ISSN 2073-265

Jurnal 2006- cı ildən təsis olunmuşdur.

AZƏRBAYCAN TƏBABƏTİNİN MÜASİR NAİLİYYƏTLƏRİ

The modern achievements of Azerbaijan medicine

Современные достижения азербайджанской медицины

Rüblük elmi- praktik jurnal

Квартальный научно – практический журнал

Jurnalın redaksiyası:
Bakı 1122, Şərif-zadə, 196.
Tel: 4346210
4345247
Email:
piraiiyevayegana@mail.ru
ISSN 2073-2651

№1 / 2011

Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri

Nəşr edən:
Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyinin
Respublika Dövlət Elmi Tibb Kitabxanası

Baş redaktor:
M.Q. Məmmədov

Redaksiya kollegiyası:

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

Redaksiya heyəti:

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

İCMALLAR- ОБЗОРЫ

NEONATAL SARILIQLARIN DIFFERENSIAL DIAQNOSTIKASINDA HÜCEYRƏNIN ENERGETIK MÜBADILƏSININ ÖYRƏNILMƏSININ ƏHƏMIYYƏTI

N.C. Quliyev, L.F.Əliyeva
K.Y. Fərəcova adına Elmi-Tədqiqat Pediatriya İnstitutu, Bakı

Hazırda yenidoğulma dövrünün ən aktual problemlərindən biri neonatal sarılıqlardır [1]. Neonatal sarılıqlar 65-70% yenidoğulanlarda aşkar olunur və rast gəlmə tezliyinə görə MSS-nin perinatal zədələnmələrindən sonra başlıca yerlərdən birini tutur. Lakin problemin aktuallığı tək rastgəlmə tezliyi ilə deyil, həm də onun ağır nəticələri ilə xarakterizə olununur [2]. Sarılıqların səbəbləri müxtəlifdir. Müəyyən edilmişdir ki, 60% hiperbilirubinemiyalar qaraciyərin fermentativ yetkinsizliyi fonunda yaranan konyuqasion sarılıqların payına düşür, yenidoğulanın hemolitik xəstəliyi- 0,6%, kefalohematoma zamanı sarılıq- 0,2-0,3% təşkil edir. Bundan əlavə, sarılıq yenidoğulanlarda ana südü ilə qidalandırılma zamanı 10-30% hallarda, polisitemiya zamanı isə 2-5% hallarda müşahidə edilir. Neonatal sarılıqlar həm də qaraciyərin parenximasının zədələnməsi, xolestaz, irsi xromosom və bir sıra digər xəstəliklərin təzahürü kimi də meydana çıxa bilər. Sarılığın patogenetik mexanizmlərindən asılı olaraq bu zaman qanda düz və ya qeyri-düz bilirubinin artması müşahidə olunur. Konyuqasion hiperbilirubinemiyalar çox zaman fizioloji sarılıq kimi qiymətləndirilsə də, sonradan, xüsusən vaxtından əvvəl və morfofunksional yetkin olmayan uşaqlarda qeyri-düz bilirubinin qanda patoloji toplanmasına gətirib çıxara bilər. Qeyd edilənlərin əsas səbəbi isə hamilə qadınların sağlamlıq vəziyyəti, onlarin infeksion və somatik xəstəlikləri, hamiləlik və doğuş patologiyaları, erkən və gec hestozlar və.s nəticəsində inkişaf edən fetoplasentar çatmamazlıqdır [3].

Son 10 ildə neonatal sarılıqların rastgəlmə tezliyi 6 dəfə artmışdır ki, bu da problemin aktuallığını bir daha sübut edir [4]. Qeyri-düz bilirubin lipotrop maddədir və qanda yüksək konsentrasiyada toplandıqda daha çox baş beynin qabıqaltı strukturlarına toksik təsir göstərir. Bu da gələcəkdə yenidoğulanlarda bilirubin ensefalopatiyasının inkişafına və bunun nəticəsi olaraq letallığın artmasına və əlilliyə gətirib çıxarır [5]. Qeyri-düz bilirubin həm də böyrəklərə, qaraciyərə, mədəaltı vəziyə, ürəyə və digər üzvlərə toksik təsir göstərərək, poliorqan zədələnmələrinə səbəb olur. Bütün qeyd edilənlər orqanizmdə turşu-qələvi balansını dəyişərək, turş mübadilə məhsullarının qanda toplanmasına və metabolik asidoza səbəb olur. Qaraciyərin zədələnməsi isə yenidoğulma dövründə funksional imkanları onsuz da zəif olan bu üzvün fəaliyyətini daha da məhdudlaşdırır. Proses dərinləşdikcə isə qanın reoloji xüsusiyyətləri də pozulur, bu isə özünü I və II hemorragik sindromlarla biruzə verərək, xəstənin vəziyyətini daha da ağırlaşdırır [6]. Yuxarıda göstərilənlər neonatal sarılıqlar probleminin yenidən baxılması və daha dərindən öyrənilməsinin vacibliyini bir daha təsdiq edir.

