrotik bağırsaq sindromudur. Müasir dövrdə bu sahədə yeniliklərin əldə olunmasına baxmayaraq NEK həyatın ilk aylarında uşaq ölümünə səbəb olan xəstəliklərdən biri hesab olunur [1,2]. NEK-lə xəstələnmə hallarına hər 1000 uşaq arasında 0,3-2,4 hallarda rast gəlinir [3]. Vaxtından qabaq doğulan və bətndaxili inkişafın ləngiməsi qeyd olunan uşaqlar arasında bu göstəricilər daha da yüksək olub, 28-54% arasında tərəddüd edir [1]. Son 20 il ərzində vaxtından qabaq və ekstremal az kütlə ilə doğulan uşaqların yaşama göstəricilərin artması ilə əlaqədar olaraq NEK-lə xəstələnmə hallarının sayı da artmaqdadır [1,4]. NEK-in etiologiyası multifaktorludur. Onun əsas komponeti perinatal dövrdə keçirilmiş işemiya, yenidoğulanlarda bağırsağın anomal kolonizasiyası və postnatal dövrdə uşağın qeyri-adekvat qidalanmasıdır. Vaxtındanqabaq və yenidogulanlar ücun ideal qidalanma ana südüdür. Ana südunun qoruyucu rolu süddə olan A,M,G, kimi immunoqlobulinlərin, daha sonra digər əhəmiyyətli maddələrin- laktoferrin, lizosim, somatotropin, prolaktin, kalsitonin, immun hüceyrələr və s. mövcudluğu ilə əlaqədardır. Ana südü bağırsaqlar ücun hipo- və ya izoosmolyar hesab olunur. Süni qidaların əksəriyyəti isə hiperosmolyar olur, bu da sorulmaya təsir edir və bağırsaq divarını zədələyir [2].

NEK-ə həsr edilmiş çox sayda elmi araşdırmalara baxmayaraq, onun patogenezi, erkən diaqnostikası və müalicə taktikası hələ də tam öyrənilməmiş və problem olaraq qalmaqdadır [2,5,6]. Xəstəliyin diaqnostikasında və patogenezindəki rolunun aydınlaşdırılmasında son illər biokimyəvi markerlərin öyrənilməsinə xüsusi diqqət yetirilir [5]. Məhz biokimyəvi markerlərin köməyi ilə xəstəliyin gedişinin ağırlığı müəyyən edilir və düzgün müalicə metodikası seçilir. Bu markerlərdən əsas əhəmiyyətə malik olanlar fekal kalprotektin, katelisidin, matriks metalloproteinazalar və transferrin hesab olunur.

Fekal kalprotektin (FK) "fekal iltihabın" əsas biomarkeri olub, MRP 8/14 və yaxud S100A8/A9 olaraq da tanınır [7-12]. Kalprotektin -neytrofil granulositlərin zülalı olub, 5%- ni ümumi zülal, 60%-ni isə sitoplazma zülalı təşkil edir. Monosit və aktivləşmiş makrofaqlarda kalprotektin az miqdarda aşkar edilir. Kalprotektin müxtəlif bioloji maddələrdə, ağız suyunda, nəcisdə də aşkar olunur. Lakin diaqnostik əhəmiyyətə məhz fekal kalprotektin malikdir. FK-nın neytrofil iltihabın markeri və mədə-bağırsaq sistemində iltihabı prosesin intensivlik göstəricisi kimi diaqnostik əhəmiyyəti sübuta yetirilmişdir. FK xronik qeyri-spesifik mədə-bağırsaq sistemi xəstəlikləri (Kron xəstəliyi, qeyri-spesifik xoralı kolit, bədxassəli törəmələr) zamanı diaqnostika, xəstəliyin ağırlığını, terapiyanın monitorinqi və effektiliyini qiymətləndirmək üçün geniş istifadə olunur. FK konsentrasiyanın müəyyən olunması mədə-bağırsaq sisteminin xronik iltihabi xəstəliklərinin diaqnostikasında skrininq test kimi istifadə olunur və xəstəliklərin monitorinqində və vaxtında aşkar edilməsində mühüm rol oynayır [7,13-16].

Bağırsaqlarda iltihabi proses zamanı neytrofillər infeksiya ocağına yönəlir və orada onların deqranulyasiyası baş verir. Bunun nəticəsində neytrofillərdə olan kalprotektin xaric olur və nəcisə düşür. Qeyd etmək lazımdır ki, zülal həddindən artıq stabil olub, mikroorqanizmlərin proteazaları tərəfindən zəif parcalanır, nəcisdə dəyişilməmiş şəkildə xaric olunduqdan sonra 7 gündən çox müddətdə aşkar oluna bilər ki, bu da onun diaqnostik məqsədlə istifadə olunmasına imkan verir. Nəcisdə zülalın təyin olunması bağırsaqlarda selikli qişanın zədələnməsi ilə əlaqədar neytrofillərin birbaşa deqranulyasiyası nəticəsində qeyd olunur. Həmcinin, bu biomarkerın konsentrasiyası iltihabın agırlıq dərəcəsi ilə korrelyasiya edir. Fekal kalprotektinin konsentrasiyasının artması yenidoğulanlarda ağır gedişli NEK zamanı bağırsağın zədələnmə dərəcəsinin və patoloji prosesə bağırsağın nə dərəcədə qoşulmasının qiymətləndirilməsi üçün istifadə oluna bilər. Fekal kalprotektinin təyini ilə iltihabi və qeyri-iltihabi xəstəlikləri differensasiya etmək olar. Müayinənin aparılması bağırsaqların iltihabi xəstəliyinin agırlıq dərəcəsini müəyyən etməyə imkan verir [5].

Müxtəlif müəlliflərin fikirlərinə əsasən, yenidoğulmuşlarda nekrotik enterokolitin patogenezində FK diaqnostik əhəmiyyəti ilə bağlı alınan nəticələr kifayət qədər ziddiyyətlidir. Bəzi müəlliflər belə hesab edirlər ki, FK-nın bədən çəkisi çox aşağı olan vaxtlndan əvvəl doğulmuş uşaqların nəcisində 200mkq/q-dan çox konsentrasiyası mühüm göstərici hesab olunur, lakin nekrotik enterokolitin və fəsadlarının erkən markeri hesab oluna bilməz [17]. Əksinə başqa eksperimental araşdırmada müəyyən olunmuşdur ki, FK orta konsentrasiyanın yoxlamada 98,0±60,6 mkq/q (p=0.0006) qarşı 288,4±49,1 mkq/q- dan çox olması nekrotik enterokolitin olduğunu göstərir [12]. Digər bir araşdırmada hestasiya yaşı 23-30 həftəlik və doğuş zamanı bədən çəkisi ≤1500q olan yenidoğulmuşların birinci ayında FK konsentrasiyası ardıcıl olaraq ölçülmüşdür. Müəyyən olunmuşdur ki, FK konstentrasiyasının 350 mkq/q-dan çox olması nekrotik enterokolitin dəqiq əlamətlərinin görünməsi ilə bağlıdır (nəcisdə qan olması və yaxud bağırsaq perforasiyası) [17]. "Sağlam" (122,8±98,9) və "xəstə" uşaqlar (380,4±246,3 mkq/q) arasında FK göstəriciləri bir-birindən xeyli fərqlənmişdir. Göstərilmişdir ki, müalicəyə başladıqdan sonra yenidoğulmuşlarda FK konsentrasiyası konservativ müalicənin effekti ilə aşağı düşmüşdür. Lakin FK-nın nekrotik enterokolitin diaqnostikası zamanı faydalı olması məsələsi mübahisəli olaraq qalır, çünki uşaq həyatının ilk ayında sağlam vaxtında dogulmuş və vaxtından əvvəl doğulmuş körpələrdə FK güclü fərdi variasiyaları, o cümlədən sağlam yenidoğulmuşların yüksək FK konsentrasiyası müşahidə oluna bilər [18]. Bəzi tədqiqatlar vaxtından əvvəl doğulmuş uşaqlarda FK orta göstəriciləri ilə xoralı nekrotik enterokolit fəsadları arasında korrelyasiyanın olduğunu sübut edir. Müəyyən olunmuşdur ki, FK ilkin göstəriciləri hestasiya yaşı, qidalanma rejimi ilə əlaqəli deyil, yaş artdıqca və enteral qidalanma həcmi çoxaldıqca azalmağa meyilli olur [11].

FK konsentrasiyasının dəyişməsi aparılan terapiyaya cavabı qiymətləndirmək üçün faydalı marker kimi istifadə oluna bilər. Thuijls elmi-tədqiqat işində göstərir ki, sağlam yenidoğulmuşların FK göstəriciləri 286,2 mq/q təşkil etmiş, amma xoralı-nekrotik entrokolit əlamətləri ilə doğulmuş körpələrdə bu göstəricilər daha yüksək olmuşdur [19]. Müəllif istifadə olunan metodun yüksək spesifikliyinə (93%) və həssaslığına (86%) diqqəti yönəldir [5,19].

Matriks metalloproteinazalar (MMPs) -sink asılı hüceyrəxarici endopeptidaz ailəsi olub, hüceyrəxarici matriks zülallarının bütün tiplərini dağıtmaq qabiliyyətinə qadirdir. Toxuma remodirelizasiyası, angiogenezdə, proliferasiyada, hüceyrələrin miqrasiyası və differensasiyasında, apoptozda rol oynayır. İlk dəfə 1962-ci ildə onurğalılarda, daha sonra onurğasızlarda aşkar edilmişdir. Onun diğər endopeptidazlardan fərqi metal ionlarından asılılığı, hüceyrəxarici matriks quruluşunu dağıtmaq qabiliyyətidir. NEK zamanı bagirsagın selikli qişasının bazal membranının destruksiyası baş verir ki, bu prosesin də patogenezində neytrofillər tərəfindən sintez olunan matriks metalloproteinaza (MMP) və onların təbii ingibitorları iştirak edir [20].

NEK zamanı MMP istehsalının öyrənilməsi iltihabi prosesin patofiziologiyasını izah etməyə, agirlaşmaların inkişaf mexanizmlərinin incəliklərini öyrənməyə, MMP istehsalının disbalansının klinik əhəmiyyətini təyin etməyə imkan verir.

MMP-nin təsnifatı:

1.sekretor tipli MMP- Bunlara aiddir:

- kollaqenazalar (MMP-1,8,13)
- jelatinazalar (MMP-2,9,14)
- stromelizinlər (MMP-3,10,15)
- matrilizinlər (MMP-7)

2.hüceyrə membranı ilə əlaqədar MMP (membran tipli MMP-14,15,16,17)

3. təsnifolunmamış məlum ailəyə aid olmayan (MMP-7,12,19,20)

MMP bir sıra hüceyrələr-fibroblastlar, epitelial hüceyrələr, faqositlər, limfositlər tərəfindən sintez və sekresiya olunur. Hal -hazirda MMP ailəsinə daxil olan 20-dən cox ferment muəyyən edilmişdir. MMP-2, MMP-9, MMP-4 toxuma ingibitorlarının qan plazmasında konsentrasiyasının artması iltihabi prosesin generalizasiyasının inkişafını sübüt edir.

MMPs embriogenez,toxum remodelləşməsi, yaraların sağalması, iltihab, artrit və xərçəng də daxil olmaqla fizioloji və patoloji proseslərdə mühüm rol oynayır. Bəzi şişlərin hüceyrələri özləri MMPs əmələ gətirir və bundan asılı olmayaraq istənilən şiş bu proteazların yaranmasının güclü induktorudur. MMPs şişin invaziya və metastaz etməsinə kömək edir, həm də neoangiogenezin güclü stimulyatorlarıdır. Endogen və sintetik MMPs inhibitorlarının əsas vəzifəsi neoangiogenezin qarşısını alan potensial şiş əleyhinə agent qismində istifadə olunur.

MMP-2 (jelatinaza) mezenhimal hüceyrələrdə (əsas etibarı ilə fibroblastlarda) toxuma inkişaf və regenerasiya dövründə ekspressiya edir. Neytrofillərlə, makrofaqlarla və monositlərlə də sintez olunur. MMP-2 şişlərdə angiogenez prosesinin yavaşıtmaq üçün çox lazımdır və onun səviyyəsi şiş damarlarının endotelində və müxtəlif şiş xəstəliyi olan pasientlərin sidiyində yüksək olur. MMP-9 ilə birlikdə baza

membranlarının və jelatinin əsas komponenti olan kollagenin deqradasiyasında (denaturasiya edilmiş kollagen) iştirak edir. MMP-2 diqqət kollagen tiplərini (v,vı,xx), elastini və fibronektini dağıtmaq qabiliyyətinə malikdir. O, bir çox başqa molekulun funksiyalarını müxtəlif üsullarla modullaşdırır. Məsələn o, monositar hemotaksik zülal-3 parçalayır, bu da iltihabın azalmasına gətirib çıxarır və vazokonstriksiyanı təmin edir.

MMP-9 (jelatinaza B kimi də tanınır) 92 kDa kütləyə malik zimogen kimi ekspressiya edir. MMP-9 üçün substratlara denaturasiya olunmuş I tip kollagen (jelatin), IV, V,VII, X və XI tip nativ kollagenlər, fibrinogen, vitronektin İL-İ və lamininlə IV tip kollageni birləşdirən entaktin daxildir. MMP-9 iltihab proseslərində, toxumanın remodelləşməsində və reparasiyasında, sitokinlərin inkişaf matriks- bağlanma amillərinin mobilizasiyasında iştirak edir. mPHK TİMP-4 ürəkdə yüksək səviyyədə, böyrəklərdə, mədəaltı vəzidə, yoğun bağırsaqda və testikullarda aşağı səviyyədə ekspressiya edir. Hipertrofik obstruktiv kardiomiopatiyalı xəstələrdə mədəciklərarası çəpərin etanol abliyasından sonra plazmada TİM-4 səviyyəsi aşağı olur, bu da TİMP-4-ün miokardial remodelləmədə rolunun mühüm olduğunu göstərir. Bundan başqa, süd vəzisinin, uşaqlıq boynunun və endometriumun xərçəngi, qlioma və xoriokarsinoma da daxil olmaqla müxtəlif şişlərdə TİMP- 4 ekspressiyası pozulur (20-22).

Son illər NEK zamanı yerli və sistem agırlaşmaların inkişafının proqnozlaşdırılmasında antimikrob peptidlərin (AMP), xüsusilə katelisidinin öyrənilməsi də mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Endogen antimikrob peptidlər orqanizmlərin infeksiya əleyhinə təxirəsalınmaz müdafiəsini təmin edən anadangəlmə immunitetin gerçəkləşməsində və nizamlanmasında əsas rol oynayır. Antimikrob peptidlər (defensinlər, katelisidinlər və s.) və heyvan zülalları (histonlar, lizosimlər, serprosidinlər, laktoferrinlər, peroksidazalar) mikroorqanizmlərin (bakteriyalar, göbələklər, birhüceyrəlilər, qılaflı viruslar) çox geniş dairəsinə birbaşa mikrobosid aktivliyə malikdir [23].

Antimikrob peptidlər anadangəlmə immunitetin coxfunksiyalı molekulları olub, endogen təbii antibiotik kimi təsir göstərərək bilavasitə mikroorqanizmləri məhv etmək qabiliyətinə malikdirlər. Onlar anadangəlmə və adaptiv immun reaksiyalarda (immunorequlyasiyada) iştirak edir. Həmcinin, toxuma reparasiyasına, iltihaba, angiogenezə, qan laxtalanmasına və orqanizmdə digər vacib proseslərə cəlb olunan siqnal molekulası funksiyasını yerinə yetirir. Antimikrob peptidlər geniş spektrli bakteriyalara, göbələklərə və viruslara qarşı effektlidirlər. Ona görə onların öyrənilməsi müxtəlif xəstəliklər zamanı infeksiya əleyhinə müdafiə faktoru kimi giymətləndirmək baxımından əhəmiyyət kəsb edir.

Antimikrob peptidlər bakteriyaların geniş spektrinə qarşı effektiv təsirə malikdir, bu da onların müxtəlif xəstəliklər zamanı infeksiya əleyhinə müdafiə amili kimi rolunun tədqiq olunmasına marağı müəyyən edir [23,24]. Son illərdə endogen antimikrob peptidlərin, o cümlədən anadangəlmə immunitetin mühüm komponenti olan və orqanizmin infeksiyadan müdafiəsində böyük rol oynayan katelisidin LL37-nin tədqiqinə xüsusi diqqət yetirilir [25,26]. AMP əsas selikli qişalarının, dəri örtüklərinin epitelial hüceyrələrinin səthində, neytrofillərin azurofil dənəciklərində, Panet hüceyrələrində yerləşir.

Hal-hazırda antimikrob peptidlərin bazasına 1393 antimikrob,103 virusəleyhinə, 553 göbələk əleyhinə peptidlər daxil edilmişdir. İnfeksion agentlərin faqositar prosesi AMP-nin qabarıq sintezi ilə müşayət olunur. Bakteriosid təsirin birbaşa həyata kecirilməsi ilə yanaşı AMP-lər orqanizmin antibakterial müdafiəsinin digər mexanizmlərini də aktivləşdirir. İnsanlarda peptid antibiotiklərin 3 ailəsi müəyyən olunub: defenzin, katelisidin, histamin. Katelisidinlər əsasən neytrofillərin peroksidazamənfi dənəciklərində, limfositlərdə, monositlərdə, selikli qişaların və dəri örtüklərinin epiteliyalarında (o cümlədən ağciyər toxumasının epiteliyasında) aşkar edilən antimikrob zülallar ailəsidir [25,26]. İnsan kation antimikrob katelisidini LL37 (hCAP18, m.m 18kDA) hal-hazırda yeganə identifikasiya olunmuş insan katelisidinidir. Katelisidin LL37 neytrofillərin sistem aktivləşmə markeridir, neytrofillərin, monositlərin və T-hüceyrələrin hemotaksisində iştirak edir. Bu peptid yaraların mühüm reepitelizasiya amilidir, həmçinin onun in vivo və in vitro angiogen aktivliyi göstərilmişdir [27]. Hal-hazırda dünya ədəbiyyatında döl qişaları vaxtından əvvəl cırılmış hamilə qadınların amniotik mayəsində Katelisidin LL37 araşdırmaları barədə kifayət qədər məlumat mövcuddur. Göstərilmişdir ki, bu antimikrob zülalın amniotik mayedə yüksək səviyyədə olması iltibahi proseslərin xorioamnionit şəklində inkişaf markeri kimi nəzərdən keçirilə bilər [28]. Katelisidin LL37-nin iltihabi fəsadların inkişaf markeri kimi proqnostik əhəmiyyətini müəyyən etmək məqsədilə mədə-bağırsaq traktının anadangəlmə patologiyasının cərrahi müalicəsindən sonra erkən əməliyyat sonrası dövrdə yeni doğulmuş körpələrin qan zərdabında onun miqdarı araşdırılmışdır. Alınan nəticələr göstərmişdir ki, cərrahi müalicədən sonra 1-ci gün irinli iltihab fəsadları (anastomoz tutarsızlığı, peritonit, sepsis) inkişaf etmiş yenidoğulmuşların qan zərdabında antimikrob Katelisidin LL37-nin səviyyəsi cərrahi müdaxilədən sonra infeksiya ağırlaşmaları olmamış uşaqlarla müqayisədə xeyli yüksək olmuşdur.

Bu belə nəticəyə gəlməyə imkan verir ki, yenidoğulmuşların qan zərdabında Katelisidin LL37-nin səviyyəsinin müəyyən edilməsi mədə-bağırsaq traktının inkişaf qüsurlarının cərrahi korreksiyasından sonra

erkən əməliyyat sonrası irinli iltihabi fəsadların inkişafını proqnozlaşdıra bilmək üçün effektiv metoddur. Əməliyyat və ya təbii doğuş yolu ilə dünyaya gəlmiş uşaqların göbək qanında və onların analarının qan zərdabında Katelisidin LL 37-nin səviyyəsinin müqayisəli analizinə həsr olunmuş tədqiqatlar mövcuddur. Alınan nəticələr göstərmişdir ki,təbii yolla doğulmuş uşaqların göbək qanının plazmasında Katelisidin LL 37-nin səviyyəsi qeysəriyyə əməliyyatı ilə doğulmuş uşaqlara nisbətdə 3 dəfə çoxdur. Eyni zamanda doğuş növündən asılı olmayaraq ananın və yenidoğulmuşun göbək qanındakı Katelisidin LL 37-nin səviyyəsi arasında yüksək korrelyasiya aşkar edilmişdir. Bu məlumatlar yenidoğulmuşun göbək qanındakı səviyyəsi ananın rezervi ilə müəyyən olunan Katelisidin LL 37-nin ciftlə ötürülməsinə dəlalət edir [23].

KLL-37 bakterial liposaxaridlərlə birləşərək onların aktivliyini neytrallaşdırır. Onlar xarici və daxili bakterial membranı zədəyələrək mikroorqanizmlərin məhvinə səbəb ola bilər. KLL-37-nin qan plazmasında normal konsentrasiyası 1,2-1,8 mkq/ml təşkil edir. İnfeksion xəstəliklər zamanı bu zulalın konsentrasiyası artır [23].

Transferrin (siderofilin)- qan plazmasının zulalı olub, dəmirin əsas daşıyıcısı hesab olunur.Transferrinin qaraciyərdə sintezindən sonra onun dəmirlə doyması baş verir.Transferrinin doyması orqanizmdə dəmirin miqdarından asılıdır. Dəmirdən başqa transferrin sink və kobaltı da birləşdirmək qabiliyyətinə malikdir. Transferrinin müayinəsi nəticəsində qaraciyərin funksional vəziyyətini qiymətləndirmək olar. Normada transferrinin dəmirlə doyması 30%-ə qədər təşkli edir. Qan zərdabında transferrinin norması 2,0-4,0 q/l-dir. Qadınlarda 10% normadan yüksəkdir.

Qanda transferrinin azalması aşağıdakı xəstəliklər nəticəsində baş verir: dəmir artıqlığı, bədxassəli şişlər, yanıqlar, qaraciyər sirrozu, hemoxromatoz, xronik iltihabı proseslər.

Transferinin yüksəlməsi dəmir defisitinin ilk əlamətidir. Dəmirin defisiti dəmirdefisitli anemiyanın inkişafından xəbər verir və uzun müddətli ola bilər (bir neçə gündən bir neçə aya qədər). Qanda transferinin yüksəlməsi qlukokortikoidlərin və androgenlərin qəbulu zamanı da artır. Transferrin mədə-bagirsaq traktının (MBT) əsasən qanaxmalarla müşayiət olunan xəstəlikləri zamanı bagirsaq boşluguna düşür. Fekal transferrinin aşkar edilməsi MBT -nin yuxarı və aşagı nahiyələrinin qanaxmaları ücün xarakterikdir. Nəzərə alsaq ki, NEK-in əsasında bagırsaq divarının zədələnməsi durur, onda bu patologiya zamanı qeyd olunan markerin təyin olunması məqsədəuyğundur (1).

Bütün bu qeyd etdiyimiz markerlərin təyini NEK zamanı diaqnostikada yeni yanaşmaların tətbiq edilməsinə və xəstəliyin proqnozunun müəyyənləşdirilməsinə şərait yarada bilər. Qeyd olunan muayinə metodlarının kompleks şəkildə tətbiq edilməsi 90% hallarda xəstəliyin I stadiyası da daxil olmaqla NEK-in idenfikasiyasına imkan verir. Bundan əlavə, dinamikada bu göstəricilərin müayinəsinin aparılması prosesin aktivliyinin davam etməsini aşkar etməyə və müalicədə korreksiyaların aparılmasına şərait yaradır.

ƏDƏBİYYAT

1. Писклаков А.В., Долгих Т.И., Федоров Д.А. Количественное определение фекального трансферрина и гемоглобина для ранней диагностики некротизирующего энтероколита у новорожденных // Педиатрия, №1, том 95, 2015, с.72-76.
2. Rzayeva A.Ə. Yenidoğulanlarda nekrotik enterokolitin klinik-immunoloji xüsusiyyətləri və müalicə prinsipləri: Tibb ü.f. d. Diss. avtoref., Bakı, 2015, 21s.
3. Караваева С.А. Диагностика и особенности клинического течения некротического энтероколита у детей // Вестник хирургии, 2002, Т. 161, № 4, с. 41-46.
4. Подкаменев В.В., Протопопова Н.В., Подкаменев А.В. Факторы риска язвенно-некротического энтероколита у новорожденных // Вопросы диагностики в педиатрии, 2010, №2(1), с.43-48
5. Дамиров О.Н. Обоснование тактики хирургического лечения язвенно-некротического энтероколита у новорожденных: Автореф. дисс.... кан. мед. наук., Волгоград, 2015, 127 с.
6. Буштырев В.А., Лаура Н.Б., Захарова Н.И. Бальная оценка состояния здоровья недоношенных новорожденных с перинатальными инфекциями // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2006, №3, с.11-14.
7. Hille A., Rave-Frank M., Christiansen H. et al. Faecal calprotectin and lactoferrin values during irradiation of prostate cancer correlate with chronic radiation proctitis: results of a prospective study //Scand J Gastroenterol., 2009, v. 44, № 8, p.939-946.
8. Josefsson S., Bunn SK., Domellöf M. Fecal calprotectin in very low birth weight infants //J.Pediatr.Gastroenterol.Nutr., 2007, v.44, p.407-413.
9. Reisinger K.W., Van der Zee D.C. et al Non invasive measurement of fecal calprotectin and serumamyloid A combined with intestinal fatty acid-binding protein in necrotizing enterocolitis //J. Pediatr. Surg., 2012, v. 47, p.1640-165.

10. Reisinger K.W.,Van der Zee D.C., Brouwers H.A. Noninvasive measurement of fecal calprotectin and serum amyloid A combined with intestinal fatty acid-binding protein in necrotizing enterocolitis //J.Pediatr.Surg., 2012, v.47, p.1640-1645.
11. Selimoğlu M.A., Temel I., Yıldırım Ç., Özyaln F. The role of fecal calprotectin and lactoferrin in the diagnosis of necrotizing enterocolitis // Pediatr. Crit. Care. Med., 2012, v. 13, p.452-554.
12. Yang Q., Smith P.B., Goldberg R.N., Cotten C.M. Dynamic change of fecal calprotectin in very low birth weight infants during the first month of life. // Neonatology, 2008, v.94, №4, p. 267-271.
13. Баранов А.А., Потапов А.С., Цимбалова Е.Г. Современные технологии диагностики и лечения воспалительных заболеваний кишечника у детей. // Вестник Российской Академии медицинских наук, 2011, № 6, с. 36-41.
14. Markel T.A,, Engelstad H,, Poindexter B.l. Predicting disease severity of necrotizing enterocolitis: how to identify infants for future novel therapies // J. Clin. Neonatol., 2014, v.3, p.1-9.
15. Schoepfer A.M., Beglinger C., Straumann A. et al. Fecal calprotectin correlates more closely with the Simple Endoscopic Score for Crohn's disease (SES-CD) than CRP, blood leukocytes, and the CDAI.//Am. J. Gastroenterol., 2010, p. 162-169.
16. Schwartz M., Regueiro M. Prevention and treatment of postoperative Crohn's disease recurrence: an update for a new decade // Curr. Gastroenterol. Rep., 2011, v.13, № 1, p.95-100.
17. Thuijls G., Derikx J.P., Van Wijck K. Non-invasive markers for early diagnosis and determination of the severity of necrotizing enterocolitis.//Ann. Surg., 2010, v. 251, p.1174-1180
18. Aydemir G., Cekmez F., Tanju I.A, Canpolat F.E. Increased fecal calprotectin in preterm infants with necrotizing enterocolitis // Clin Lab., 2012, v.58, p. 841-844.
19. Thuijls G, van Wijck K, Grootjans J. Early diagnosis of intestinal ischemia using urinary and plasma fatty acid binding proteins.//Ann. Surg., 2011, v.253, №2, p.302-308.
20. Аксененко М.Б, Рукша Т.Г. Оценка взаимосвязи ингибирования матриксной металлопротеиназы-9 и содержания коллагеновых волокон в различных органах // Сибирский медицинский журнал, 2013, № 2, с.56-58
21. Carlyle W.C., Jacobson A.W., Judd D.L. Delayed reperfusion alters matrix metalloproteinase activity and fibronectin mRNA expression in the infarct zone of the ligated rat heart // J. Mol. Cell Cardiol.,1997, v. 29, p. 2451-2463.
22. Сепп А.В. Роль матриксных металлопротеиназ 2 и 9 в патогенезе экспериментального синдрома острого повреждения легких: Автореф. Дисс. ... канд. мед. наук, Чита, 2015, 169 с.
23. Родина М.А. Содержание кателицидина LL 37 и оценка клеточного состава фарингеальных аспиратов у глубоконедоношенных новорожденных с дыхательными расстройствами: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук, Иваново, 2013, 134 с.
24. Будихина А.С., Пинегин Б.В. В-дефензины: свойства и функции // Рос. аллергологический журн., 2008, № 3, с. 15-21.
25. Абатуров А.Е. Катионные антимикробные пептиды системы неспеци-фической защиты респираторного тракта: дефензины и кателицидины. Дефензины-молекулы, переживающие ренессанс // Здоровье ребенка, 2011, № 7 (34), с. 1-11.
26. Кулакова Е.В., Елизарова В.М., Пампура А.Н. Эндогенные антимикробные полипептиды-факторы неспецифической защиты организма // Рос. Стоматологический журн., 2012, № 6, с. 42-45.
27. Duplantier A.J., van Hoek M.L. The Human Cathelicidin Antimicrobial Peptide LL-37 as a Potential Treatment for Polymicrobial Infected Wounds // Front Immunol., 2013, № 3-4, p.143.
28. Tambor V., Kacerovsky M., Andrys C.[et al. Amniotic fluid cathelicidin in PPROM pregnancies: from proteomic discovery to assessing its potential in inflammatory complications diagnosis // Lenco J. PLoS ONE, 2012, v.7 (7)

Резюме

Диагностическая, клиническая и прогностическая значимость некоторых биохимических маркеров при некротическом энтероколите у новорожденных

Н.Д.Кулиев, С.Р. Насирова, С.А. Мехтиева

Наиболее сложной и наименее изученной проблемой в неонатологии является некротический энтероколит. Некротический энтероколит (НЭК) – тяжелое воспалительное заболевание кишечника. В последнее время особое внимание уделяется изучению влияния биохимических маркеров на диагностику, клинику и прогнозирование болезни. Из этих маркеров наиболее важные являются фекальный кальпротектин, кателицидин, матрикс металлопротеиназы и трансферрин.

Summary

Clinical, diagnostic and proqnostic value of biochemical markers in newborns during necrotizing enterocolitis

N.J. Quliyev, S.R. Nasirova, S.A. Mehdiyeva

Necrotizing enterocolitis (NEC) -is infection and inflammation of the intestine of newborn. Recently, particular attention is being paid to study the effects of biochemical markers in the diagnosis, course and proqnosis of the disease. Most important of these markers are fecal calprotectin, cathelicidin, matrix metalloproteinases and transferrin.

Daxil olub: 26..09.2017

MÜXTƏLİF YAŞ DÖVÜRLÜ ATOPİK DERMATİTLİ USAQLARDA SİTOKİN STATUSUN XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Q.A.Abdullayev

A.Səhhət ad. 1 sayli Xəstəxanası, Gəncə; Azərbaycan Dövlət Aqrar Universiteti, Gəncə

Açar sözlər: atopik dermatit, yaş dövrləri, immunitet, sitokinlər
Ключевые слова: атопический дерматит, возрастные периоды, иммунитет, цитокины
Key words: atopic dermatitis, age periods, immunity, cytokines

Atopik dermatit (AD) pasiyentlər və onların ailə üzvlərinin fiziki, emosional distressi ilə əlaqadar olaraq yaranan, dəridə intensiv qaşınma, quruluq və iltihab ilə xarakterizə olunan, gedişində fasiləsiz ressidiv verən, hətta əlilliyə gətirib çıxaran xroniki dəri xəstəliyidir [1]. AD dərinin xroniki xəstəliyi olub, əsas fundamental simptomlu, uzun müddət ərzində davam edən, hər zaman kiçik yaşdan böyuk yaşa qədər pizodik olaraq kəskinləşən və remissiyaya səbəb olan xəstəlikdir. Xəstəliyin lk əlamətləri daha tez qeyd olunur, dərinin geniş sahəsini zədələyərək daha ağır gedişli olur. Son dövrlərdə AD xəstələrinin sayı orta hesabla 2 dəfədən çox artmışdır. AD uşaq yaşında allergik xəstəliklər strukturunda aparıcı yer tutur. AD xəstəliyinin yayılma tezliyi müxtəlif ölkələrdə fərqli rəqəmlərlə göstərilir [2,3,4,5,6]. İqtisadi inkişaf etmiş ölkələrdə uşaqlar arasında bu xəstəliyin yayılma tezliyi 5-30,8% arasındadır [7]. Dünya əhalisinin isə 10%-dən çoxunda AD xəstəliyi qeyd edilir [8]. AD xəstəliyi polipatogenetik xəstəlik olub, onun patogenezində müxtəlif amillər iştirak edir. Bu amillərdən immunoloji dəyişikliklərin rolu daha böyükdür. Diaqnostikasında və proqnozun gedişində və AD xəstəliyinin başlanmasında immun status böyük əhəmiyyət daşıyir. Müasir immunoloji metodların tətbiqi sayəsində IgE yaranmasının tənzimlənməsində aktivləşmiş T-limfositlər tərəfindən əmələ gələn bəzi interleykinlərin və interferonnun (γ -İNF), B-limfositlər böyük rol oynayır. Xəstələrdə humorol və hüceyrə immuniteti pozulur. Bütün bunlarla yanaşı etiologiyasının vəimmunopatogenezinin bir çox məsələləri hələ də tam aydın deyildir.

AD diaqnozunu qoymaq üçün ən azı 3 əsas və 3 əlavə əlamətlərin olmağı vacibdır.AD-li xəstələrin diaqnozunun dəqiq qoyulması geniş və düzgün toplanmış anamnezlə başlayır. Anamnezdə xüsusi diqqət yetirilməlidir ki, xəstədə və ya valideyinlərində allergiyanın olmasına. AD diaqnozunun dəqiqləşdirilməsində həmçinin laborator müayinələrin aparılması vacibdir.

Hazırkı tədqiqatın **məqsədi** atopik dermatitin diaqnostikasında biomarkerlər kimi bəzi spesfik sitokinlərin rolunun qiymətləndirilməsindən, eləcə də, bu göstəricilərin sekresiya səviyyəsinin atopik dermatitin ağırlıq dərəcəsindən asılılığının öyrənilməsindən, onların xəstəliyin gedişindən və uzaq nəticələrə təsirinin qiymətləndirilməsindən ibarətdir.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqatlara ağır formalı AD 3-14 yaşlı 289 uşaq cəlb olunmuşdur. Tədqiqatlar 2014-2017-ci illərdə Gəncə şəhər A. Səhhət ad. 1 saylı xəstəxanasında aparılmışdır. Bütün uşaqlarda AD diaqnozu təsdiq edilmişdir. Xəstəliyin davametmə müddəti 1 aydan 14,3 ilə qədər olmuşdur. Pasiyentlər dərinin ağır dərəcəli prosesinin kəskinləşməsi şəraitində olmuşdur. Bütün xəstələrdən ilk simptomun başvermə səbəbini yetkin forması haqqında ailə allergik anamnezi toplanmışdır. Xəstəliyi kəskinləşdirənəlamətlər müəyyənedirilmişdir.Bundan sonra əvvəl AD müalicə olunmasının effektivliyini müəyyən etdik. Müayinədən əvvəl bütün uşaqlardan analiz üçün periferik qan götürülmüşdür. Qanda sitokinlərin səviyyəsini immunoferment metodu ilə təyin edilmişdir.Yanaşı gedən xəstəliklər və ağırlaşmalar

da nəzərə alınmışdır. Alınmış nəticələr variasion-statistik metodla işlənilmişdir (Рокиций, 1973). Bundan ötrü Mikrosoft Office EXCEL-2010 statistika proqramından istifadə edilmişdir.

Tədqiqatin nəticələri və onlarin müzakirəsi. Müşahidə apardığımız AD uşaqlarda klinik xarakteri öyrənilmişdir. Bizim müşahidə etdiyimız 289 uşaqlarda AD xəstəliyinin davam etmə müddəti 3 yaşdan 14 yaşa qədər olmuşdur. Müşahidə apardığımız AD uşaqlardan 127-si (43,95%) oğlan, 172-si (56,05%) qız olmuşdur. Qeyd etmək lazımdır ki,bütün yaş dövrü ərzində qız uşaqlarının sayı,oğlan uşaqlarının sayından 45 xəstə və ya12,1% çoxluq təşkil et mişdir (cədvəl 1).

Anamnezdən aydın olur ki, AD 1-ci il xəstələrdə 83%-də, əmmə dövründən sonra isə 17% təşkil etmişir. AD ilk simptomu artıq üç ay yaş dövründən başlayır. Bu yaş dövründə uşaqların 60-da (17,3%), 3-6 ayda 125-də (43,2%), 6-12 ayda 65-də (22,5%), 3-6 yaşında 39-da (13,5%), altı yaşdan sonra isə 10-da (3,5%) aşkarlanmışdır (cədvəl 1). Gğründüyü kimi AD uşaqlarda ən çox 0-1 yaşda 83% olur. Həmçinin 3-6 aylıq yaş dövründə AD ən yüksək həddədir (cədvəl 1).

Cədvəl 1

AD xəstələrin yaşa və cinsə görə qruplara bölünməsi

Pasiyentlərin yaşı, illərlə	Xəstələrin sayı		Xəstələrin cins	
	Sayı	%	Oğlan	Qız
3-4	34	11,76	14	20
5-6	38	13,15	15	23
7-8	44	15,23	20	24
9-10	55	19,03	25	30
11-12	58	20,07	26	32
13-14	60	20,76	27	33
Cəmi:	289	100	127 (43,95%)	162 (56,05%)

Körpələrdə birinci ayda AD simptomu ananın qəbul etdiyi qidadan asılı olaraq baş verir. Üç aydan sonra simptom əlamətlərin aryması müxtəlif qarışıq qidaların qəbulu ilə əlaqədar olur. Altı aydan sonra əksər uşaqlar müxtəlif qidalar, şirələr, sıyıqlar və s. qəbulu, bir yaşdan sonra isə əksər uşaqların qidalarında çoxsaylı qida məhsulları olması AD yaranmasına optimal şərait yara dır.Bütün bunlar uşaqlarda müxtəlif xəstəliklərin yaranmasına səbəb olur. Onların müalicəsi üçün istlfadə edilən preparatlar da AD yaranmasına optimal şərait yaradır. Axırıncılardan AD inkişanına alimentar amillərə nibətən ilk və döş dövründş daha çox rast gəlinir. Bir qayda olaraq bunlar baş vermiş patoloji prosesin gedişini pisləşdirir. Biz tədqiqatımızda 60 müxtəlif patogenetik formalı AD uşaqlarda növbəti sitokinləri (İL-4, İL-5, İL-10, İL-13, TNH-α, γ-İNF) təyin etdik. Uşaqların 38-də hiperergik patoloji əlamətlər aşkarlanmış dır. Xəstələrdən İL-4, İL-5, İL-10, İL-13 aparıcı sitokin statusda kəskin disbalan müəyyən edilmişdir (cədvəl 2). Cədvəl 2-də göründüyü kimi bu növ interleykinlərin hiperergik qrupda həm kontrol qrupda, həm də normoergir qrundan yüksəkdir. Bu markerlərin hiperergik qrupda belə yüksəlməsi dərinin zədə lənməsinin ağırlıq dərəcəsini göstərir.Həmçinin sitokinlərdən İL-5, İL-10 və TNH-α normaergik qrupda artması da xəstəliyin ağırlıq dərəcəsini göstərir (cədvəl 2). γ-İNF interfenonun səviyyəsi normoergik əlamətli qrupda ptraktik olaraq dəyişməsə də,bu səviyyə hiperergik əlamətli qrupda xeyli yüksəlir (cədvəl 2).

Cədvəl 2

Müxtəlif əlamətli patogenetik AD uşaqların qanında sitokinin miqdarının səviyyəsinin dəyişməsi (M±m)

Tədqiqatın göstəriciləri,nq/ml	Kontrol qrup uşaqlar, n=20	Müxtəlif patogenetikəlamətli AD uşaqlar	
		Normoergik əlamət, n=22	Hiperergik əlamət, n=38
İL-4	20,5 ± 1,4	12,6 ± 1,6	39,5±1,2
İL-5	15,7 ±1,6	18,9 ±1,4	28,7±1,3
İL-10	10,0 ± 0,9	14,7 ±1,3	20,5±1,1
İL-13	19,6 ± 1,2	13,8 ±1,8	30,4±1,8
TNH-α	38,4 ± 1,8	42,4±2,2	14,8±2,4
γ -İNF	23,2 ±2,1	22,9±1,5	28,1±1,1

Beləliklə, biz apardığımız tədqiqatların nəticələri göstirir ki, müxtəlif tip hiperergik əlamətli AD xəstə uşaqlarda sitokin statusda disbalans müşahidə edilir.Bu zaman İL-4, İL-5, İL-10, İL-13 səviyyəsi artır. Normoergik əlamətli AD xəstə uşaqlarda sitokin İL-5, İL-10, TNH-α səviyyəsinin artması müşahidə edilir. γ-İNF səviyyəsi normoergik qrupda ptraktik olaraq dəyişməsə də, bu səviyyə hiperergik əlamətli qrupda xeyli yüksəlir. Sitokin statusda müşahidə edilən disbalans AD xəstəlikli uşaqlarda dərinin zədələnməsinin ağırlıq

dərəcəsini göstərir. Apardığımız tədqiqatlardan alınan nəticələrə əsaslanaraq göstərmək lazımdır ki. normoergik və hiperergik əlamətli AD xəstə uşaqlarda patoloji əlamətli ağırlıq dərəcəsinin meyarı kimi sitokin profilindən istifadə oluna bilər.