V.A. Tabolin (1997) yenidoğulanlarda hiperbilirubinemiyaya həsr edilmiş elmi-tədqiqat işlərini yekunlaşdıraraq göstərmişdir ki, qanda qeyri-düz bilirubinin 10-12 mq% (171- 205.2 mkmol/l) konsentrasiyasında beyin hüceyrələrinin oksigenlə təchizatı kəskin azalır [7]. Bu nəticə eksperimental işlərlə də təsdiq edilmişdir. Belə ki, eksperimental işlərlə müəyyən olunmuşdur ki, qeyri-düz bilirubin hüceyrə səviyyəsində tənəffüsdə iştirak edən kofaktorları birləşdirərək, hemin sintezini tormozlayır, beyin və qaraciyər mitoxondrilərində fosforlaşma proseslərini və ümumilikdə hüceyrənin enerji təchizatını pozur [8].

M. Kaplan, C.Hammerman, R. Feldman (2000) [9], E. Atay, A. Bozaykut və İlke O. İpek (2005) [10], F. Eghbalian, A. R. Monsef (2007) [11], M. Zarkeş, M. Jafroodi, T. Rostamy (2009) [12], neonatal hiperbilirubinemiyalar zamanı qan zərdabında anadangəlmə qlükoza-6-fosfatdehidrogenazanın (G-6-FDH) defisitini öyrənmişlər. Belə nəticəyə gəlinmişdir ki, G-6-

FDH-nın defisiti nüvə sarılığı ilə nəticələnə bilən ağır qeyri-düz hiperbilirubinemiyaya səbəb olan ferment defektidir.

D.K. Stevenson, A.A. Fanaroff, M.J. Maisels və b; H. Okuyama, M. Yonetani, H. Nakamura və b. (2001) vaxtında və vaxtından əvvəl doğulmuş uşaqlarda həyatlarının ilk 7 günündə hiperbilirubinemiyanı proqnozlaşdırmaq məqsədilə nəfəsvermə zamanı karbon monooksidi (CO) həm tək ölçü vahidi kimi, həm də ümumi zərdab bilirubini ilə birgə təyin etmişlər. Məlum olmuşdur ki, hər iki müayinənin həyatın ilk 36 saatı ərzində birgə aparılması zamanı yenidoğulanlarda biilrubinin produksiyasının artmasını (hemoliz) və ya eliminasiyasının azalmasını (konyuqasiya defektlərini) proqnozlaşdırmaq olar [13,14].

V.P. Bulatov, İ.Ş. Trofimova, A.L. Storojev, S.İ. Daminova (2002) müxtəlif mənşəli sarılıqlar zamanı yenidoğulanlarda qan zərdabında və göbək qanında γ-qlutamiltranspeptidaza (γ-GT) və 5-nukleotidazanın aktivliyini öyrənmişlər. Müayinə zamanı hər iki fermentin aktivliyi konyuqasion sarılıqlı və hemolitik xəstəliyi olan yenidoğulanlarda daha çox artdığı müəyyən edilmişdir [15].

Jian She Wang, Nancy Tan, Anil Thawan (2006) idiopatik neonatal hepatitli uşaqlarda qamma-qlutamiltransferazanın (γ-GGT) konsentrasiyasını təyin etmişlər. Bundan əlavə aspartat aminotransferaza (ASAT), alkalin fosfotaza (ALF) və ümumi bilirubinin də konsentrasiyası yoxlanılmışdır. Nəticədə, γ-GGT-nın konsentrasiyasının normal və ya aşağı həddində ASAT, ALF və bilirubinin əhəmiyyətli dərəcədə artdığı müəyyən olunmuşdur. Beləliklə, belə nəticəyə gəlinmişdir ki, idiopatik neonatal hepatitli uşaqlarda γ-GGT-nın konsentrasiyasının normal və ya aşağı həddə olması ağır, lakin bərpa olunan çox saylı pozğunluqları proqnozlaşdırmağa imkan yaradır [16].