Nəticə:

1.Müxtəlif tip hiperergik əlamətli AD xəstə uşaqlarda sitokin statusda disbalans müşahidə edilir.Bu zaman İL-4, İL-5, İL-10, İL-13 səviyyəsi artır.

2.Normoergik əlamətli AD xəstə uşaqlarda sitokin İL-5,İL-10, TNH-α səviyyəsinin artması müşahidə edilir.

3. Sitokin statusda müşahidə edilən disbalans AD xəstəlikli uşaqlarda dərinin zədələnməsinin ağırlıq dərəcəsini göstərir.

4.Normoergik və hiperergik əlamətli AD xəstə uşaqlarda patoloji əlamətli ağırlıq dərəcəsinin meyarı kimi sitokin profilindən istifadə oluna bilər.

ƏDƏBİYYAT

1.Балаболкин И.И., Гребнюк В.Н. Атопическим дерматит у детей. М.: Медицина, 1999, 240 с.

2.Беляева Л.М., Микульчик Н.В. Дифференциально-диагностический комплекс клинических, иммунологических и гормональных признаков у детей школьного возраста, страдающих атопическим дерматитом // Медицинская панорама, 2006, № 1,с.16-20.

3.Варламов Е.Е.,Пампура А.Н. Значение филаггрина в развитии атопического дерматита // Российский аллергологический журнал, 2011, № 5,с.26-30.

4.Горюнова, М.М., Петровский А.Н., Мельникова И.Ю. Особенности формирования хронического гастродуоденита у детей с атопическим дерматитом // Клиническая гастроэнтерология. 2010, № 1, с.137-140.

5.Давлетбаева Г. Р.Иммунные нарушения у детей с атопическим дерматитом в сочетании с хроническими заболеваниями// Вестник современной клинической медицины, 2015, Том 8, вып. 4, с. 56-64.

6.Знаменская Л.К. Состояние микробиоценоза кишечника у пациентов с ато пическим дерматитом в зависимости от степени тяжести заболевания // Таврический медико-биологический вестник, 2013, № 1, с.80-82.

7. Кениксфест Ю.В. Заболеваемость атопическим дерматитом детей и подростков в Уральском, Сибирском и Дальневосточном федеральных округах // Вестник дерматологии и венерологии, 2011, № 4,с.8-13

8.Короткий Н.Г.,Тихомиров А.А., Таганов А.В., Моисеенко А.В. Атопический дерматит у детей. Тверь: ООО» Издательство триада», 2003, 238 с.

9.Кудрявцева А.В. Патогенетисеское обоснования комплексного лечения тяжелых форм атопический дерматит у детей и подросток. Автореф. дис…. докт..мед.наук. М., 2012, 48 с.

10. Мачарадзе Д.Ш. Атопический дерматит: некоторые особенности диагностики // Российский аллергологический журнал, 2012, № 2,с.35-44.

11.Павлова О.В., Скрипкин Ю.К. Новые аспекты патогенеза атопического дерматита: психонейроиммунные взаимодействия // Вестник дерматологии и венерологии, 2009, № 1,с.38-41

12.Сенцова, Т.Б., Денисова С.Н., М.Ю. Белицкая М.Ю. Особенности цитокино вого статуса у детей раннего возраста с атопическим дерматитом // Российский аллергологический журнал, 2011, № 6, с.33-41.

13.Текучева Л.В. Терапия детей, больных атопическим дерматитом,с учетом степени бактериальной обсеменности кожи и тяжести течения заболевания: Автореф. дис…. канд.мед.наук. М., 2009, 172 с.

14.Хаертдинова Л.А., Маланичева Т.Г. Иммунологические нарушения у детей, страдающих атопическим дерматитом, осложненным вторичной кандидозной инфекцией // Фундамантальные исследования, 2012, № 7(1),с. 211-214.

15.Allen K.J., Hill D.J., Heine R.G. Food allerg in Chilahood // Med.J. Aust, 2006, v. 185, p.394-400.

16.Carbone A.,Siu A.,Patel A. Pedriatiric atopic dermatitis:a review of the medical monagement // Ann Pharmacother, 2009, v..44, p.1448-1458.

17.Carvalho K., Machado A., Carvalho I. Atopic dermatitis and vitamin D: facts and controversies // An. Bras. Dermatol., 2013, v. 88(6), p.945-953.

18.Munasir Z., Sastroasmoro S., Djauzi S.et al. The role allergic risk and other factors that affect the occurrence atopic dermatitis in the first G months of life //Asia Pac. Allergy, 2011, №1(2), p.73-79.

19.Leunq D.V.Our evolving understanding of the funksional role of filaggrin in atopic dermatitis // J.Allergy Clin. Immunol., 2009, v.124, №3, p.294-300.

Резюме

Особенности цитокинового статуса у детей с атопическим дермотитом в различных возрастный периодах

Г.А.Абдуллаев

Целью настоящего исследования является оценка роли некоторых специфических цитокинов, таких как биомаркеры в диагностике атопического дерматита, а также изучение степени секреции уровней атопического дерматита, их влияния на болезнь и исход. В исследование были включены 289 детей в возрасте 3-14 лет. Исследования проводились в городе Гяндже, А.Шахиде, в 2014-2017 гг. Больница № 1. Диагноз AD подтвержден для всех детей. Это должно быть продемонстрировано на основе наших выводов. Профиль цитокинов может быть использован в качестве критерия патологической тяжести заболевания у детей с нормальным нейровизуальным и гиперэргическим АД.

Резюме

Статус цитокинов осцилляции у детей с атопической дермотитом в разные периоды

Г.А.Абдуллаев

Целью настоящего исследования является оценка роли некоторых специфических цитокинов, таких как биомаркеры в диагностике атопического дерматита, а также изучение степени секреции уровней атопического дерматита, их влияния на болезнь и исход. Исследование включало 289 детей в возрасте 3-14 лет. Опрос проводился в городе Гянджа, Шахиде, в 2014-2017 годах. Болница № 1. Диагноз А.Д. для всех детей. Это должно быть продемонстрировано на основе наших выводов. Профильные цитокины могут использоваться при критически больных патологических нарушениях у детей с нормальным нейровизуальным и гипергенным АД.

Daxil olub: 06.09.2017

ANTİOKSİDANT FERMENTLƏRİN AKTİVLİYİNİN VƏ MALON DİALDEHİDİNİN MİQDARININ İDMANÇILARIN ERİTROSİTLƏRİNDƏ MÜQAYİSƏSİ

S.A. Əliyev, İ.S. Əliyev, İ.N. Əhmədova, S.S. Əlibəyova

Azərbaycan Dövlət Bədən Tərbiyəsi və İdman Akademiyası, Bakı

Açar sözlər: oksidləşdirici stres, oksigenin aktiv formaları, antioksidant müdafiə, lipidlərin peroksidləşməsi, sərbəst radikallar, fiziki yüklər, antioksidant fermentlər.

Ключевые слова: окислительный стресс, активные формы кислорода, антиоксидантная защита, перокисление липидов, свободные радикалы, физические нагрузки, антиоксидантные ферменты.

Key words: oxidative stress, active forms of oxygen, antioxidant defence, lipid peroxidation, free radicals, physical loads, antioxidant enzymes

İdmançıların qanın eritirositlərində malon-dialdehidinin (MDA) miqdarı, antioksidant fermentlərdən superoksiddismutazanın (SOD), katalazanın (KAT) və qlütation-S-Transferazanın (QST) aktivliyi yarışqabağı dövrdə öyrənilmişdir. MDA-nın miqdarı idmançıların eritrositlərində müəyyən qədər fərqli (müvafiq olaraq, 7.7 və 11.6 mk mol/q Hb); ($p<0.05$; $n=20$) və etibarlı olmuşdur. MDA-nın ən yüksək miqdarı üzgüçülərin eritrositlərində müşahidə olunmuş və bu qatılıq antioksidant fermentlər aktivliyinin aşağı olduğu zaman futbolçularla müqayisədə yüksək olmuşdur. SOD, KAT, OST-nın aktivliyi və MDA-nın qatılığı futbolçuların və üzgüçülərin məhz yaxşı idman formasında olduqları zaman kəskin fərqlənmişlər. SOD, KAT, OST-nın aktivliyinin futbolçularda üzgüçülərə nəzərən yüksək olduğu da müəyyən olunmuşdur [1,2].

Müasir dövrdə ümumi qəbul olunmuş pedaqoji yanaşmalar nöqteyi-nəzərindən təbii və süni olaraq yaradılmış hipoksiya şəraitlərində keçirilən məşqlər həmçinin, uzunmüddətli əzələ fəaliyyyəti zamanı hipoksik yüklərin təsiri nəticəsində idmançıların orqanizmində adaptasiya dəyişiliklərin inkişafına və məşqolunmanın səviyyəsinin yüksəlməsinə gətirib çıxarır. Lakin, hipoksiyanın müsbət məşq effektləri ilə yanaşı orqanizmdə bir sıra mənfi halların da inkişafı sürətlənir və onların hər biri idman nəticələrinin pisləşməsinə səbəb ola bilər [3].

İdmançı orqanizmində oksigenin aktiv formalarının (OAF) yaranmasına və toplanmasına səbəb həddən artıq gərginliyə malik olan fiziki yüklərin yaratdığı oksidativ stressdir. OAF-nın yaranmasına psixoemosional gərginliklər, iltihabi reaksiyalar və s. da səbəb olur, yarış dövrü yaxınlaşdıqca yüksək dərəcəli idmançılarda startqabağı dəyişikliklər durmadan intensivləşir [4].

Orqanizmin antioksidant müdafiə sistemi müasir anlamda iki əsas hissədən ibarətdir: fermentativ və qeyri-fermentativ. Superoksiddismutaza (SOD), katalaza (KAT) və qlütation-S-transferaza (QST) orqanizmin çox vacib antioksidant müdafiə sisteminin elementləri olub, superoksid anion-radikalının aradan götürülməsində əsas rol oynamaqla yanaşı hüceyrənin oksidativ zədələnməsinin qarşısını alırlar. Oksigenin aktiv formalarından fermentativ qorunmasının ikinci hissəsini katalaza təşkil edir, superoksiddismutaza reaksiyasının məhsulu olan H_2O_2 zərərsizləşdirir.

Qlütation-S-transferaza fermenti (QST), membranlarda, reduksiya olunmuş qlütationun hesabına lipoperoksidləri regenerasiya edir və bu zaman heç bir fosfolipaz hidrolzə ehtiyac olmadan, oksidləşdirici stressin və endogen intoksikasiyaların təsirlərini zəiflədir. LPO-nun zəhərli məhsullarının qlütationla konyuqasiyası və zülalların oksidləşdirici modifikasiyası sayəsində onların orqanizmdən xaric olunmasına şərait yaranır.

Antioksidant müdafiə sisteminin qeyri-fermentativ hissəsinin qlütation, askarbin turşusu, tokoferol, sisteyin amin turşusu və SH – qruplu digər birləşmələr təşkil edir. Qeyd etmək lazımdır ki, antioksidant sistemi formalaşması funksiyaları hüceyrədə qeyri-fermentativ antioksidantlarla sıx əlaqədardır. Belə ki, SOD-un aktivliyinə askorbin turşusu, tokoferol, qlütation tənzimləyici təsirə malik olurlar. AOS-un vacib həlqələrindən biri tioldisulfiqlərdir. Tiol antioksidantlar sisteminə qlütation, sisteyin, sistin, lipoy turşusu, həmçinin askorbin turşusu və bəzi zülallarla birlikdə orqanizmin daxili mühitinin homeostazının qorunmasında, oksidləşmə-reduksiya potensialının lazımi səviyyədə saxlanılmasında iştirak edir. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, antioksidləşdirici fermentlərin aktivliyi neyrohumoral amillərin nəzarəti altında olur. Neyromediatorların azad olunması və hormonların qana keçməsi (esterogenlərin, insulinin, qlukaqon) antioksidləşdirici fermenlərin biosintezinə və dağılmasına aktiv təsirə malik olurlar. Bundan əlavə qan plazmasında da sərbəst Fe^{2+} ionlarının qatılığı seruloplazmin vasitəsi ilə kataliz olunan Fe^{3+} ionlarına qədər oksidləşməsi hesbaına minimal saxlanılır (radikallar əmələ gəlmədən). Hüceyrə daxilində analoji prosesi ferriton həyata keçirir. Fe^{3+} ionun formasında dəmir nəqliyyat zülalı olan transferrinlə birləşərək, depolaşdırıcı zülal kompleksində saxlanılır (ferritin və laktoferin). Beləliklə, LPO həm başlanğıcda və həm də şaxələnmə mərhələsində inaktivləşməyə məruz qalır [5,6,7].

Malon-dialdehidi (MDA) lipidlərin peroksidləşməsinin son məhsullarından biri olub, yağ turşularının oksidləşdirici parçalanması zamanı yaranır. MDA öz növbəsində zülalların amin qrupları ilə Şiffon əsaslarını əmələ gətirir, nəticədə həll olmayan lipid-zülal kompleksləri yaranır. Bu məhsulları çox vaxt köhnəlmiş piqmentlər (lipofursinlər) də adlandırırlar. Malon-dialdehidinin yaranmasının sürətinə görə LPO-nun aktivləşməsi haqqında fikir irəli sürmək olar.

Son dövrlərdə oksigenin aktiv formalarının öyrənilməsi məsələsi tədqiqatçıların böyük diqqətini cəlb etmişdir [8,9]. Belə hesab edilir ki, OAF orqanizmdə ayrıca bir sistem təşkil edərək, həm bir sıra fizioloji funksiyalarda, həm də bir çox patoloji proseslərində fəal iştirak edirlər. Bu sistemin təsir mexanzimini bilməklə orqanizmin toxumalarında və orqanlarında fizioloji funksiyaların normal gedişinin qanunauyğunluqlarını baş verən patoloji proseslərin xüsusiyyətlərini başa düşməyə və onlara aktiv təsir edən vasitələrin seçilməsinə, bir çox xəstəliklərin müalicəsi üçün yeni texnologiyaların istehsalına və onların uğurlu tətbiqinə və nəticədə insan ömrün uzanmasına və fiziki imkanlarının yüksəldilməsinə nail olmaq olar.

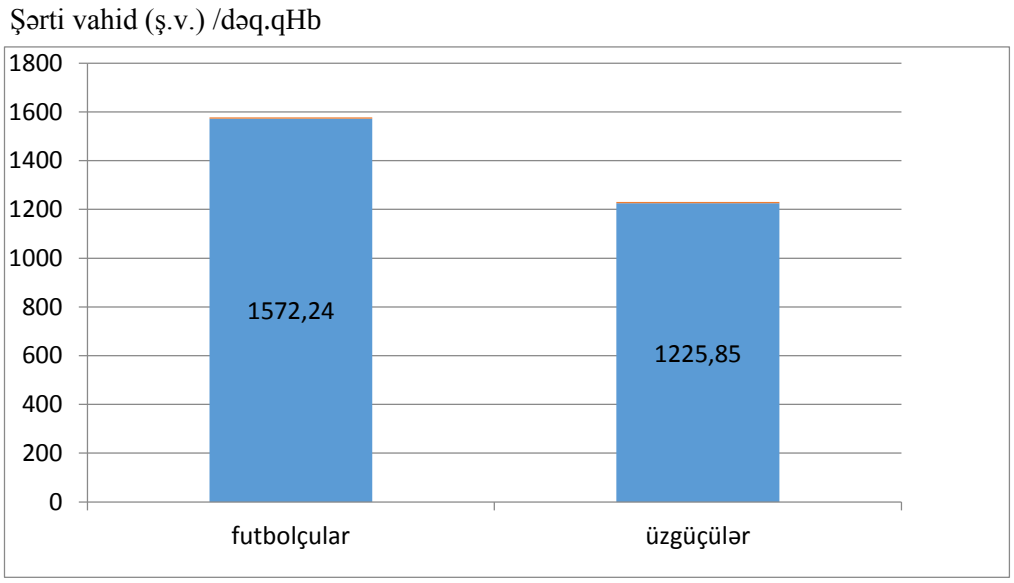
Son dövrlərdə bu istiqamətdə aparılan çoxsaylı elmi-tədqiqatların aparılmasına baxmayaraq, sistematik icra olunan yüksək intensivliyə malik fiziki yüklərin antioksidant müdafiə sistemində yaratdığı uzunmüddətli dəyişiliklər haqqında məlumatlar çox azdır. Fiziki yüklərin prooksidant sistemin dinamikasına, antioksidant müdafiə siseminə təsiri öz aktuallığını saxlamaqdadır. Bu daha çox onların insanların sağlamlığına, orqanizmin funksional imkanlarına bir başa göstərdiyi təsiri ilə əlaqədardır.

Tədqiqatın məqsədi antioksidant müdafiə sistemi fermentlərinin aktivliyini və lipidlərin peroksidləşməsinin məhsulu olan malon-dialdehidinin miqdarının idmançılarda yüksək intensivlikli, uzunmüddətli fiziki yüklərin təsirindən sonra öyrənilməsi olmuşdur.

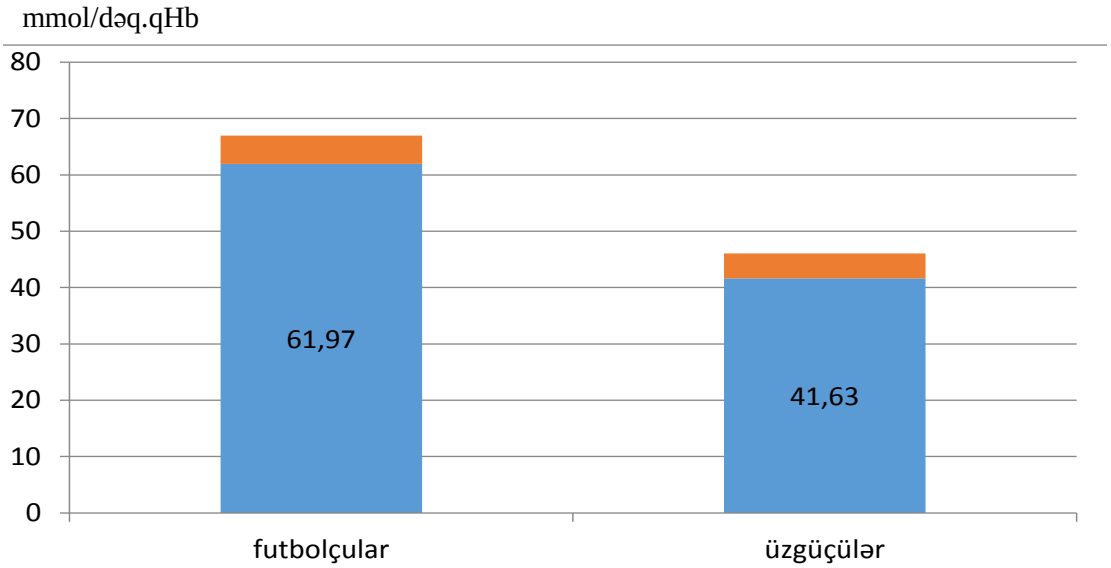
Tədqiqatların metodları və təşkili. Tədqiqatlarda 20 idmançı iştirak etmiş və onlar iki komandanı təmsil etmişlər: 12 nəfəri futbol və 8 nəfəri isə üzgüçülük. Komandaların hər birinin özünəməxsus məşq və yarış rejimi olmuşdur. Hər iki komandanın üzvləri kişilərdən formalaşdırılmış və onların orta yaş həddi 20-22 olmuşdur. Tədqiqatın obyekti qanın eritrositləri olmuş və arada superoksiddismutyanın (SOD), katalazanın (KAT), qlütation- S- transferazanın (QST) aktivliyi və lipidlərin peroksidləşmə məhsullarından olan malon dialdehidinin (MDA) miqdarı təyin olunmuşdur.

Superoksiddismutaya fermentinin aktivliyinin təyini qələvi mühitdə SOD iştirakı ilə adrenalinin öz-özünə oksidləşməsi reaksiyasının ingibirləşməsinə əsaslanmışdır. Oksidləşmənin müəyyən mərhələsində superoksid anion-radikalların dismutasiyası nəticəsində yaranan metabolitlərdən biri bu mərhələnin oksidləşmə məhsulu kimi sonrakı mərhələllərin iştirakçısına çevrilir. Katalaza fermentinin aktivliyi hidrogen-peroksidin molibidant ammoniumla reaksiyasının katalizi gedişində parçalanmamış H_2O_2 əmələ gətirdiyi sarı rəngli kompleksinin yaranmasına əsaslanır. Qlütation - S - transferazanın aktivliyi isə qlütationla (Q-SH) 1- xlor- 2.4- dinitrobenzol (XDNB) arasında reaksiya zamanı qlütation - S - konyuqatlarının yaranmasının sürətinə görə təyin olunmuşdur. Lipidlərin peroksidləşməsinin məhsulu olan MDA-nın səviyyəsi onun 2-tiobarbitur turşusu ilə əmələ gətirdiyi xromogenin miqdarının spektrofotometrik üsulla 532 mm dalğa uzunluğunda ölçülməsi ilə təyin olunur.

Alınmış nəticələr və onların müzakirəsi. Antioksidant fermenləri olan SOD, KAT, QST aktivliyi və MDA qatılığının futbolçularda və üzgüçülərdə, onların yaxşı idman formasında olduqları zaman tədqiqi gedişində məlum olmuşdur ki, bu göstəricilərə onlar arasında kəskin fərqlərin getdiyi məlum olur ($p<0.05$; $n=20$) (Şək.1). Şəkil 1-də superoksiddismutaza fermentinin aktivliyinin göstəriciləri əksini tapmışdır.



Şək.1. İdmançıların eritrositlərdə SOD aktivliyi

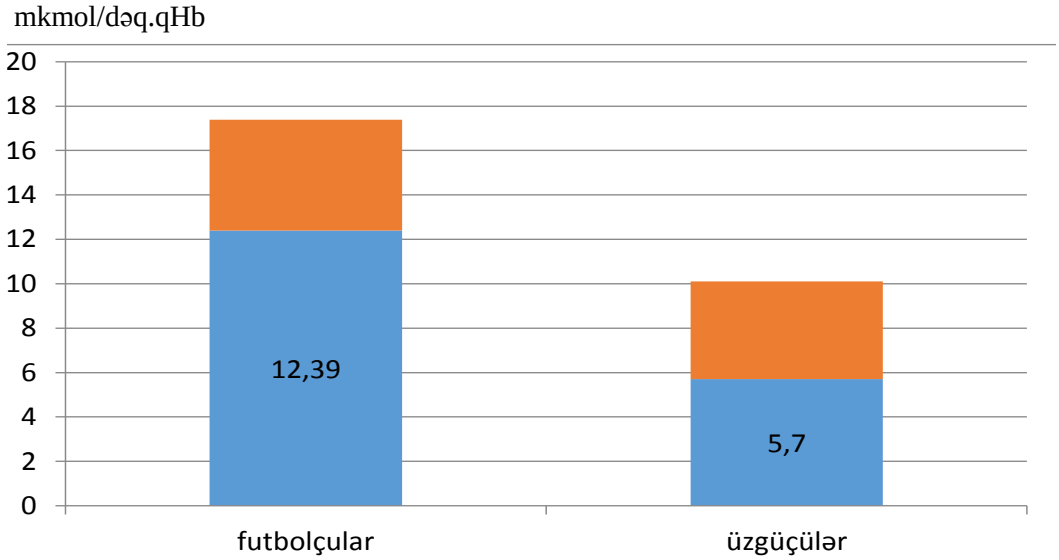


Şək.2. İdmançıların eritrositlərində katalazanın aktivliyi

Superoksiddismutaza fermentinin aktivliyi futbolçularda üzgüçülərə nəzərən xeyli yüksək olub, 1572,24 şərti vahid/dəq q Hb təşkil edirsə, bu göstərici üzgüçülərdə 1225,85 şərti vahid/dəq q Hb olmuşdur. Katalaza

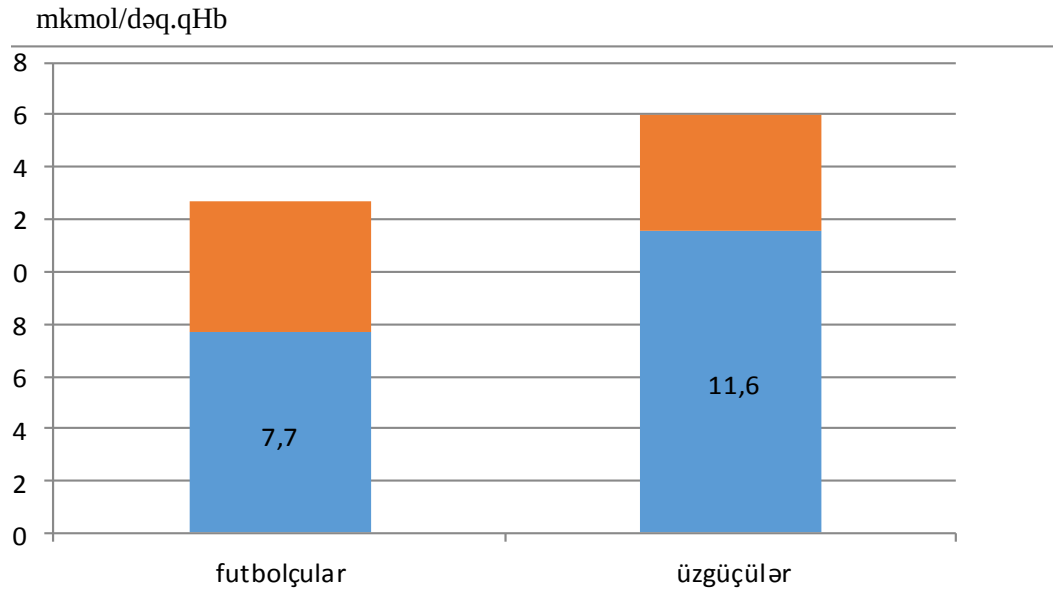
fermentinin futbolçuların və üzgüçülərin eritrositlərindəki aktivliyi şəkil 2-də əksini tapmışdır. Onun aktivliyi futbolçularda 61.97 mmol/dəq q Hb, üzgüçülərdə isə 41.63 mmol/dəq q Hb olmuşdur. SOD-un aktivliyi kimi katalazanın da aktivliyi futbolçularda yüksək olmuşdur.

Qlütation-S-transferazanın aktivliyinin eritrositlərdə təyini zamanı alınan nəticələr şəkil 3-də əksini tapmışdır. Alınan nəticələrdən göründüyü kimi, QST aktivliyi futbolçularda üzgüçülərə nəzərən yüksəkdir. Futbolçularda bu aktivlik 12.39 m mol/dəq qHb, üzgüçülərdə isə 5.7 m mol/dəq qHb olmuşdur.



Şək.3. İdmançıların eritrositlərində qlütation -s-transferazanın aktivliyi

Alınmış nəticələrin müqayisəli analizi göstərmişdir ki, daha böyük fərqlər QST aktivliyində müşahidə olunmuşdur. Bu QST lipid peroksidlərinin hüceyrə membranından kənarlaşdırılmasında və oksidləşdirici stressin fəsadlarının aradan qaldırılmasında iştirakı ilə əlaqədardır. Malon-dialdehidin səviyyəsi qırmızı qan hüceyrələrinin membranlarının tərkibinə daxil olan fosfolipidlərin strukturundakı polien yağ turşularının oksidləşdirici stressin təsiri ilə dəyişilməsinin dərəcəsini əks etdirən bir göstəricidir. Futbolçuların və üzgüçülərin eritrositlərinin oksidləşdirici stressin təsirinə cavab olaraq onların plazmatik membranında MDA-nın səviyyəsi müxtəlif olur (7.7 və 11.6 mk mol/q Hb, müvafiq olaraq, $p \leq 0.05$). Bu göstəricilər aşağıdakı şəkildə əksini tapmışdır (şək.4).



Şək. 4. İdmançıların eritrositlərində malon dialdehidinin miqdarı (mk mol/q Hb, $p \leq 0.05$)

Malon dialdehidinin ən yüksək qatılığı futbolçularla müqayisədə üzgüçülərin eritositlərində müşahidə olunur. Maraqlı odur ki, bu qatılıq tədqiq olunan antioksidant fermentlərin aktivliyinin aşağı olduğu zaman, daha yüksək olmuşdur. Aparılmış tədqiqatların gedişində o da məlum olmuşdur ki, icra olunan fiziki yüklərin təsirindən asılı olaraq antioksidant müdafiə sisteminin fermentlərinin aktivliyində etibarlı fərqlər nəzərə çarpır. İntensiv fiziki yüklərin təsirindən sonra idmançıların orqanizmin bərpa olunması dövründə antioksidant müdafiə sisteminin fermentlərinin aktivliyində yüksəlmə baş verir. Həm də üzgüçülərin və futbolçuların eritrositlərində fermentlərin aktivliyi fərqi olur və daha yüksək aktvlik futbolçuların qırmızı qan hüceyrələrində müşahidə olunmuşdur.

Yekun. İdmançılarda yarışlara hazırlığın sonunda, yaxşı idman formasında olduğu dövrdə qanının eritrositlərində antioksidant fermentlərdən olan SOD, KAT, QST aktivliyi və LPO-nun paçalanma məhsulu MDA-nın qatılığının səviyyəsinin təyini göstərmişdir ki, alınan nəticələr bir-birindən kəskin fərqlənmir. Məlum olmuşdur ki, hər üç fermentin aktivliyi üzgüçülərlə müqayisədə futbolçularda yüksək olmuşdur. Göründüyü kimi, ən yüksək aktivlik QST müşahidə olunmuşdur. Bu da hüceyrə membranından LPO məhsullarının zərərsizləşdirilməsində QST bir başa iştirakı ilə bağlıdır. İntensiv fiziki yüklərin təsiri ilə artan enerji tələbatının ödənilməsi üçün orqanizmə daxil olmuş oksigenin hüceyrə membranlarından nəqli zamanı, OAF-ın yaranması ilə oksidləşdirici stressin fəsadlarının aradan götürülməsi və intoksikasiya proseslərini ləngitməsi ilə bağlıdır. Bu zaman QST kompensator fəallığının artması tamamilə qanunauyğun haldır. Futbolçularda enerjinin, əsasən, aerob yolla alındığına, tənəffüs zəncirində və hüceyrə membranında oksigenin nəql olunması prosesində uyğunsuzluğunun yaranması OAF və lipidlərin peroksidləşmə məhsullarının daha artıq miqdarda yaranmasına rəvac verdiyindən, QST fermenti də yaranmış vəziyyətin kompensasiyasına aktiv olaraq cəlb olunur.

Malon dialdehidin səviyyəsinin futbolçularla müqayisədə üzgüçülərdə yüksək olması isə eritrositlərdə oksidləşdirici stressin təsirinə cavab olaraq plazmatik membranın dəyişiklikliyə uğraması ilə bağlıdır, onların tərkibində olan fosfolipidlərin strukturundakı polien yağ turşuların oksidləşdirici stressin təsirini əks etdirən MDA-nın səviyyəsi bir meyyar rolunu oynayır və oksidativ stressin dərəcəsini müəyyən etməyə imkan verir. MDA-nın qatılığının futbolçularda müqayisədə üzgüçülərdə yüksək olmasının səbəbi isə, çox güman, üzgüçülük idman növünün daha yüksək emosionallıqla keçməsi, oksidativ stressin təsiri və anaerob enerji istehsalının üstünlüyü ilə əlaqədar yaranan aralıq məhsulların çoxluğu ilə bağlıdır. Məlumdur ki, MDA-nın qatılığının səviyyəsi antioksidant müdafiənin aparıcı fermentlərin aktivliyinin azaldığı dövrdə daha yüksək olmuşdur.

ƏDƏBİYYAT

1. Антоненков В.Д., Пасченко Л.Ф. Дегидрогеназы пентозного цикла в пероксисомах печени крыс // Биохимя, 1984, Т.49, с.1159-1165
2. Базарин К.П., Титова Н.М., Кузнецов С.А. Динамика показателей антиоксидантного статуса у спортсменов, членов команды по спортивному ориентированию // Бюл. ВСНЦСОРАМН, 2013, № 5, с.9-12
3. Донцов В.И., Крутько В.Н., Мрикаев Б.М., Уханов С.В. Активные формы кислорода как система: значение в физиологии, паталогии и естественном старении // Труды ИСА РАН, 2006, №19, с.50-69
4. Tanskanen M., Atalay M., Uusitalo A. Altered oxidative stress in overtrained athletes // J.Sports Sci., 2010, v.28(3), p.309-317.
5. Заварухина С.А., Состаяние системы «ЛПО- АОС» защита подвлянием аеробных физических нагрузок у женщин 20-33 лет. Челябинск: Автореф. дисс…канд.биол.наук, 2010, 23 с.
6. Абрамов Ж.И., Оксенгендлер Г.И. Человек и противоокислительные вещсетва. Л.: Наука, 1985, 230 с.
7. Воскресенский О.Н., Левицкий А.П.Перекисы липидов в живом организме // Вопроссы медцинскей химии, 1992, №4, с.21-26
8. Сологуб Т.В., Романцов М.Г., Кремень Н.В. и др. Свободнорадикальные процессы и воспаление (патогентические, клинические и терапевтические аспекты). М.:Академия Эстествознания, 2008, 162с.
9. Alessio H.M., Hagerman A.E., Fulkerson B.K., Ambrose J. et.al. Generation of reactive oxygen species after exhaustive aerobic and isometric exercise // Medicine and Science in Sports and Exercise, 2000, v.32 (9), p.1576-1581.

Резюме

Сравнительное изучение активности ферментов антиоксидантной системы защиты и количества малоного диальдегидина у спорсменах

С.А. Алиев, И.С. Алиев, И.Н. Ахмедова, С.С.Алибекова

В статье изученаактивностьсупероксиддисмутазы (SOD), каталазы (KAT), глюцation-S-трансферазы (GST) в эритроцитах футболистов и пловцов, количества малоновогодиальдегидина, продукта перокисление липидов перед соревнованием. Было установлено, что по активности изучаемые ферменты явно отличаются друг от друга. Активность фермента SOD у футболистов была выше, чем у пловцов. Активность каталазы была высокой среди футболистов. Активностьглюцатион-S-трансферазыу футболистов была выше, чем у пловцов. Сравнение активности ферментов показало, что наибольшая разница наблюдались при активностиглюцатион-S-трансферазы. Основной причиной этого является извлечение продуктов перокисления липидов из клеточных мембран GST и активное участие окислительного стресса в устранении различий.

Summary

Comparative study of enzymes activity of antioxidant defence system in sportsmens and quantity of malone dial-dehydine

S.A. Aliyev, İ.S. Aliyev, İ.N. Axmedova, S.S. Alibekova

The activity of superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT), gluthation-S-transferase (GST) in erythrocytes of football players and swimmers, the quantity of malon dial-dehydine, the product of lipid peroxidation before the contest was studied in this article. It was determined that there was observed a distinct difference in enzymes activities studied. SOD enzyme activity in football players was higher than in swimmers. Catalase activity was high in football players. But activity of gluthation-S-transferasein footballers was higher than in swimmers. The comparison of these enzymes activities showed that the big differences were observed in gluthation-S-transferase activity. The main reason of this is the extraction of lipid peroxidation products from GST cell membranes and active participation of oxidative stress in elimination of dissension.

Daxil olub: 06.10..2017

AZSULULUĞU OLAN HAMİLƏLƏRDƏ FETOPLASENTAR SİSTEMİN VƏZİYYƏTİ

L.İ. Əliyeva, E.M. Əliyeva, S.S.Səfərova

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: azsululuq, oliqohidramnion, fetoplasentar zülallar, dölün bətndaxili infeksiyalaşması, fetoplasentar kompleks

Ключевые слова: маловодие, олигогидрамнион, плацентарные белки, внутриутробное инфицирование плода, фетоплацентарный комплекс.

Key words: oligohydramnion, placental proteins, intrauterine infection of fetus, fetoplacental complex.

Azsululuq- oliqohidramnion dölün vəziyyətini əks edən dölyanı mayenin exoqrafik olaraq bir neçə ml azalması deməkdir [2,6].

Müəyyən edilib ki, oliqohidramnion dölün ana bətnində inkişafdan qalmasında, dölün inkişaf qüsurlarında yüksək tezliklə qeyd olunur. Hamiləliyin fizioloji gedişatında hestasiyanın 36 həftəsinə qədər dölyanı mayenin 1 litrə qədər artması qeyd olunur. Doğuşa yaxın isə dölyanı mayenin azalması nəzərə çarpır. Oliqohidramnion zamanı amnion mayesinin miqdarının normadan bir qədər azalmasından bir neçə ml həcminə qədər azalması qeyd oluna bilər [1,4,7].

Oliqohidramnion dölün bətndaxili inkişaf ləngiməsi olan hamiləlikdə, doğuş müddətində döl üçün yüksək risk amili kimi qeyd olunur [1,3,7].

Ədəbiyyat məlumatlarına görə azsululuğu olan hamilələr 2 qrupa bölünür:

-orta ağır oliqohidramnion (AMİ-nin 5-10 sm olması): əksər hallarda vaxtından əvvəl doğuşlarda və dölün ana bətnində inkişaf ləngiməsində qeyd edilir;

-ağır oliqohidramnion (AMİ-nin 5 sm-dən az olması): inkişaf qüsurları olan döllərdə, dölyanı mayedə mekonium olan hamilələrdə təyin olunur [5,6,8].

Problemin aktuallığını nəzərə alaraq hazırki tədqiqatın məqsədi təyin edilib.

Tədqiqatın məqsədi: Azsululuq olan qadınlarda fetoplasentar sistemin vəziyyətinin öyrənilməsi olmuşdur.

Tədqiqatın material və metodları. Məqsədə uyğun olaraq tədqiqata müxtəlif səbəbli azsululuğu olan 75 qadın daxil edilmişdir. Tədqiqat Azərbaycan Respublikasının Səhiyyə Nazirliyinin Perinatal Mərkəzində aparılmışdır.

Azsululuğu olan hamilələrin orta yaşı 26,1±0,64 (18-36) yaş olmuşdur.

Azsululuqla müşahidə olunan hamiləliliklərdə yüksək tezliklə uşaq infeksion xəstəlikləri (13,6%), xroniki iltihabı xəstəliklər (28,7%), KRVİ (19%), anemiya (10,2%) qeyd edilmişdir.

Tədqiqata daxil olan hamilələrdə yüksək tezliklə reproduktiv orqanların iltihabı xəstəlikləri (40%), hiperplastik prosesləri (5,1%), şiş və şişəbənzər törəmələri (13,5%) təyin olunmuşdur.

Reproduktiv funksiyanı təhlil edərkən müəyyən olunmuşdur ki, azsululuğu olan 75 hamilədən 22-də (29,3%) ilk hamiləlik, 53-də (70,7%) təkrar hamiləlik olmuşdur. Təkrar hamilələrin 25-də (47,2%) 2 hamiləlik, 13-də (24,5%) 1 hamiləlik, 15-də (28,3%) 4-dən çox hamiləlik qeyd olunur.

Fetoplasentar sistemin qiymətləndirilməsi üçün funksional, hormonal, mikrobioloji müayinələr aparılmışdır.

Dölyanı mayenin miqdarını təyin etmək üçün ultrasəs müayinəsindən istifadə edilmişdir. Məlumdur ki, dölyanı mayenin miqdarını təyin etmək üçün 5 ultrasəs müayinə üsulundan istifadə olunur. Bizim tədqiqatda ən dərin cibin vertikal ölçüsünün təyin edilməsi üsulundan istifadə edilmişdir. Tədqiqat zamanı ölçülən böyük "cibdə" göbək ciyəsinin və dölün ətraflarının olmaması vacib şərt olmuşdur. Dərin cibin ölçüsü uşaqlığın səthinə düz bucaq altında ölçülmüşdür. Bu müayinə nəticəsində amniotik maye indeksi (AMİ) təyin edilmişdir. AMİ-nin təhlilində aşağıdakı nəticələr istifadə edilmişdir:

-oliqohidramnion (azsululuq) - AMİ <5 sm;

-dölyanı mayenin normal miqdarı - AMİ 5-25 sm;

-polihidramnion (çoxsululuq) - AMİ >25 sm qeyd edilir.

Cədvəl 1

Müxtəlif mamalıq fəsadları, ekstragenital patologiya və azsululuğu olan hamilələrdə amniotik maye indeksinin göstəriciləri (M±Se)

Hamiləliyin müddəti, həftə	Azsululuqda AMİ-nin göstəriciləri, sm	Fəsadsız hamiləlikdə AMİ-nin göstəriciləri, sm	P
23,6±0,21	1,9±0,8	5,6±0,3	<0,05
31,8±0,18	2,3±0,3	6,1±0,4	<0,05
34,5±0,9	3,0±0,2	7,2±0,8	<0,05

Cədvəl 2

Azsululuq olan hamilələrdə bəzi exoqrafik göstəricilərin nəticələri (M±Se)

Exoqrafik göstəricilər	Hestasiya müddəti, həftə		
	22-28	29-33	34-36
	1	2	3
Ciftin qalınlığı, mm: -azsululuqda -praktiki sağlam hamilələrdə	22,31±1,2 (17-30 28,3±1,16 (23-29)	30,43±0,41(20,5-38,3) 36,9±0,6 (28-41)	32,58±1,13 (31-40) 40,0±0,3 (34,0-41,2)
P	<0,05	<0,05	<0,05
Uşaqlıq boynunun uzunluğu, mm: -azsululuqda -praktiki sağlam hamilələrdə	25,3±1,5 (15,9-33) 32,7±0,9 (29,7-38)	26,1±1,45 (17-29) 33,5±0,3 (30,0-36,2)	26,5±0,8 (18-30) 34,8±0,13(30,0-38,2)
P	<0,05	<0,05	<0,05
Dölün güman olunan çəkisi, q: -azsululuqda -praktiki sağlam hamilələrdə	645±61,1(510-1000) 822,4±27,7(560-1200)	1410,0±23,9(980-1800) 1560,8±32,0(1100-2250)	2220±63,34(1400-2457) 2550,0±16,6(1840-3200)
P	<0,05	<0,05	<0,05

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi. Aparılan tədqiqata görə müxtəlif mamalıq fəsadları və ekstragenital patologiyanın kəskinləşməsi fonunda AMİ-nin göstəriciləri cədvəl 1-də təqdim edilmişdir. Alınan nəticələr hamiləliyi fəsadsız keçən 20 qadının AMİ-nin göstəriciləri ilə müqayisə edilmişdir.