Davutoglu M., Guler E., Olgar S., Kurutaş E.V., və b. (2008) neonatal hiperbilirubinemiyalar zamanı yenidoğulanlarda zərdab bilirubininin səviyyəsi ilə nitrat oksid (NO), malondialdehid (MDA) və eritrositlərin antioksidant ferment aktivliyi arasında mümkün korrelyasiya əlaqəsinin olmasını yoxlayıblar. Müayinə zamanı qeyri-düz hiperbilirubinemiyalı yenidoğulanlarda eritrositar katalaza, superoksiddismutaza, qlutation peroksidaza, G-6-FDH və qan zərdabında NO, MDA-nın konsentrasiyası öyrənilmişdir. Nəticədə, nitrat oksid (NO) və malondialdehidin (MDA) konsentrasiyası kontrol qrupu ilə müqayisədə müayinə qrupunda yüksək olmuşdur. Eritrositlərin antioksidant ferment aktivliyi isə əksinə, müayinə qrupunda az, kontrol qrupunda yüksək olmuşdur ki, bu da yenidoğulanlarda hiperbilirubinemiyalar zamanı qeyri-düz bilirubinin hüceyrə membranını zədələməsinin səbəbidir [17].

Son illər müxtəlif patoloji vəziyyətlərin formalaşmasında iştirak edən hüceyrələrin energetik mübadiləsinin pozulması diqqət mərkəzindədir. Dərman preparatlarının, ətraf mühitin əlverişsiz faktorlarının təsiri və xəstəliklərin, xüsusən, patoloji vəziyyətlərin uzun müddət davam etməsi hüceyrənin energetik aparatı olan və bioloji katalizatorlar- fermentlərlə zəngin mitoxondrilərin oksidativ zədələnməsinə və onların disfunksiyasına gətirib çıxarır. Bu isə son nəticədə poliorqan zədələnmələrə səbəb olur [18]. Bu baxımdan, yüksək toksik təsiri ilə seçilən və yenidoğulanlarda daha çox təsadüf edilən qeyri-düz hiperbilirubinemiyanın yüksək informativliyə malik olan qanın formalı elementlərinin ferment statusuna, energetik mübadiləsinə təsirinin öyrənilməsi böyük maraq doğurur.

Kəskin hiperbilirubinemiya zamanı qeyri-düz bilirubinin hədsiz toplanması, ilk növbədə vaxtından əvvəl doğulanlarda və yenidoğulanların həyatının ilk 3 günündə neyrotoksik effektinə görə (bilirubin ensefalopatiyası, nüvə sarılığı, əqli inkişafın geri qalması və s.) çox təhlükəlidir. Bilirubinin toksiki effektinin dərəcəsi, onun beyin toxumasında olan konsentrasiyasından və hiperbilirubinemiyanın davam etmə müddətindən asılıdır. Qabarıq hiperbilirubinemiya zamanı neyrotoksik təsir hüceyrə quruluşunun pozulması ilə müşayiət olunur. Belə ki, qeyri-düz bilirubin toxumaların oksigenlə təchizini və ATF sintezini pozur, tənəffüs zəncirində elektronların nəqlini tormozlayır, tənəffüs və nikotinamidadenindinukleotiddən (NAD) asılı dehidrogenazaların aktivliyini zəiflədir və DNT zəncirinə daxil olub, informasiya blokadasına

səbəb olur, zülalların sintezini və fosforlaşmasını pozur [19]. Bunun nəticəsində də enerji hasilatı pozulur və hüceyrənin enerjidən asılı həyati vacib proseslərinin fəaliyyəti zəifləyir [6].

Əsasında mitoxodrial çatmamazlıq duran hüceyrənin energetik mübadiləsinin pozulması, müxtəlif orqan və toxumaların patoloji prosesə cəlb olunma dərəcəsindən asılı olan geniş spektrdə klinik əlamətlərə gətirib çıxarır. MSS-nin zədələnməsi zamanı bu özünü zəif yorğunluqdan tutmuş, ağır ensefalopatiyaya və ya polinevropatiyaya qədər, kardiologiyada isə ritmin zəif pozulmasından- dilatasion kardiomiopatiyaya qədər olan əlamətlərlə biruzə verir. Hüceyrə səviyyəsində olan dəyişikliklər, xəstəliyin klinik simptomlarının formalaşmasına qədər meydana çıxır və bu simptomlar aradan qalxdıqdan sonra da bir müddət saxlanılır [20]. Bu zaman enerjidən daha çox asılı üzv və toxumalar: sinir hüceyrələri, ürək, qaraciyər, böyrəklər, endokrin sistem zərər çəkir. Mitoxondrilərin tam funksional aktivliyi çoxlu şərtlərdən asılıdır. Çünki, onu təmin etmək üçün ilk növbədə zədələnməmiş mitoxondridaxili membranın olması vacibdir. Orqanizmdə baş verən bütün dəyişikliklər mitoxondrial proseslərin yerdəyişməsilə müşayiət olunur ki, bu da ancaq mitoxondridaxili membran vasitəsilə həyata keçirilir [21].