Cədvəl 1-də göründüyü kimi hamiləlik müddətində müxtəlif mamalıq fəsadlarında və ekstragenital patologiyanın kəskinləşməsi fonunda azsululuq (oliqohidramnion) özünü AMİ-nin statistik dürüst dərəcədə azalması ilə biruzə verir ($p<0,05$).

Aparılan tədqiqatda mütləq olaraq ultrasəs müayinəsi zamanı ciftin qalınlığı, dölün güman olunan çəkisi, uşaqlıq boynunun uzunluğu təyin edilmişdir. Alınan nəticələr cədvəl 2-də təqdim edilmişdir.

Cədvəl 2-də göründüyü kimi, azsululuğu olan hamilələrdə hestasiyanın dinamikasından asılı olmayaraq ciftin qalınlığının, uşaqlıq boynunun uzunluğunun və dölün güman olunan çəkisinin göstəriciləri statistik dürüst dərəcədə az olmuşdur ($P<0,05$).

Azsululuğu olan hamilələrdə ultrasəs müayinəsi ilə yanaşı dinamikada doppleroqrafiya müayinəsi aparılmışdır. Doppleroqrafiya müayinəsində sağ və sol uşaqlıq arteriyalarında, dölün göbək ciyəsi arteriyasında rezistentlik indeksi (Rİ), pulsasion indeks (Pİ), sistola-diastolik nisbət (S/D) təyin edilmişdir. Doppleroqrafik göstəriciləri təhlil etmək üçün hamilələr 3 qrupa bölünmüşdür: 22-28 həftə, 29-33 həftə, 34-36 həftə. Doppleroqrafik müayinə dinamikada kompleks patogenetik müalicədən əvvəl və sonra aparılmışdır. Azsululuq müşahidə olunan hamilələrin sağ və sol uşaqlıq arteriyalarında doppleroqrafik müayinənin nəticələri cədvəl 3-də təqdim edilmişdir. Alınan nəticələr fizioloji hamiləlikdə alınan analoji doppleroqrafik göstəricilərlə müqayisə olunmuşdur (n=20).

Cədvəl 3

Azsululuq müşahidə olunan hamilələrdə kompleks-patogenetik müalicədən əvvəl sağ və sol uşaqlıq arteriyalarında doppleroqrafik müayinələrin nəticələri (M±Se)

Hestasiya müddəti, həftə	Göstəricilər					
	Rİ		Pİ		S/D	
	a	b	a	b	a	b
22-28 həftə -azsululuqda -fizioloji hamiləlikdə	0,515±0,005 (0,44-0,71) 0,392±0,03	0,51±0,06 (0,45-0,59) 0,316±0,02	0,75±0,07 (0,55-0,91) 0,753±0,06	0,80±0,07 (0,61-1,0) 0,78±0,08	2,1±0,08 (1,7-2,4) 1,96-0,82	2,2±0,05 (1,65-2,6) 1,98±0,03
P	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
29-33 həftə: -azsululuqda -fizioloji hamiləlikdə	0,53±0,02 (0,42-0,20) 0,373±0,04	0,52±0,02 (0,40-0,70) 0,315±0,01	0,75±0,05 (0,46-0,82) 0,711±0,06	0,72±0,02 (0,51-1,20) 1,72±0,01	2,0±0,06 (0,88-2,4) 1,89±0,03	2,1±0,09 (1,5-2,7) 1,81±0,08
P	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
34-36 həftə: -azsululuqda -fizioloji hamiləlikdə	0,55±0,03 (0,45-0,64) 0,314±0,02	0,54±0,06 (0,50-0,58) 0,320± 0,02	0,70±0,03 (0,55-0,76) 0,690±0,1	0,72±0,02 (0,58-1,0) 0,71±0,06	1,85±0,06 (1,6-2,14) 1,79±0,09	1,81±0,04 (1,1-2,15) 1,81±0,09
P	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Cədvəl 3-də göründüyü kimi azsululuq müşahidə olunan qadınlarda hamiləliyin dinamikasında sağ və sol uşaqlıq arteriyalarında rezistentlik indeksinin (Rİ) artması qeyd olunur ($P<0,05$). Pİ, S/D fizioloji hamiləlikdə olan göstəricilərdən fərqlənmir ($p>0,05$).

Azsululuqla müşahidə olunan hamiləlikdə dölün göbək ciyəsi arteriyasında doppleroqrafik göstəricilər cədvəl 4-də təqdim edilmişdir.

Cədvəl 4-dən göründüyü kimi azsululuq müşahidə olunan hamilələrdə dölün göbək ciyəsində rezistentlik indeksinin hamiləliyin bütün müddətlərində statistik dürüst dərəcədə artması qeyd olunur ($P<0,05$).

Aparılan tədqiqatda müayinə zamanı azsululuq müşahidə olunan hamilələrdə hormonların və cift zülallarının dəyişmə xüsusiyyətləri öyrənilmişdir.

Hormonlardan kompleks-patogenetik müayinədən əvvəl və sonra qan zərdabında plasentar zülallardan hamiləliklə əlaqəli plazma proteini-A (PAPP-A – Pregnancy Associated Plasma Protein), α-fetoprotein (α-FP), β_2-mikroqlobulin (β_2M), progesteronun (P) və estriolun (E_3) səviyyəsi təyin edilmişdir. Bu göstəricilər zamanda müalicədən əvvəl və sonra təyin edilmişdir. Azsululuğun olan qadınlarda bəzi hormonların və cift zülallarının patogenetik müalicədən əvvəl və sonra alınan göstəriciləri cədvəl 5-dən təqdim olunub.

Cədvəl 4

Azsululuq müşahidə olunan hamilələrdə dölün göbək ciyəsi arteriyasında doppleroqrafik göstəricilər (M±Se)

Hestasiya müdəti, həftə	Göstəricilər		
	Rİ	Pİ	S/D
22-28 həftə: -azsululuqda -fizioloji hamiləlikdə	 0,72±0,02(0,5-1,0) 0,63±0,03	 0,98±0,04(0,57-1,94) 1,2±0,06	 3,25±0,06 (2,07-4,4) 3,2±0,11
P	<0,05	>0,05	>0,05
29-33 həftə: -azsululuqda -fizioloji hamiləlikdə	 0,72±0,03(0,50-0,84) 0,58±0,02	 0,96±0,03(0,73-1,2) 0,9±0,04	 2,82±0,05(2,12-6,61) 2,68±0,08
P	<0,05	>0,05	>0,05
34-36 həftə: -azsululuqda -fizioloji hamiləlikdə	 0,69±0,006(0,53-0,71) 0,57± 0,04	 0,96±0,06 (0,70-0,94) 0,91±0,07	 2,65±0,04(2,16-3,35) 2,45±0,09
P	<0,05	>0,05	>0,05

Cədvəl 5

Azsululuq olan hamilələrdə kompleks patogenetik müalicədən əvvəl və sonra bəzi hormonların və cift zulallarının göstəriciləri (M±Se)

Hormonlar və cift zülalları	Hamiləliyin müddəti		
	22-28	29-33	34-36
PAPP-A, mBV/l -müalicədən əvvəl	42116±381,72 (27206-57080)	54277,9±309,9 (28458-90195)	97906,5±467,9 (41819,0-277972,0)
-müalicədən sonra	65041±270,6 (35316-80175,2)	80630,8±169,7 (65413,2-121519)	140288,4±215,7 (80209,6-160448)
P	<0,05	<0,05	<0,05
α-FP, BV/ml -müalicədən əvvəl	136,1±18,62 (105,6-207)	174,55±15,2 (94,3-292)	185,7±27,8 (78,1-357)
-müalicədən sonra	230,0±16,7 (130-340)	341,84±20,21 (121,3-402,8)	345,24±30,21 (148,8-424,8)
P	<0,05	<0,05	<0,05
β_2M, mg/l -müalicədən əvvəl	1,32±0,007 (1,2-1,6)	1,53±0,13 (0,9-2,9)	1,84±0,15 (0,6-3,5)
-müalicədən sonra	1,52±0,02 (1,3-2,0)	2,0±0,08 (1,5-2,5)	2,38±0,07 (1,5-2,8)
P	<0,05	<0,05	<0,05
P, nmol,l -müalicədən əvvəl	302,98±13,4 (281,1-350,5)	362,83±11,1 (294,8-421,1)	365,37±15,42 (301,8-418,8)
-müalicədən sonra	443,0±11,2 (300-510)	509,8±7,46 (329-677,8)	548,96±3,21 (391-674,2)
P	<0,05	<0,05	<0,05
$E_{3,\ ng/ml}$ -müalicədən əvvəl	27,7±7,75 (23,5-49,6)	46,85±6,6 (2,3-134,5)	73,96±16,32 (11,8-156,4)
-müalicədən sonra	49,6±1,68 (39,1-56,4)	69,92±3,38 (46,4-134,5)	163,98-7,71 (133,7-176,5)
P	<0,05	<0,05	<0,05

Cədvəl 5-dən göründüyü kimi PAPP-A proteinin azsululuq olan hamilələrdə hestasiyasının dinamikasında artması qeyd olunur. Qeyd etmək lazımdır ki, kompleks patogenetik müalicədən və fetoplasentar sistemin korreksiyadan sonra PAPP-A-nın hamiləliyin bütün müddətində statistik dürüst dərəcədə artması qeyd olunur (P<0,05). Eyni tendensiya α-FP, β_2M-in təyinində müşahidə edilir. Müəyyən edilmişdir ki, fetoplasentar sistemin və riyyətinin korreksiyasının nəticəsində P və E_3 miqdarının da nəzərə çarpacaq qədər artması müşahidə edilir (P<0,05).

Aparılan tədqiqatda azsululuq olan qadınlarda mütləq olaraq uşaqlıq yolunun möhtəviyyatının bakterioloji əkilməsi aparılmışdır. Təyin edilmişdir ki, bütün hamilələrdə müştərək olaraq qram müsbət, qram mənfi bakterialar və candida albicans müxtəlif tezliklə təyin edilmişdir. Bakterioloji müayinənin nəticəsi cədvəl 6-da təqdim edilmişdir.

Cədvəl 6

Azsululuğu olan hamilələrdə uşaqlıq yolunun möhtəviyyatının bakterioloji müayinəsinin nəticələri

Bakterioloji müayinənin nəticələri	Hamiləliyin sayı	%
Escherichia coli	20	13,4
Staphylococcus aurens	27	18,1
Staphylococcus epidermidis	34	22,8
Staphylococcus saprophyticus	14	9,4
Enterococcus	34	22,8
Candida albicans	20	13,4

Cədvəl 6-da göründüyü kimi azsululuğu olan hamilələrdə yüksək tezliklə Staphylococcus epidermidis (22,8%) və enterococcus (22,8%) təyin edilmişdir, nisbətən az tezliklə Staphylococcus aurens (18,1%), Escherichia coli (13,4%) və candida albicans (13,4%) qeyd olunmuşdur. Staphylococcus saprophyticus tezliyi 9,4% qeyd olunmuşdur.

Müəyyən edilmişdir ki, 75 azsululuğu olan hamiləliyin 20-də (26,7%) Escherichia coli, 27-də (36%) Staphylococcus aurens, 34-də (45,3%) Staphylococcus epidermidis, 34-də (45,3%) enterococcus, 20-də (26,7%) candida albicans, 14-də (18,8%) Staphylococcus saprophyticus təyin edilmişdir.

Beləliklə, hamiləliyin dinamikasında müxtəlif mamalıq fəsadları və ekstragenital patologiyanın kəskinləşməsi fonunda dölyanı mayenin miqdarının nəzərə çarpacaq qədər azalması qeyd olunur. Azsululuqla müşahidə olunan hamiləlikdə ciftin, uşaqlıq boynunun uzunluğunun, dölün güman olunan çəkisinin exoqrafik göstəricilərinin nəzərə çarpacaq qədər azalması, hamiləliyin dinamikasında ana-cift qan dövranda pozulması cift zülallarının və hormonlarının azalması qeyd olunur.

Təyin edilmişdir ki, azsululuq müxtəlif mənşəli infiltrativ proseslərin nəticəsidir, bu da dölün ana bətnində infeksiyalaşma ehtimalını nəzərə çarpacaq qədər artırır və mütləq olaraq antibakterial terapiyanın aparılması zərurətini yaradır.

ƏDƏBİYYAT

1. Дмитриенко К.В. Родоразрешение женщин с преждевременным излитием околоплодных вод при доношенной беременности с учетом параметров воспалительного ответа: Автореф. дисс… к.м.н, Барнаул, 2014, 123 с.
2. Ahmad A. Amino-Acid infusion in oligohydramnious // Am.J.Practitioner., 2006, v.13, p.140-141.
3. Hamilton S. Macrophages Infiltrate the Human and Rat Decidua During Term and Preterm Labor: Evidence That Decidual Inflammation Precedes Labor // Am.J.Biology of Reproduction.,2012,v.86, p.39-45.
4. Lockwood C.J., Paidas M., Murk W.K. Involvement of human decidual cell-expressed tissue factor in uterine hemostasis and abruption // Am.J.Thromb Res., 2009, v.124, p.516-520.
5. Mendz G.L., Kaakoush N.O., Quinlivan J.A. Bacterial aetiological agents of intra-amniotic infections and preterm birth in pregnant women // Am.J. Fronties in Cellular and Infection Microbiology, 2013, №3, p.58-64.
6. Romero R., Miranda J., Chaiworapongsa T. et al. Sterile intraamniotic inflammation in asymptomatic patients with a sonographic short cervix: prevalence and clinical significance // Am.J Matern Fetal Neonatal Med., 2014, p.1-17.
7. Shivkumar P.V., Tayade S.A., Pramodkumar. A.T. et al. The role of intravenous hydration and amoni infusion in intrauterine growth restriction and okigohydramnios // Int. Biol. Med. Res.,2011,v.2, p.1078-1083
8. Shivkumar P.V., Tayade S.A., Pramodkumar., Tayade A.T., Bagde N.D. The role of intravenous hydration and amoni infusion in intrauterine growth restriction and okigohydramnios // Int. Biol. Med. Res., 2011, vol.2, №4, p.1078-1083.

Резюме

Состояние фетоплацентарной системы у беременных с маловодием

Л.И. Алиева, Э.М. Алиева, С.С.Сафарова

Цель исследования: изучить состояние фетоплацентарной системы у беременных с маловодием. Обследовано 75 беременных с маловодием. В динамике беременности проведены ультразвуковое, допплерометрическое, гормональное, микробиологические методы исследования. В результате данного исследования отмечается существенное снижение толщины плаценты, уменьшение длины

шейки матки, предполагаемой массы плода, снижение индекса резистентности в правой и левой маточных артериях и в пупочной артерии, а также снижения уровня плацентарных белков и гормонов фетоплацентарного комплекса. У всех беременных с маловодием определяется вероятность высокого риска внутриутробного инфицирования плода.

Summary

The condition of the fetoplacental system in pregnant women with oligohydramnios.

L.I. Aliyeva, E.M. Aliyeva, S.S.Safarova

Aim of investgation: to study the state of the fetoplacental system in pregnant women with oligohydramnios. The study involved 75 pregnant women with oligohydramnios. In the dynamics of pregnancy, ultrasound, dopplerometric, hormonal, and microbiological methods of investigation were performed. As a result of this study, a significant decrease in the thickness of the placenta, a decrease in the length of the cervix, the estimated weight of the fetus, a decrease in the index of resistance in the right and left uterine arteries and in the umbilical artery, as well as a decrease in the level of placental proteins and hormones of the fetoplacental complex were noted. In all pregnant women with oligohydramnios determine the probability of a high risk of intrauterine infection of the fetus.

Daxil olub: 12.09.2017

КЛАССИФИКАЦИЯ И ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Т.Т. Алиева, Г.Исмайлова

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Açar sözlər: böyrək xəstəlikləri, təsnifat, nozologiya, xronik böyrək xəstəlikləri
Ключевые слова: болезни почек, классификация, хронические болезни почек
Key words: kidney disease, classification, chronic kidney disease

Хроническая болезнь почек (ХБП) - наднозологическое понятие, объединяющее всех пациентов с сохраняющимися в течение 3 и более месяцев признаками повреждения почек и/или снижением их функции [1,7,10].

ХБП - общемедицинская проблема, имеющая глубокие социально-экономические последствия, связанные с [1,7,8,9,10]:

- широкой распространенностью в популяции, достигающей до10-15% населения;
- утратой трудоспособности;
- смертностью вследствие развития терминальной почечной недостаточности (ТПН) и сердечно-сосудистых осложнений, риск которых у пациентов с нарушенной функцией почек возрастает в десятки раз.

Таблица 1

Диагностика ХБП в зависимости от состояния функции почек и наличия маркеров повреждения [37]

СКФ, мл/мин/1,73 м^2	Маркеры повреждения почек	
	Есть	Нет
≥ 90	ХБП	Норма
60 - 89	ХБП	Группа риска
< 60	ХБП	ХБП

Критерии диагностики ХБП [7,8,9,10,37, 38]: наличие любых маркеров повреждения почек:

a. клинико-лабораторных (в первую очередь, повышенной альбуминурии / протеинурии, подтвержденных при повторных исследованиях и сохраня- ющихся в течение не менее 3 месяцев;

b. необратимых структурных изменений почки, выявленных при лучевом исследовании (например, при УЗИ) или морфологическом исследовании почечного биоптата; и/или снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) до уровня < 60 мл/мин/1,73м^2 , сохраняющееся в течение трех и более месяцев. Таким образом, понятие ХБП складывается из двух составляющих: признаков

повреждения почек и снижения СКФ.

с. В таблице 1 представлена диагностика ХБП в зависимости от состояния функции почек и наличия маркеров повреждения.

Трехмесячное ограничение в качестве временного параметра определения ХБП было выбрано потому, что в данные сроки острые варианты развития дисфункции почек, как правило, завершаются выздоровлением или приводят к очевидным клинико-морфологическим признакам хронизации процесса. ХБП может устанавливаться и после однократного исследования, если выявлены необратимые структурные изменения органа. При выявлении пповышенной альбуминуриии и/или изменений электролитного состава крови и мочи, обусловленных канальцевыми нарушениями и/или структурных нарушений, выявленных при лучевых методах исследования (аномалии почек, кисты, гидронефроз, изменение размеров и формы почек и др.) и/или патологических изменений ткани почек, обнаруженных при исследование нефробиоптата ХБП устанавливается независимо от функции почек (СКФ может быть любой) и наоборот, при снижении СКФ<60 мл/мин ХБП устанавливается в отсутствие других маркеров заболевания. [38]

В зависимости от уровня СКФ выделяют 5 стадий ХБП. Больных с 3 стадией ХБП больше всего в популяции, в то же время эта группа неоднородна по риску ССО, который нарастает по мере снижения СКФ. Поэтому 3 стадию ХБП было предложено делить на две подстадии – А и Б. [7,8,9,10,37, 38] В таблице 2 представлены стадии ХБП и стратификация риска в зависимости от стадий ХБП [37].

Таблица 2

Стадии ХБП и стратификация риска в зависимости от стадий ХБП [37]

Стадия	Описание	СКФ, мл/мин/1,73м^2	Дополнительный риск сердечно-сосудистых осложнений
1	Признаки повреждения почек с нормальной или повышенной СКФ	≥ 90	Небольшой
2	Повреждения почек с начальным снижением СКФ	60 89	Умеренный
3	Умеренное снижение СКФ	30 - 59	
3А		45 - 59	Высокий
3В		30 - 44	Очень высокий
4	Выраженное снижение СКФ	15 29	Очень высокий
5	Терминальная почечная недостаточность	< 15 или начало заместительной почечной терапии	Очень высокий

Понятие ХБП не отменяет нозологического подхода к диагностике заболеваний почек. Необходимо добиваться идентификации конкретной причины (или причин) развития повреждения почек для того чтобы установить нозологический диагноз и назначить этиотропную и патогенетическую терапию. Рекомендуется диагноз ХБП указывать после основного заболевания, с кодировкой болезни в соответствии с МКБ по основному заболеванию [37].

В качестве примера формулировки дигноза можно представить: «Сахарный диабет типа 2. Диабетическая нефропатия. Протеинурия. ХБП-3А»

Для диагностики ХБП необходимо исследовать маркеры почечного повреждения и состояние функции почек. Наиболее доступным лабораторным методом исследования маркеров почечного повреждения является общий анализ мочи, позволяющий выявить в разовой порции мочи повышенный уровень общего белка (протеинурию), а также другие признаки поражения почек и мочевых путей — гематурию, которая может быть проявлением опухоли почки или мочевых путей, лейкоцитурию, показывающую наличие мочевой инфекции, нарушения концентрационной способности и канальцевой реабсорбции, характерные для хронического тубулоинтерстициального нефрита и тубулопатий. К несовершенствам данного метода относится недостаточная точность, особенно при уровне протеинурии ниже 0,5 г/л. Нормальный результат общего анализа мочи не исключает наличие ХБП. [1]

Тест на микроальбуминурию позволяет выявить ХБП на самых ранних стадиях, когда общий анализ мочи может быть неинформативным. Поэтому в программах скрининга, как правило, используется оценка микроальбуминурии. Качественное или полуколичественное исследование мочи

с помощью тест-полосок нуждается в подтверждении с помощью более точных количественных методов. [1] В польском исследовании, включавшем 2471 участника, повышенная альбуминурия была выявлена в 15,6% случаев; после повторного исследования турбидиметрическим методом частота повышенной альбуминурии составила 11,9% [12]. Особую ценность тест на микроальбуминурию имеет в диагностике ХБП у пациентов с гипертонической болезнью, сахарным диабетом и ожирением, при которых даже умеренное повышение альбуминурии имеет неблагоприятное значение, а появление значительной протеинурии наблюдается только на поздних стадиях [1].

В китайской популяции микроальбуминурия была выявлена у 15,04% мужчин и 10,09% женщин [39]. По данным Yamamoto K.И соавт. [42] отношение протеин/креатинин в моче может рассматриваться в качестве предиктора микроальбуминурии.

«Золотым стандартом» оценки функции почек остается определение СКФ клиренсовыми методами, однако для амбулаторных обследований предпочтительнее использовать расчет СКФ с помощью специальных формул на основе определения концентрации креатинина в сыворотке крови, поскольку это исключает организационные трудности и технические погрешности, связанные со сбором суточной мочи [7,8,9,10,11]. Использование формул позволяет избежать ошибочных оценок функции почек, связанных с различиями кинетики креатинина вследствие возрастных, гендерных, расовых и других особенностей обследуемых. [1] В настоящее время применяется ряд формул для определения СКФ [14]. Широко применяемая формула Cockcroft D.W., Gault M.H. в ряде случаев может давать завышенные результаты, а формула MDRD непригодна при СКФ>60 мл/мин/1,73 м2, так как в таких случаях занижает результат. [1] По-видимому, на сегодня достаточно точными являются уравнения CKD-EPI [13]. Важно отметить, что уровень сывороточного креатинина, находящийся в пределах референсных значений у женщин и пожилых людей, может соответствовать СКФ<60 мл/мин/1,73 м2, т.е. наличию ХБП [1].

В настоящее время возможно вычисление СКФ «on line» с получением результатов вычисления по всем указанным выше формулам с помощью «Универсального калькулятора расчета скорости клубочковой фильтрации и клиренса креатинина»[47] и других медицинских «on line» калькуляторов. Пример вычисления СКФ по уравнениям CKD-EPI с применением «Универсального калькулятора расчета скорости клубочковой фильтрации и клиренса креатинина»[47] представлен на рисунке.

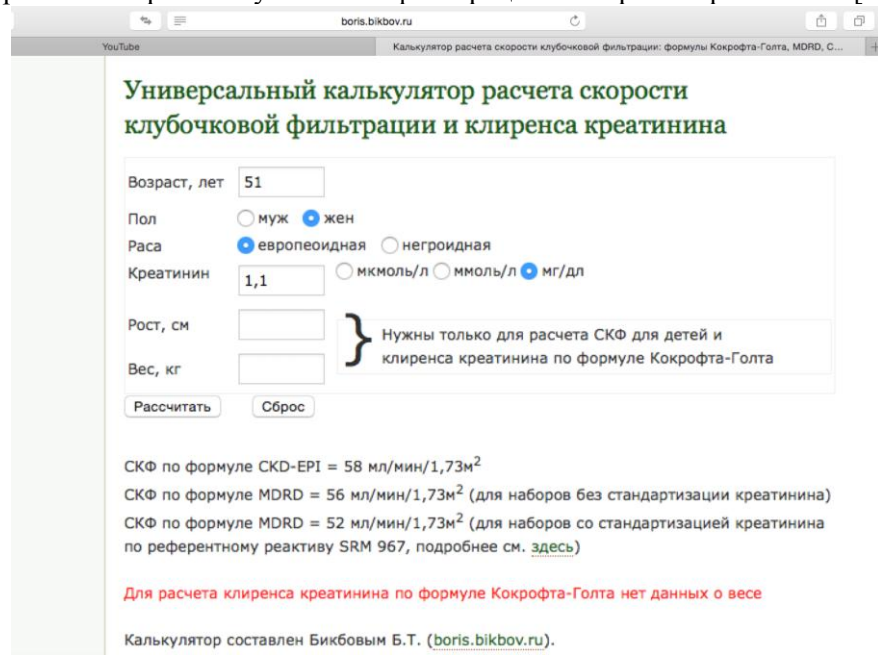


Рис. Пример вычисления СКФ по уравнениям CKD-EPI с применением «Универсального калькулятора расчета скорости клубочковой фильтрации и клиренса креатинина» [47]

К факторам риска ХБП относят сахарный диабет, артериальную гипертензию, ряд других хронических заболеваний, в первую очередь сердечно-сосудистых (ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, поражения сосудов мозга и поражения периферических артерий), аутоиммунных, а также обструктивные болезни мочевых путей и перенесенные операции на почках, частый прием анальгетиков и других нефротоксичных лекарственных препаратов,

отягощенный по ХБП семейный анамнез, острую почечную недостаточность (ОПН) или нефропатию беременных в анамнезе, случайное выявление в прошлом гематурии, протеинурии, изменений в почках по данным УЗИ [1]. Гиперлипидемия, ожирение, возраст старше 50 лет, курение, пагубное потребление алкоголя являются признанными ФР развития ХБП, но не рассматриваются в большинстве рекомендаций в качестве самостоятельных показаний к обследованию на предмет наличия ХБП. Однако их учет, несомненно, важен для индивидуального планирования мер нефропрофилактики и нефропротекции.[1] Предполагалось, что у женщины, ранее перенесших преэклампсию чаще выявляется микроальбуминурия, однако эти предположения не нашли своего подтверждения [40].

Ультразвуковое исследование (УЗИ) почек позволяет выявлять структурные признаки почечного повреждения и занимает важное место в диагностике поликистозной болезни почек, которая является причиной 10% случаев ТПН, мочекаменной болезни, опухоли почки, нефрокальциноза, но для скрининга с целью выявления ХБП не применяется из-за возможности как гипо-, так и гипердиагностики, а также относительно высокой стоимости. Однако регулярное проведение УЗИ целесообразно лицам старше 20 лет, имеющим родственников, страдающих поликистозной болезнью почек или ТПН неясного генеза. Также УЗИ необходимо для обследования ациентов с уже выявленной ХБП при СКФ<30 мл/мин или при ее быстром снижении - на 25% от исходного уровня или в абсолютном значении на 15 мл/мин/1,73 м2, при наличии гематурии и признаков обструкции мочевых путей [15,16,17,18,19].

Хотя представляется, что повышение альбуминурии как ранний маркер ХБП должно всегда опережать снижение СКФ и для выявления ХБП могло бы быть достаточно теста на альбуминурию, это не так. По данным исследования NHANES 2005-2010 гг., в разных подгруппах (у больных СД, АГ и другими сердечно-сосудистыми заболеваниями, ожирением) преобладали случаи, когда повышение альбуминурии или снижение СКФ наблюдалось изолированно, и лишь у меньшинства обследованных эти признаки ХБП сочетались [20]. В исследовании распространенности ХБП среди жителей Москвы старше 60 лет ХБП диагностирована в 49,5% случаев, при этом протеинурия 0,1 г/л и выше выявлена только у 17,1% обследованных [21]. Хотя в данном исследовании тест на альбуминурию не применялся, оно отражает значительный вклад изолированного снижения СКФ в диагностику ХБП у пожилых. В то же время другое российское исследование, посвященное распространенности ХБП среди москвичей трудоспособного возраста [22], выявило альбуминурию более 30 мг/л у 50% обследованных, а СКФ<60 мл/мин/1,73 м2 наблюдалась только в 2% случаев, т.е. в этой возрастной категории для выявления подавляющего большинства случаев ХБП было достаточно теста на альбуминурию.

Таким образом, даже в научных исследованиях используют разные подходы к выявлению ХБП. Тест на альбуминурию обладает несомненным достоинством - он является высокочувствительным и не требует взятия крови из вены, что позволяет широко использовать его в программах скрининга. Наиболее корректным подходом является параллельное исследование мочи и сывороточного креатинина с расчетом СКФ, особенно если речь идет о лицах пожилого и старческого возраста. [1].

При определении альбуминурии у 1623 человек (средний возраст 46±16 лет, СД у 4%, АГ у 40%), обратившихся в Центры здоровья Московской области для обследования и составления индивидуального плана оздоровления [23], ее повышенный уровень (выше 30 мг/л) был выявлен в 42% случаев, при этом только 11% обследованных указали в анкете, что в прошлом у них обнаруживалась протеинурия, у 11% в прошлом выявляли изменения со стороны почек по данным УЗИ. Методом анкетирования у обследованных был выявлен целый ряд факторов, ассоциированных с ХБП: кроме наличия АГ (выявлена у 39,7% опрошенных) и СД (4,0%) это ожирение (30,0%), курение (37,4%), злоупотребление анальгетиками (30,1%), малоподвижный образ жизни, ограничение потребления жидкости, наличие ХБП у прямых родственников.

К основным факторам риска ХБП относятся сахарный диабет и другие нарушения обмена веществ, наличие сердечно-сосудистых заболеваний, ряд аутоиммунных и инфекционных заболеваний, новообразования, курение и другие вредные привычки, пожилой возраст и мужской пол, наличие ХБП у прямых родственников и др. Особое значение имеют факторы, приводящие к развитию олигонефронии, т.е. несоответствию числа действующих нефронов потребностям организма (см. далее): операции на почках, аплазия и гипоплазия почки - с одной стороны, и ожирение - с другой.[37]

Потребление жидкости в объеме не менее 2 л в сутки на сегодня принято в качестве нормы здорового образа жизни. Ограничение потребления жидкости, ведущее к гиповолемии, может приводить к уменьшению перфузии почек и развитию их хронической ишемии, патологической

активации ренин-ангиотензиновой системы и системы аргинин—вазопрессин [24]. Неблагоприятное значение сниженного потребления жидкости в отношении функции почек было показано в эпидемиологических исследованиях [25-30]. Однако, по данным анкетирования работников одного из предприятий Москвы, 65,7% опрошенных старались ограничивать потребление жидкости, что сочеталось со значительно более высокой частотой альбуминурии по сравнению с лицами, потреблявшими много жидкости: относительный риск- ОР 1,357 (0,837—2,199). 23,3% опрошенных злоупотребляли анальгетиками, что также было связано с повышенным риском ХБП - ОР 1,266 (0,735-2,180). 25,3% вели малоподвижный образ жизни- ОР ХБП 1,332 (0,782—2,267), соответственно, 27,0% страдали ожирением- ОР ХБП 1,686 (0,970-2,929), 55,7% курили - ОР ХБП 1,351 (0,852-2,141). [22]

Таблица 3
Факторы риска развития ХБП [9]

Немодифицируемые	Модифицируемые
Пожилой возраст Мужской пол Исходно низкое число нефронов (низкая масса тела при рождении) Расовые и этнические особенности Наследственные факторы (в том числе семейный анамнез по ХБП)	Диабет Артериальная гипертензия Аутоиммунные болезни Хроническое воспаление/системные инфекции Инфекции и конкременты мочевых путей Обструкция нижних мочевых путей Лекарственная токсичность Высокое потребление белка Дислипопротеидемия Табакокурение Ожирение/метаболический синдром Гипергомоцистеинемия Беременность

Таблица 4
Факторы прогрессирования ХБП [9]

Немодифицируемые	Модифицируемые
Пожилой возраст Мужской пол Исходно низкое число нефронов (низкая масса тела при рождении) Расовые и этнические особенности	Персистирующая активность основного патологического процесса Высокие уровни: Системного АД Протеинурии Плохой метаболический контроль СД Ожирение/метаболический синдром Дислипопротеидемия Табакокурение Анемия Метаболический ацидоз Беременность Нарушения кальций-фосфорного обмена (гиперпаратиреоз) Высокобелковая диета и повышенное потребление натрия с пищей

Артериальная гипертензия представляет собой один из важнейших факторов риска развития ХБП [43,44,45,46].

Гиперурикемия традиционно считается фактором повреждения почечного интерстиция, вызывает эндотелиальную дисфункцию, нарушения системной и почечной гемодинамики. В последние годы отмечается новый виток интереса к проблеме нарушений пуринового обмена в свете недавних исследований, показывающих ее влияние на риск развития ТПН и сердечно-сосудистых осложнений, исследований, раскрывающих новые механизмы этого влияния [31,32,33,34,35,36,41].

Появляются новые предикторы ССО при ХБП: уровень в сыворотке крови фосфора, кальция, гемоглобина, альбумина, паратиреоидного гормона, фактора роста фибробластов 23, белка Klotho [1,2,3,4,5,6], - требующие специальных методов коррекции.

Все национальные и международные рекомендации, посвященные тактике выявления ХБП считают целесообразным регулярное определение лабораторных маркеров ХБП у людей с ФР ее развития [7,8,9,10,11].

В Российских национальных рекомендациях «Хроническая болезнь почек: основ- ные принципы профилактики, диагностики и скрининга, подходы к лечению», подготовленных Научным обществом нефрологов России [9], отдельно рассматриваются факторы риска развития ХБП (таблица 3) и факторы прогрессирования ХБП (таблица 4), которые подразделяют на модифицируемые и немодифицируемые.

ЛИТЕРАТУРА

1. Швецов М.Ю. Хроническая болезнь почек как общемедицинская проблема: современные принципы нефропрофилактики и нефропротективной терапии. Consilium medicum, 2014, т.16, №7, с.51-64.

2. Милованов Ю.С., Козловская Л.В, Бобкова И.Н., Милованова Л.Ю., Добросмыслов И.А**.** Механизмы нарушения фосфорно-кальциевого гомеостаза в развитии сердечно-сосудистых осложнений у больных хронической болезнью почек. Роль фактора роста фибробластов-23 (FGF-23) и Klotho. Терапевтический архив, 2010, т.82, №6, с.66-72.

3. Добронравов ВА. Современный взгляд на патофизиологию вторичного гиперпаратиреоза. Роль фактора роста фибробластов 23 и klotho. Нефрология, 2011, т.15, №4, с.11-20.

4. Zoccali C. Traditional and emerging cardiovascular and renal risk factors: an epidemiologic perspective. Kidney Int., 2006, v.70, Iss.1, p.26-33.

5. Мелентьева А.А., Барышева О.Ю., Везикова Н.Н., Хейфец Л.М. Роль фактора роста фибробластов 23 и Klotho в развитии минерально-костных нарушений при хронической болезни почек // Человек и его здоровье, 2014, No 3, с.102-109.

6. Мухин Н.А., Милованов Ю.С., Козловская Л.В., Добросмыслов И.А., Милованова Л.Ю. Уровень морфогенетического белка- фактора роста фибробластов 23-го типа (FGF-23) в сыворотке крови как маркер эффективности терапии гиперфосфатемии связывающими фосфат препаратами при хронической болезни почек // Терапевтический архив, 2016, N 4, с.41-45.

7. CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease //Kidney International Supplements, 2013, v.3, Iss.1, 1-150

8. Шестакова М.В., Шамхалова М.Ш., Ярек-Мартынова И.Я., Сухарева О.Ю. и др. Федеральные клинические рекомендации по диагностике, скринингу, профилактике и лечению хронической болезни почек у больных сахарным диабетом / II Всероссийском конгрессе с участием стран СНГ «Инновационные технологии в эндокринологии». Утверждены на VII Всероссийском диабетологическом конгрессе "Сахарный диабет в XXI веке - время объединения. М., 2015, 39 с.

9. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению / Под ред. А.В.Смирнова. Нефрология, 2012, т.16, №1, с.15-89.

10.Национальные рекомендации. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардионефропротекции / Под ред. В.С. Моисеева, Н.А. Мухина, А.В.Смирнова // Российский кардиологический журнал, 2014, №112, с.7-37.

11.Qaseem A., Hopkins R.H. Jr., Sweet D.E. et al. Screening, monitoring, and treatment of stage 1 to 3 chronic kidney disease: A clinical practice guideline from the American College of Physicians // Ann Intern Med., 2013, v.159, Iss.12, p.835-847

12.Krdl E., Rutkowski B., Czarniak P., Kraszewska E. et al. Early detection of chronic kidney disease: results of the Pol-Nefstudy // Am J Nephrol., 2009, v.29, Iss.3, p.264-273.

13.Levey A. S., Stevens L.A., Schmid C.H., Zhang Y. et al. A New Equation to Estimate Glomerular Filtration Rate // Ann Intern Med., 2009, v.150, Iss.9, p.604-612.

14.Шестакова М.В., Дедов И.И. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек. М.: МИА, 2009, 482 с.

15.National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Chronic kidney disease: national clinical guideline for early identification and management in adults in primary and secondary care // Royal Coll. London, 2008, p. 204.

16.Buturović-Ponikvar J., Visnar-Perovic A. Ultrasonography in chronic renal failur // Eur J Radiol., 2003, v.46, Iss.2, p.115-122.

17.Meola M., Petrucci I., Ronco C. (eds). Ultrasound Imaging in Acute and Chronic Kidney Disease. Contrib Nephrol // Basel, Karger, 2016, v.188, p.69-80.

18.Khati N.J., Hill M.C., Kimmel P.L. The role of ultrasound in renal insufficiency: the essentials // Ultrasound Q., 2005, v.21, Iss.4, p.227-44.

19.Ozmen C.A., Akin D., Bilek S.U. et al. Ultrasound as a diagnostic tool to differentiate acute from chronic renal failure // Clin Nephrol., 2010, v.74, Iss.1, p.46-52.

20.U.S. Renal Data System. USRDS 2013 Annual Data Report: Atlas of Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease in the United States. MD Bethesda: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases 2013. https://www.usrds.org/atlas13.aspx

21.Антонова Т.Н., Бикбов Б.Т., Галь И.Г. Томилина Н.А. К вопросу о распространенности хронической болезни почек среди пожилых лиц в г. Москве и ее связи с сердечно-сосудистой патологией // Нефрология и диализ., 2011, т.13, №3, с.353-354.

22.Нагайцева С.С., Швецов М.Ю., Герасимов А.Н., Журавлева Е.А., Шилов Е.М. Исследование альбуминурии как маркера хронической болезни почек у взрослого трудоспособного населения // Альманах клин. медицины, 2014, №30, с.37-45.

23.Нагайцева С.С., Шалягин Ю.Д., Швецов М.Ю. и др. Оценка альбуминурии методом тест-полосок с целью раннего выявления хронической болезни почек у лиц с разной степенью риска (опыт центров здоровья Московской области) // Терапевтический архив, 2013, т.86, №6, с.38-43.

24.Clark W.F., Sontrop J.M., Macnab J.J. et al. Urine volume and change in estimated GFR in a community-based cohort study // Clin J Am Soc Nephrol., 2011, v.6, Iss.11, p.2634-2641.

25.Clark W.F., Sontrop J.M. Can water intake prevent CKD? A brief review of the evidence. The Lancet, 2017, http://www.thelancet.com/campaigns/kidney/updates/can-water-intake-prevent-ckd

26.Clark W.F., Sontrop J.M., Huang S.-H., Moist L. et al. Hydration and Chronic Kidney Disease Progression: A Critical Review of the Evidence // Am J Nephrol., 2016, v.43, p.281-292.

27.Clark W.F., Sontrop J.M., Macnab J.J., Suri R.S. et al. Urine Volume and Change in Estimated GFR in a Community-Based Cohort Study. Clin J Am Soc Nephrol., 2011, v.6, p.2634-2641.

28.Sontrop J.M., Dixon S.N., Garg A.X., Buendia-Jimenez I. et al. Association between water intake, chronic kidney disease, and cardiovascular disease: A cross-sectional analysis of NHANES data // Am J Nephrol., 2013, v.37, p.434-442.

29.Strippoli G.F., Craig J.C., Rochtchina E., Flood V.M. et al. Fluid and nutrient intake and risk of chronic kidney disease // Nephrol., 2011, v.16, p.326–334.

30.Wesseling C., Crowe J., Hogstedt C., Jakobsson K. et al. Resolving the enigma of the mesoamerican nephropathy: a research workshop summary //Am J Kidney Dis., 2014, v.63, p.396-404.

31.Sah O.S.P.S., Qing Y.X. Association between Hyperuricemia and Chronic Kidney Desease // Nephro Orol Mon., 2015, v.7, Iss.3, e27233. 5 p.

32.Eleftheriadis T., Golphinopoulos S., Pissas G., Stefanidis I. Asymptomatic hyperuricemia and chronic kidney disease: Narrative review of a treatment controversial // J Adv Res., 2017, //http://dx.doi.org/10.1016/j.jare.2017.05.001, 6p.

33.Kochman P., Stompór T. Gout, hyperuricemia and chronic kidney disease: New treatment possibilities. Polish Annals of Medicine, 2016, v.23, Iss.2, p.195-201.

34.Filiopoulos V, Hadjiyannakos D, Vlassopoulos D. New insights into uric acid effects on the progression and prognosis of chronic kidney disease // Ren Fail., 2012, v.34, Iss.4, p.510-520.

35.Garikiparithi M. Gout and chronic kidney disease prevalence raises interest in hyperuricemia and kidney disease link. 2016, http://www.belmarrahealth.com/gout-and-chronic-kidney-disease-prevalence-raises-interest-in-hyperuricemia-and-kidney-disease-link/

36.Tsai, C.-W., Lin S.-Y., Kuo C.-C., Huang C.-C. Serum Uric Acid and Progression of Kidney Disease: A Longitudinal Analysis and Mini-Review // PLoS ONE, 2017, v.12, Iss.1,

37.Шилов Е.М., Швецов М.Ю., Бобкова И.Н., Колина И.Б., Камышова Е.С. (ред.) Хроническая болезнь почек и нефропротективная терапия. Методическое руководство для врачей. М., 2012, 76 с.

38.Денисов И.Н., Сагитова О.Н., Архипов Е.В., Надеева Р.А. и др. Хроническая болезнь почек. Клинические рекомендации. Москва- Казань - Ростов-на-Дону, 2014, www.minzdravrb.ru/minzdrav/docs/hbp.doc

39.Hao G., Wang Z., Zhang L., Chen Z. et al. Prevalence of microalbuminuria among middle-aged population of China: a multiple center cardiovascular epidemiological study // Angiology, 2015, v.66, Iss.1,

p.49-56.

40.Sandvik M.K., Hallan S., Svarstad E., Vikse B.E. Preeclampsia and prevalence of microalbuminuria 10 years later // Clin J Am Soc Nephrol., 2013, v.8, Iss.7, p.1126-1134.

41.Yan D., Tu Y., Jiang F., Wang J., et al. Uric Acid is independently associated with diabetic kidney disease: a cross-sectional study in a Chinese population // PLoS One, 2015, v.10, Iss.6, e0129797.

42.Yamamoto K., Yamamoto H., Yoshida K., Niwa K. et al. The Total Urine Protein-to-Creatinine Ratio Can Predict the Presence of Microalbuminuria // PLOS ONE, 2014, v. 9, Iss. 3, e91067.

43.Anupama Y.J., Hegde S.N., Uma G., Patil M. Hypertension is an important risk determinant for chronic kidney disease: results from a cross-sectional, observational study from a rural population in South India // J Hum Hypertens., 2017, v.31, Iss.5, p.327-332.

44.Alharf A.A., Cleland S., Webster J. et al. Microalbuminuria in subjects with hypertension attending specialist blood pressure clinics // J Hum Hypertens., 2016, v.30, Iss.9, p.527-533.

45.Major R.W., Davies M.J., Crasto W. et al. Association between undiagnosed hypertension and microalbuminuria in South Asians without known diabetes //J Hum Hypertens., 2015, v.29, Iss.3, p.185-189.

46.Skov J., Christiansen J.S., Poulsen P.L. Hypertension and Diabetic Nephropathy // Endocr Dev., 2016, v.31, p.97-107.

47.Бикбов Б.Т. Универсальный калькулятор расчета скорости клубочковой фильтрации и клиренса креатинина. http://boris.bikbov.ru/2013/07/21/kalkulyator-skf-rascheta-skorosti-klubochkovoy-filtratsii/

Summary

Классификация и диагностика хронической болезни почек

Т.Т. Алиева, Г.Исмайлова

Хроническая болезнь почек (ХБП) - наднозологическое понятие, объединяющее всех пациентов с сохраняющимися в течение 3 и более месяцев признаками повреждения почек и/или снижением их функции. ХБП - общемедицинская проблема, имеющая глубокие социально-экономические последствия. В работе рассматриваются вопросы медико-социального значения, классификации и диагностики хронической болезни почек.

Summary

Classification and diagnostics of chronic kidney disease

T.T. Aliyeva, G.Ismayilov

Chronic kidney disease (CKD) is a supranosological concept that unites all patients with signs of kidney damage that persist for 3 or more months and / or a decrease in their function. CKD is a general medical problem with profound socio-economic consequences. The paper addresses issues of medical and social significance, classification and diagnosis of chronic kidney disease.

Daxil olub: 26..09.2017

BRUSELLOZUN DIFFERENSIAL DIAQNOSTIKASININ XÜSUSIYYƏTLƏRI VƏ VAKSIN PROFILAKTIKASI

K.Ə.Cəfərova, V.N.Cavadzadə, G.A.Kərimova
Azərbaycan Tibb universiteti, Bakı

Açar sözlər: bruselloz, differensial diaqnostika, vaksinasiya, profilaktika
Ключевые слова: бруцеллез, дифференциальная диагностика, вакцинация, профилактика
Keyword: brucellosis, differential diagnosis, vaccination, prophylaxis

Brusellyoz- uzunmüddətli qızdırma, hərəki-dayaq, sinir, ürək-damar və orqanizmin digər sistemlərinin zədələnməsi ilə xarakterizə olunan kəskin və ya xronik infeksion-allergik xəstəlikdir [1,2].

Bruselyoz **(**Brucellosis) – brusella tərəfindən törədilən və uzunmüddətli qızdırma ilə, orqanizmin dayaq-hərəkət aparatının, ürək-damar, sinir, cinsiyyət və digər sistemlərinin zədələnməsi ilə xarakterizə olunan infeksion xəstəlikdir.

Tarixi məlumat. İlk törədicini Micrococcusmelitensis, 1886-cı ildə D.Bryus "malta qızdırmasından" vəfat edən insanda aşkar etmişdir. Belə ad altında bruselyoz 1859-cı ildə sərbəst nozoloji forma kimi ayırd edilmişdir. Sonra 1906-cı və 1914-cü illərdə inək və donuzlardan Bact. Abortus bovisu Bact. Abortussuis əldə edilmişdir. 1920-ci ildə xəstəliyin bütün törədiciləri brusella qrupuna birləşdirilmiş, xəstəlik isə "bruselyoz" adlandırılmışdır [3,4].

Bruselyozu ən çox qarın yatalağından, qripdən, revmatizmdən, vərəmdən, sepsisdən, revmatoid poliartritdən differensiasiya etmək lazım gəlir. Anamnez, xüsusən də epidemioloji, böyük əhəmiyyət kəsb edir.

Bruselyozun gedişi kəskin qızdırma dövründə bir sıra halda qarın yatalağı ilə oxşardır. Onlar üçün ümumi simptomlar bunlardır: qeyri-düzgün növlü uzunmüddətli qızdırma, baş ağrısı, qara ciyərin və dalağın böyüməsi, əzələ ağrısı, pozeonoz səpkilərin olması, leykopeniya və limfositoz. Lakin, qarın yatalağına xüsusən ümumi intoksikasiya dövrü, şüurun pozulmasına qədər, xarakterdir, bu vəziyyət bruselyozda müşahidə olunmur. Qarın yatalağında qara ciyərin və dalağın daha erkən müddətdə böyüməsi baş verir; ərp bağlanmış dil, meteorizm, ileosekal nahiyədə ağrı və qurultu; dayaq-hərəkət aparatı və limfatik sistemi tərəfindən obyektiv dəyişiklik qeyd edilmir [5,6,7].

Çox vaxt bruselyoz uzun müddət revmatizm kimi izah olunur. Qızdırma, oynaqların zədələnməsi, ürək tərəfindən dəyişikliklər, EÇS-nin yüksəlməsi diaqnostik səhvlərin səbəbi ola bilər. Bruselyozda olduğu kimi, revmatizmdə də poliartritlər və poliartralgiyalar rast gəlinir. Əzələlərin zədələnməsi bu xəstəliklərdə ilk vəziyyətə qayıda bilər. Onların funksiyası həmişə tam bərpa edilir, sümüklərdə destruktiv dəyişikliklər yoxdur. Bruselyozdan fərqli olaraq, revmatizmdə oynaq zədələnmələri çox vaxt simmetrik xarakter daşıyır, onlara "uçan"ağrılar və hormonal-medikamentoz terapiyanın təyini zamanı sürətli ləğvolunma xarakterdir. Revmatik poliartrit zamanı limfa düyünləri heç vaxt patoloji prosesə cəlb olunmur. Bruselyoz zamanı artritlər isə az "uçucu"lığı, lakin daha gərgin gedişatı ilə fərqlənirlər. Revmatizm zamanı obyektiv dəyişikliklər tamamilə olmadan güclü ağrı (bruselyozdakı kimi) müşahidə olmur. Bruselyoza peri- və paraartritlər, bursitlər, tendovaqinitlər məxsusdur; bunlar heç bir vaxt revmatizmdə müşahidə edilmir.

Dayaq-hərəkət aparatının zədələnməsindən başqa, differensial diaqnostika zamanı hər iki xəstəlikdə ürəyin zədələnməsini nəzərə almaq lazımdır**.** Differensial diaqnostikada əsas məsələ odur ki, revmatizm zamanı ürək zədələnmələri daha dərin və daha davamlıdır. Xüsusilə, revmatizm zamanı qapaq aparatı çox vaxt patoloji prosesə qoşulur, bruselyozda isə - istisna şəklində [8,9,10,11].

Revmatizm zamanı EÇS-nin yüksəlməsi, formulun sola keçirilməsi ilə mülayim leykositoz, antistreptolizin-O, antistreptoqialuronidaza titrlərinin yüksəlməsi qeyd edilir. Bruselyoz zamanı periferik qan tərəfindən nisbi limfositoz və neytropeniya ilə leykopeniyaya meyillik müşahidə olunur. Rayt, Xeddlson, Byürne mənfi reaksiyaları bruselyozu dürüstlüklə istisna etməyə imkan verirlər.

Uşaqlarda xroniki bruselyoz kliniki gedişinə görə vərəm intoksikasiyasını xatırlada bilər. Uşaqlarda vərəm intoksikasiyasında rast gələn poliadenit uzunmüddətli "soyuq" gedişi ilə, subfebrilitet və intoksikasiya simptomların olması ilə bruselyozlu poliadenitlə oxşardır. Differensial diaqnostikada heyvanlarla və ya vərəm xəstələri ilə kontakta aid, dəqiqliklə toplanan anamnezin nəticələrini nəzərə almaq lazımdır. Adenopatiya olduğu halda onun dayaq-hərəkət sistemin zədələnməsi ilə birləşməsi bruselyoz haqqında xəbər verir. Ağ ciyərlərin rentgenoloji müayinəsinin nəticələri (vərəm intoksikasiyasında bu və ya digər dəyişikliklərin olması ilə) müəyyən kömək göstərir [12,13].

Bruselyoz kollagen xəstəliklərdən, ən əvvəli, revmatoid artritdən differensiasiya etmək lazımdır. Hər iki xəstəlikdə oynaqların zədələnməsi - əsas kliniki təzahürdür; eyni simptomlara ürək, limfatik aparatın tərəfindən olan dəyişikliklər, hərarət reaksiyası aiddir. Revmatoid artrita xroniki irinli ocağın (əksərən tonzillitin) aşkarlanması ilə yanaşı poliartikulyar zədələnmələrin "uçucu" əlamətlərinin olmaması, axırıncı mərhələlərində - burxulma ilə oynaqlarda proqressivləşən və qeri dönməyən proseslərin inkişafı, sonra isə - kontraktura və ankilozların inkişafı mövcuddur.

Səhərlər bağlanmış vəziyyət – revmatoid artritin xarakter əlamətidir. Bu xəstəlikdə oynaqların zədələnməsi ilə yanaşı erkən müddətdə əzələlərin atrofiyası inkişaf edir, bruselyozda bu hal rast gəlinmir. Bruselyozdan fərqli olaraq, revmatoid artritdə eozinofillərin, limfositlərin miqdarının azalmasında və cüzi monositozda mülayim leykositoz qeyd edilir, EÇS əhəmiyyətli dərəcədə çoxalıb [14,15].

Bruselyoz nadir hallarda səhvən kəskin sepsis kimi qiymətləndirilir. Belə səhvlərin səbəbi yüksək qızdırma, üşütmə, tərləmə, böyümüş dalağın və qara ciyərin olması, petexial səpki, bəzən oynaqlarda şişkinlik və ağrı. Xəstəlikləri fərqləndirmək üçün bruselyozun xoşxassəli gedişini, habitus septicus yaradan bir sıra simptomların olmamasını nəzərə almaq lazımdır. Hematoloji informasiya müəyyən əhəmiyyət kəsb edir: kəskin sepsisdə neytrofol leykositoz müşahidə edilir, bruselyoz üçün isə leykopeniya və limfositoz tipikdir. Hər iki xəstəlik zamanı anamnezi hərtərəfli təhlil etmək, əgər sepsisə şübhə yaranırsa, septik infeksiyanın haradan baş verməsini (irinli otit, tonzillit, sinuit və s.) aşkar etmək lazımdır. Sepsis diaqnozun qoyulması üçün kifayət qədər əsas olmadıqda, epidemioloji anamnezin öyrənilməsi və bruselyoza qarşı xüsusi reaksiyaların qoyulması vacibdir. Qanın brusellaların və ya sepsisin törədicisinin ayrılması ilə bakterioloji müayinəsi müəyyən əhəmiyyətə malikdir. Sepsis zamanı antibiotikoterapiyanın yüksək effektivliyi də bruselyozdan fərqləndirmək üçün vacibdir [16,17,18].

Yuxarıda sadalanan xəstəliklər "bruselyoz" diaqnozunun təyini zamanı nəzərə alınan patoloji proseslərin əhatəsini bitirmir.

Uşaqlarda bruselyozun **proqnozu** qənaətbəxşdir. Əksər hallarda xəstəliyin bütün əlamətlərinin yox olması müşahidə olunur.

Bruselyozun gedişatına ətraf mühitin müxtəlif amilləri qeyri-qənaətbəxş təsir edir: soyudulma, yorğunluq, həddindən artıq fiziki gərginlik, eləcə də kəskin və xroniki infeksion xəstəliklər əlavə edilir.

Xroniki bruselyoz nadir hallarda kəskin sərhədsiz rezidual halların mərhələsinə keçə bilər. O zaman daxili orqanlara, dayaq-hərəkət aparatına və sinir sistemə yalnız qalıq dəyişikliklər mövcuddur [19].

Hal-hazırda erkən diaqnostika və kombinəolunmuş müalicə metodların istifadəsi nəticəsində uzunmüddətli ağır gedişatlı bruselyozlu xəstələrin sayı kəskin azalmışdır və uşaqlar arasında letallıq sıfıra enmişdir.

Müalicə. Bruselyozlu xəstələrin əsas müalicə metodu spesifik vaksinanın istifadəsidir, onun mexanizmi orqanizmin desensibilizasiyası ilə nəticələnir. Vaksina dərialtı, əzələ daxili və vena daxili yeridilir. Metodun seçimi və eləcə də yeridilən vaksinanın dozaları hər halda fərdi təyin olunur. Poliklinik təcrübədə vaksinanın dərialtı yeridilməsi metodu istifadə olunur; vaksinanın əzələ daxili və xüsusən də venadaxili yeridilməsi yalnız stasionar şəraitində icra edilir [20,21,22,23].

Dərialtı yeridilmədə vaksinanı kürəkaltı nahiyəyə orqanizmin ümumi və yerli reaksiyasından asılı olaraq 2-5 gün intervalı ilə yeridirlər. Məktəbəqədər yaşlı uşaqlar üçün vaksinanın ilk başlanğıc dozası 5 mln. mikrob cisim təşkil edir, məktəb yaşlı uşaqlar üçün isə - 10 mln. mikrob cisim. Vaksinanın sonrakı inyeksiyaları dozanın, əvvəlkinə nisbətən, təxminən 1,5-2 dəfə çoxalması ilə müşayiət olunur. Məktəbəqədər yaşlı uşaqlara vaksinanın axırıncı yeridilməsi 1200-1300 mln. mikrob cisim təşkil edir. Vaksina ilə müalicə kursu 8-10 inyeksiyadan ibarətdir və, orta hesabla, 5-6 həftə davam edir [25].

Vaksinoterapiyanın icrası zamanı həmişə xəstə uşağın orqanizminin reaksiyasını nəzərə almaq lazımdır, və bəzi hallarda reaksiyadan asılı olaraq, əvvəlki inyeksiyanın dozasını təkrarlamaq məcbur olunur. Xəstə uşaqların təxminən 1/2-1/3 vaksinanın yeridilməsinə yerli və ümumi reaksiyaları müşahidə olunur. Yerli reaksiya qızartı və 2 sm-dən 10-12 sm qədər ölçüdə ağrılı şişkinlik şəklində biruzə verir, bəzən ağrılı regionar limfa düyünlərin böyüməsi qeyd edilir. Yerli hallar 2 gündən 5 günə qədər saxlanılır və tamamilə yox olurlar. Ümumi reaksiya vaksinanın yeridilməsindən 2-3 saat sonra bədən hərarətinin 1-3^{0}C yüksəlməsi və bruselyozun müxtəlif simptomlarının kəskinləşməsi şəklində baş verir. Ümumi reaksiya vaksinanın yalnız ilk yeridilməsində biruzə verir; vaksinoterapiya kursunun sonunda o çox az dərəcədə təzahür edir, bəzən isə tam yox olur [26].

Vaksinanın əzələdaxili yeridilmə üsulunda başlanğıc doza 100-200-500 min mikrob cisim təşkil edir; cavab reaksiya olmadığına görə sonradan həmin doza 2-3 dəfə çoxalır. Mülayim biruzə verən cavab reaksiyaya nail olduqdan sonra terapevtik dozalar (onlar bir əzələdaxili yeridilməyə 500 min., 1, 5, 10, 20 mln. mikrob cisimə bərabər ola bilər) təyin olunur. Fərdi doza 2-3 inyeksiyadan sonra müəyyən edilir, bununla bağlı birinci üç inyeksiyalar arasındakı intervallar 2-3 gün təşkil edir, onlar sonrakı yeridilmələr

arasında 4-7 günə qədər uzadılırlar (bu isə orqanizmin vaksina inyeksiyasına reaksiyasının dərəcəsindən asılıdır). Müalicə kursu bruselyoz vaksinasının sağrı əzələlərinə ardıcıllıqla yeridilən 5-8 inyeksiyasından ibarətdir. Reaksiya 2-4 saatdan sonra baş verir və özünü bədən hərarətinin qısamüddətli yüksəlməsi, baş və oynaq ağrıların güclənməsi ilə biruzə verir. Çox nadir halda vaksinanın yeridilməsinə qarşı inyeksiya yerində hiperemiya və ağrılı infiltratlar şəklində yerli reaksiyalar müşahidə olunur, və adətən 1 sutkadan sonra izsiz yox olurlar [27,28].

Vaksinanın əzələdaxili yeridilmə metodu daha qoruyucudur, onu praktiki təcrübədə elə hallarda istifadə edirlər, nə vaxt venadaxili yeridilmə əksgöstərişdir və ya nə vaxt vaksinanın venadaxili yeridilməsində olduqca ağır reaksiya müşahidə olunur.

Vaksinanın başlanğıc dozası venadaxili yeridilmə üçün 50-dən 200 min mikrob cisimə qədər təşkil edir. Başlanğıc doza kliniki təzahürlərin intensivliyindən, xəstəliyin müddətindən, seroloji reaksiyaların nəticələrindən və allergik Byürne sınağından asılı olaraq müəyyən edilir. Vaksinanın sonrakı dozalarını 1,5 və ya 2 dəfə çoxaldırlar, bu isə, əsasən, vaksinanın əvvəlki yeridilməsinə olan reaksiyanın dərəcəsindən asılıdır. Bir sıra hallarda (güclü ümumi reaksiya zamanı) eyni dozanı bir neçə dəfə təkrarlamaq məcbur oluruq. Bir venadaxili yeridilməyə orta terapevtik dozalar 100 min., 200 min., 2 mln. mikrob cisim təşkil edir. **V**ə yalnız bəzi xəstələrdə həmin dozalar 5, 10, 20 mln. mikrob cisimə bərabərdir. Birinci iki-üç inyeksiyaların arasındakı interval 2-3 gün, vaksinanın sonrakı yeridilmələri arasında 4-7 günə qədər uzadılır. Bu hal orqanizmin reaksiyasının intensivliyindən və onun tamamilə sönmə vaxtından asılıdır. Müalicə kursu 8-10 venadaxili yeridilmə təşkil edir. Vaksinanı yeridəndən 2-12 saat sonra ümumi cavab reaksiyası inkişaf edir (bədən hərarətinin 38-40^{0}C qədər yüksəlməsi, baş və oynaq ağrılarının güclənməsi, qısamüddətli titrəmə, ümumi halsızlıq). Bu reaksiya, bir qayda olaraq, 6-8 saat və nadir halda ondan çox davam edir.

Bruselyoz zamanı uşaqlarda venadaxili vaksinoterapiyanın aparılmasına əksgöstəriş sonuncunun fəal tuberkulyoz, revmatizm, hepatit, nefrit, bronxial astma və digər infeksion-allergik xəstəliklər ilə birləşməsidir.

Uşaqlarda bruselyoz zamanı aparılan vaksinoterapiya yaxşı terapevtik effektə səbəb olur: bədən hərarəti normallaşır, intoksikasiyanıntəzahürləri azalır, ağrı hissiyyəti və s. Vaksinanın müxtəlif yeridilmə üsullarının qiymətləndirilməsi göstərir ki, ən qənaətbəxş həm yaxın, həm də uzaq nəticələr venadaxili, sonra - əzələdaxili və, nəhayət, dərialtı yeridilmədə müşahidə olunur.

Bruselyozla mübarizə planında spesifik profilaktikanın aparılması böyük əhəmiyyət kəsb edir. Bruselyoza qarşı profilaktik vaksinasiya epizootik göstərişlər olan zaman uşaqlara 7 yaşdan başlayaraq aparılır. Epidemik ocaqlarda yuxarı yaşlı məktəblilər vaksinasiya olunur. Onları mal-qaranın və cavan heyvanların qulluğuna, sahələrin təmizlənməsinə, qoyunların qırxılmasında, keçilərin tükünün daralmasına kömək etmək üçün müvəqqəti işə cəlb etmək olar. Vaksinasiya diri bruselyozlu vaksina ilə birdəfəli 2 damcı ilə dəriüstü və ya 1 ml dərialtına aparılır (25 dəfə qarışdırılmış vaksina dəriüstü istifadə edilir). Vaksinasiya olunan şəxslər vaksinasiyadan sonra 3 həftədən tez olmayaraq işə başlaya bilər. Xəstəliyə davamlılıq 7-8 ay saxlanılır [29,30].

Analoji üsulla 10-12 aydan sonra epidemioloji göstərişlərə görə revaksinasiya aparılır. Vaksinasiyadan sonrakı immunitet nisbidir, vaksinasiya olunanların xəstələnmə ehtimalı istisna olmur.

Vaksinasiyaya əksgöstərişlər: 1) müsbət və ya mənfi seroloji və ya allergik reaksiyaların müayinəsi zamanı bruselyozun kliniki təzahürlərinin olması; 2) müsbət seroloji və ya allergik reaksiyalar; 3) ümumi əksgöstərişlər. Hamiləlik və əmizdirmə dövründə olan qadınlara vaksinasiya aparılmır.

Bruselyoza qarşı peyvəndləri digər peyvəndlər aparıldıqdan 2 aydan tez olmayaraq icra edirlər və digər peyvəndlərdən öncə 30 gündən gec olmayaraq.

Profilaktika tədbirləri ocaqlarda onların tam ləğv edilməsinə qədər aparılmalıdır. Həmin ləğvin meyarı - heyvanların bruselyoza görə qənaətbəxş olması və insan zədələnmələrinin tam aradan götürülməsidir.

ƏDƏBİYYAT

1. . Инфекционные болезни: национальное руководство / Под ред. Н.Д. Ющука, Ю.А. Венгерова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009, 1056 с.

2. Кулжанова Ш.А. Влияние полиоксидония на показатели фагоцитоза больных активными формами бруцеллеза // Медицина, 2009, № 2, с. 46-47

3. Магомедова С.А. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных бруцеллезом и вопросы патогенетической терапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2008, 20 с.

4. Муковозова Л.А., Кулжанова Ш.А., Смаилов Е.М. Клиническая эффективность амиксина при активных формах бруцеллеза // Наука и здравоохранение, 2008, № 1, с. 71-73

5. Akritidis N., Tzivras M., Delladetsima I. et al. The liver in brucellosis // Clinical Gastroenterology and Hepatology, 2007, v. 5, p.1109-1112

6. Colmenero J.D., Ruiz-Mesa J.D., A. Plata et al. Clinical findings, therapeutic approach, and outcome of bru-cellar vertebral osteomyelitis // Clinical Infec-tious Diseases, 2008, v. 46, p. 426-433

7. Corbel M.J. Brucellosis in humans and animals. World Health Organization, 2006, 89 p.

8. Gundes S., Meric M., Willke A. et al. A case of intracranial abscess due to Brucella melitensis // International Journal of Infec-tious Diseases, 2004, v. 8, p. 379-381

9. Heydari A.A., Ahmadi F., Sarvghad M.R. et al. Hemophagocytosis and pulmonary involvement in brucellosis // International Journal of Infectious Diseases, 2007, v. 11. Issue 1, p. 89-90

10. Mesner O., Riesenberg K., Biliar N. et al. The many faces of human-to-human transmission of brucellosis: congenital infection and outbreak of nosocomial disease related to an unrecognized clinical case // Clinical Infectious Diseases, 2007, v.45, p.135-e140

11. Pappas G., Akritidis N., Bosilkovski M., Tsianos E. Brucellosis // The New England Journal of Medicine, 2005. v. 352, p. 2325-2336

12. Villaverde H., Gotuzzo E., Seas C.Chronic, progressive back pain, fever and a noticeable paraver-tebral mass // The American Journal of Tropi-cal Medicine and Hygiene, 2011, v.84(3), p. 363

13. Ахмедов Д.Р., Венгеров Ю.Я. Бруцеллез, инфекционные болезни / под ред. Н.Д. Ющука. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009, с. 396-406.

14. Кулжанова Ш.А., Муковозова Л.А., Смаилов Е.М. Влияние циклоферона на содержание цитокинов у боль- ных острым бруцеллезом / Материалы II международной конференции «Медико-социальная реа- билитация населения экологически неблагополучных регионов, посвященной 55-летию Семипалатинской государственной медицинской академии, Семей, 2008, с. 223

15. Кулжанова Ш.А. Влияние полиоксидония на показатели фагоцитоза больных активными формами бруцеллеза // Медицина, 2009, № 2, с. 46-47.

16. Магомедова С.А. Функциональное состояние сердечно-сосудистой си- стемы у больных бруцеллезом и вопросы патогенетической терапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М, 2008, 20 с.

17. Малецкая О.В. Влияние иммуномодулирующих препаратов на эффективность этиотропной терапии при экспериментальном хроническом бруцеллезе // Иммунология, 2003, № 3, с. 182-184

18. Pappas G., Akritidis N., Bosilkovski M. Brucellosis // The New England Journal of Medicine. – 2005,№ 352, p.2325-2336

19. Муковозова Л.А., Смаилов Е.М., Кулжанова Ш.А. Клинико-иммунологическая эффективность циклоферона при хроническом бруцеллезе // Наука и здравоохранение, 2007, № 1, с. 68-71.

20. Муковозова Л.А., Кулжанова Ш.А., Смаилов Е.М. Клиническая эффективность амиксина при активных формах бруцеллеза // Наука и здравоохранение, 2008, № 1, с.71-73.

21. Профессиональная патология: Нац. рук. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 784 с.

22. Страчунский Л.С., Белозеров Ю.Б., Козлов С.Н. Практическое руководство по антиинфекционной хи-миотерапии. М., 2002, 373.

23. Akritidi N., Tzivras M., Delladetsima I. et al. The liver in brucellosis // Clinical Gastroenterology and Hepatology, 2007, v. 5, p.1109-1112

24. Colmenero J.D., Ruiz-Mesa J.D., Plata A. et al. Clinical findings, therapeutic approach, and outcome of brucellar vertebral osteomyelitis // Clinical Infectious Diseases, 2008, v.46, p.426-433

25. Corbel M. J. Brucellosis in humans and animals. World Health Organization, 2006, 89 p.

26. Villaverde H., Gotuzzo E., Seas C. Chronic, progressive back pain, fever and a noticeable paravertebral mass // The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 2011, v.84(3), p.363

27. Gundes S.A., Meric M. ¸ Willke A. et al. case of intracranial abscess due to Brucella melitensis // International Journal of Infectious Diseases, 2004, v. 8, p.379-381

28. Heydari A.A., Ahmadi F., Sarvghad M.R. et al. Hemophagocytosis and pulmonary involvement in brucellosis // International Journal of Infectious Diseases, 2007, v.11. Issue 1, p.89-90

29. Jensenius M., Jahr G., Caugant D.A. et al. Brucellar mastitis: presentation of a case and review of the literature // International Journal of Infectious Diseases, 2008, v. 12, p.98-113.

30. Manturl B.G., Amarnath S.K., Shinde R.S. Review of clinical and laboratory features of human brucellosis // Indian Journal of Medical Microbiology, 2007, v. 2, p.188-202.

Резюме

Особенности дифференциальной диагностики бруцеллеза и вкацинапрофилактика

К.Э.Джафарова, В.Н.Джавадзаде, Г.А.Керимова

Бруцеллез – это инфекционное заболевание, которое передается от животных к человеку. Заражение бруцеллезом характеризуется усиленным размножением бактерий в организме человека и активацией его иммунной системы, что в сумме обуславливает возникновение серьезных поражений костно-мышечной, сердечно-сосудистой, нервной, дыхательной, половой и многих других систем и органов. Заподозрить диагноз бруцеллеза можно после тщательного опроса больного, а также на основании данных клинического обследования и данных об эпидемиологической обстановке в районе. Надо исключить ревматоидный артрит и ревматизм, туберкулезные очаговые поражения, гонорейные и сифилитические артриты. При подозрении на бруцеллез проверяют состояние лимфоузлов, печени и селезенки. Вакцина бруцеллезная живая сухая - лиофилизированная культура живых микробов вакцинного штамма бруцеллы Brucella abortus 19 BA.

Summary

Differential diagnostics of brucellosis and vaccineoprophylaxis

K.E.Jafarova, V.N. Javadzade, G.A. Kerimova

Brucellosis is an infective cramp that is transmitted from animal to human. Brucellosis is characterized by an enhanced bacterial infection in the body and activation of the immune system, which in the total amount of coagulation can be characterized by cerebral palsy, cerebral palsy, nervous, fertile, fibrous and many other organs and organs. The diagnosis of brucellosis can be postponed to the aftermath of a major outbreak, as well as to the clinical findings and data epidemiological surveillance in the district. Nado excludes rheumatoid arthritis and rheumatism, tuberculous lesions, gonorrhea and syphilitic arthritis. On brucellosis suspicion, the condition is found in lymph nodes, spleen and spleen. Brucella abortus vaccine strains of brucellosis of the brucellosis of living brucellosis - lyophilized culture of 19 BA, have a single - dimensional mass of white or yellowish color.

Daxil olub: 04.09.2017

MÜNDƏRİCAT

İCMALLAR-ОБЗОРЫ

О развитии методологии оценки клинического значения воздействия низких и малых доз ионизирующего излучения на функционирование звеньев иммунной системы
Г.М.Мамедов, К.М.Абдуллаев.....3
Öddaşı xəstəliyinin cərrahi müalicəsinin təkamülü
Z.T. Şirinov, N.Ə. Həmidova.....5
Canlıdan qaraciyər köçürülməsindən sonra resipiyent və donorlarda qaraciyər disfuksiyasının dəyərləndirilməsi
N.H. Novruzov, N.Y. Bayramov, E.A. Əliyev, R.A. Məmmədov.....12

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR-ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Серопозитивность в отношение вируса цитомегалии среди онкологических больных и здоровых лиц, живущих в Азербайджане
Ю.А.Ахмедов, А.А.Солтанов, Н.Р.Дадашева, С.Н.Джавадзаде, М.К.Мамедов, А.Ю.Магомедли.....16
Anafilaktik şok və Artyus fenomeni zamanı E və G immunqlobulinlərinin səviyyələrinin qanda və limfada müqayisəli təyini
T.R. Əlyeva, G.H. İbrahimova.....19
Disbakteriozun müxtəlif mərhələləri fonunda allergik pasiyentlərdə sitokinlərin səviyyəsi
S.Y. Mahmudova, F.V.Əlirzayeva.....22
Piylənmə və onun müalicəsinə müasir yanaşma
P.H.Nəcəfquliyeva.....27
Böyrəklərin işemiya-reperfuziya zədələnməsi zamanı rolipram malondialdehid təsirinin antiişemik xüsusiyyətlərinin eksperimentdə öyrənilməsi
E.N. Məmmədov.....31
Уровень приверженности к лечению (комплаентность) больных с хронической стоматогенной инфекцией
К.Ч. Карагезова.....36
Факторы риска инвалидности вследствие глаукомы
К.М. Салихова, Н.М. Рустамова.....40
Ağciyərlərin xronik obstruktiv xəstəliyinin ağır kəskinləşmələrinin müxtəlif fenotiplərində sistem və pulmonar biomarkerlə klinik və funksional göstəricilərin xarakter xüsusiyyətləri
K.T.Abbasəliyeva, C.T. Məmmədov, A.Ə. Bağırzadə, F.R. Babayeva,
V.Q. Yusifov, R.Ə. Quliyev.....43
Bakı şəhərində narkotik maddələrdən asılılığın yayılmasının xüsusiyyətləri
P.P.Məmmədov, B.M.Əsədov.... 49
Bəzi aktinomikotik patologiyalarda etioloji aspektlərin tədqiqi
N.A. Ağayeva, Z.Ö. Qarayev, C.X. Talıbova, M.C. Novruzova,
T.H. Süleymanova, R.S. Bayramova, O.R. Yılmaz.....58
Hipotireozu olan infertil qadınlarda ovarial rezervin qiymətləndirilməsi
A.Ə.Abdullayeva.....61
Инсулиновые помпы в лечении сахарного диабета
В.А.Алиева 63
Böyrək köçürülmüş xəstələrdə həyat keyfiyyətinin qiymətləndirilməsi.
A.C. İsmayılov, İlhami Solak.....66
Qaraciyərin işemik- reperfuzion zədələnməsi zamanı limfositlərdə baş verən metabolik dəyişikliklər
Q.Ş. Qarayev, S.O. Şahməmmədova, G.Y Hacıyeva.....70
Antibiotikassosasiyaolunmuş diareyalar – problemin təhlili
S.İ. Əhmədova, G.X. İbrahimova, S.B.Məmmədov 73
Periferal nəhəng hüceyrəli qranulema: hal hesabatı
F.M.Müseyibov, V.H.Xəlilov, T.Ə.Eyvazov , M.X.Babayeva, B.Okur.....78
Kəskin B virus hepatiti mənşəli düyünlü poliarteritlərin klinik xüsusiyyətləri, diaqnostika və müalicə məsələləri
C.P.İsayev, İ.A.Şəkərəliyeva.....81
Yüksək infeksion risk qrupuna aid olan hamilələrin müayinə üsullarının müsir aspektləri
F.R.Hacıyeva, S.H.Sultanova.....88
Ekstremal və az kütləli vaxtindan əvvəl doğulan uşaqların qidalanması
M.Z. Əfəndiyeva, S.R. Nəsirova, S.Ə. Quliyeva, A.E. Əliyeva 93
Qalxanvari vəzidə baş verən autoimmun xəstəliklərin patogenezi və immun mexanizmlərinin xüsusiyyətləri
N.Ə.Məmmədova, A.T.Bərdəli 100

Biyan, itburnu kəklikotu və dəvədabani bitkilərinin fitoterapevtik xüsusiyyətlərinə müasir yanaşma
Ü.M.Məcidova.....105
Dodaq xərçəngi xəstəliyinin müalicəsi və onun proqnozlaşdırılması
R.Z.Miskinli.....108
Məktəblilərdə ağız suyunda kortizolun konsentrasiyası ilə bədən kütləsi indeksi, arterial təzyiq və miokard indikatoru göstəricilərinin asılılığı
G.İ.Pənahova.....111
Qida botulizminin epidemioloji xüsusiyyətləri, Azərbaycan (2012-2016)
N.M.Üstün, K.R.Əmirova, K.S.Əfəndiyev, R.İ.İsmayılova, R.M.Abdullayev.....117
Veronica petraea stev. və *Veronica crista-galli* stev. xammalinda flavonoidlərin spektrofotometriya ilə miqdari təyini
T.A. Süleymanov, N.H.Paşayeva.....121
Телмисартан в лечении больных артериальной гипертензией с метаболическим синдромом
Ф.Н. Усубова, Ф.Р. Исрафилбекова, С. Шахгусейнов, Г.Ч.Алиева.....124
Особенности раннего детского аутизма у детей с перинатальным поражением центральной нервной системы
А.Э.Зейналов.....127
Xroniki generalizə olunmuş parodontit zamanı antibakterial preparatların kombinasiyasının effektivliyinin qiymətləndirilməsi
A.Ç. Paşayev, S.V. Puri-zahidan, S.T. Hüseynova, M.X. Hüseynova, A.R. Alizadə, N.K.Kərimli.....132
Современные аспекты лечения повышенной чувствительности зубов
П.А. Ахмедбейли, А.М. Архмамедов, Р.М.Мамедов.....136
Üzün orta hissəsinin travmatik zədələnmələrinin təsnifatlandırılması məsələsinə aid. AOCMF-nin 3-cü səviyyə təsnifat sistemi
Ç.R.Rəhimov, S.Q.Əhmədov, İ.M.Fərzəliyev.....141
Лапароскопический адгезиолизис у пациенток со спаечным процессом
Ф.Т.Ахмедов.....149
Qaraciyər transplantasiyası olunmuş qadinlarda yumurtalıq kistinin laparoskopik müalicəsi
T.E.Bayramova.....153
Нозологическая структура и терапия дерматомикозов в Азербайджанской Республике
С.Д.Ахмедова.....157
Современные возможности изучения функционального состояния аортальных клапанов у детей с малыми аномалиями сердца
Ф.Ф.Гаджиева.....160
Патогенетическая профилактика гестационных осложнений у беременных с ожирением
Н.М. Камилова, А.З. Сафарова.....164
Рациональность правильного питания у девушек-подростков с ожирением
Н.М.Камилова, Г.М.Халилова.....169
Динамика показателей регионарной гемодинамики, кислородного режима тканей и микроциркуляции на фоне комплексной медикаментозной терапии у больных с дилатационной кардиомиопатией
А.А. Ачилов, И.С. Исмайлов, И.А.Мамедьярова.....173
Наш опыт применения лапароскопических методов в лечении грыж пищеводного отверстия диафрагмы
Ф.Г. Джамалов, Э.В. Набиева, А.Дж. Абдуллаев, И.А. Шафиев.....178
Роль и эффективность ультрозвукового исследования при реконструктивной абдоминопластики с учетом анатомо-функциональных особенностей местных тканей на этапе пред и послеоперационного периодах течения у пациентов различных весовых категорий
Д.М.Магеррамов.....181
Пути профилактики и оптимизация тактики лечения атонии желудочно-кишечного тракта в раннем послеоперационном периоде у пациентов перенесших радикальную цистэктомию
Т.Н. Мусаев, Ф.А. Гулиев, А.Г. Гасымов, Ф.Г.Гулиев.....185
Распространенность и интенсивность основных стоматологических заболеваний у психически больных
М.А. Расулова, Э.Р. Алиева, С.И. Ахмедов.....190
İstmik-servikal çatışmazlıq olan hamilə qadınlarda reproduktiv sağlamlığın xarakteristikası
İ.A.Şamxalova, S.M.Şükürova.....195
Erkən hamiləliyin exoqrafik əlamətləri
A.A.Nuriyeva.....199
Роль временной илеостомы при реконструктивно-восстановительных операциях на толстой кишке
А.А. Мамедов, М.М. Мамедов, А.С.Мамедов.....204
Hamiləliyin erkən mərhələsində döl itkisi riski yüksək olan hamilə qadınlarda hemostaz parametrlərinin monitorinqu
G.İ.Axundova.....207
Sistem iltihabi reaksiya sindromu və sepsislə ağırlaşmış kəskin daşlı xolesistitli xəstələrdə əməliyyatdansonrakı infeksion proseslərin proqnozlaşdırılmasında və erkən diaqnostikasında biomarkerlərin əhəmiyyəti
C.N. Hacıyev, N.C. Hacıyev, İ.A. Qafarov, Z.B. Məmmədova.....212

Yenidoğulanlarda nekrotik enterokolit zamanı bəzi biokimyəvi markerlərin diaqnostik, klinik və proqnostik əhəmiyyəti
N.C. Quliyev, S.R. Nəsirova, S.A. Mehdiyeva 218
Müxtəlif yaş dövürlü atopik dermatitli usaqlarda sitokin statusun xüsusiyyətləri
Q.A.Abdullayev 223
Antioksidant fermentlərin aktivliyinin və malon dialdehidinin miqdarinin idmançinin eritrositlərində müqayisəsi
S.A. Əliyev, İ.S. Əliyev, İ.N. Əhmədova, S.S. Əlibəyova.....226
Azsululuğu olan hamilələrdə fetoplasentar sistemin vəziyyəti
L.İ. Əliyeva, E.M. Əliyeva, S.S.Səfərova.....231
Классификация и диагностика хронической болезни почек
Т.Т. Алиева, Г.Исмайлова.....236
Brusellozun differensial diaqnostikasinin xüsusiyyətləri və vaksin profilaktikasi
K.Ə.Cəfərova, V.N.Cavadzadə, G.A.Kərimova.....244