Müəyyən edilmişdir ki, limfositlərinin ferment statusunu öyrənərkən, bütün orqanizmin enzimatik statusu barəsində fikir yürütmək olar. Bir çox klinik-eksperimental tədqiqatlar sübut etmişdir ki, limfositlər tək spesifik immun fuksiyaları yerinə yetirmir, həm də orqanizmin vəziyyətini və onun inkişaf xüsusiyyətlərini dəqiq əks etdirən vahid informasiya sisteminin elementləridir [22]. R.P. Nartsissovun fikrinə görə limfosit "toxumaların enzimatik güzgüsüdür" [23]. Bir çox xəstəliklərin, həmçinin mitoxondrial, əsas patogenetik faktorlarından ən mühümü-toxuma hipoksiyasıdır. Aerob mübadilə tipli hüceyrə olan limfosit, bu patologiyada hədəf-hüceyrə rolunu oynayır. Klinik sitokimyada toplanmış təcrübə onu göstərir ki, limfositlərin enzimlərinin aktivliyinin azalması, daxili üzvlərin- miokard, qaraciyər, böyrəklərin fermentativ çatmamazlığını əks etdirə bilər [22].

Beləliklə, müxtəlif mənşəli sarılıqlar zamanı müxtəlif fermentlərin aktivliyi öyrənilsə də, hiperbilirubinemiyalar zamanı sitokimyəvi metodla periferik qanın limfositlərində suksinatdehidrogenaza (SDH), laktatdehidrogenaza (LDH), qlütamatdehidrogenaza (QDG), α-qliserofosfatdehidrogenaza (α-QFDG) kimi fermentlərin aktivliyi və onlar arasındakı əlaqələr tam öyrənilməmiş qalir. Bu enzimlər hüceyrənin aerob və anaerob enerji təminatında əsas yeri tutur və onların aktivliyinin azalması mitoxondrial disfunksiyanın markeri sayılır [24]. Qeyd etdiyimiz kimi, hiperbilirubinemiyaların patogenezinin əsasında hüceyrə, xüsusən, sinir hüceyrələri səviyyəsində gedən qabarıq patoloji əlamətlər durur ki, bu da ağır nəticələrə, xüsusən də bilirubin ensefalopatiyasına gətirib çıxara bilər. Bu MSS-nın hüceyrələrinin kimyəvi və patomorfoloji dəyişikliklərinə, onların sonrakı nekrozuna və qlioz toxuma ilə əvəz olunmasına gətirib şıxarır. Limfositlərin ferment aktivliyini öyrənərkən, bütöv orqanizmdə gedən ana- və katabolizm proseslərinin vəziyyəti haqqında fikir yürütmək olar [25].

Hazırda sitokimyəvi müayinə metodlarının anamnestik, klinik, laborator müayinələrlə birgə geniş istifadə olunması, onların müxtəlif xəstəliklərin erkən diaqnostikası, müalicəsi və nəticəsinin proqnozlaşdırılmasında geniş istifadə imkanı sübut edilmişdir [26]. Yenidoğulanlarda sarılıqlar zamanı limfositlərdə mitoxondrial fermentlərin öyrənilməsinə dair ədəbiyyatda məlumat azdır və bəzən biri-birinə ziddir. Bu da qarşıda qoyulmuş məsələni həll etməyə-yenidoğulma dövründə müxtəlif mənşəli hiperbilirubinemiyalar zamanı sitokimyəvi statusun xüsusiyyətlərini, patoloji prosesin qiymətləndirilməsində bu göstəricilərin diaqnostik və proqnostik əhəmiyyətini öyrənməyə və müalicə tədbirlərinin daha da təkmilləşdirilməsinə əsas verir.

ƏDƏBİYYAT

1. Sgro M., Campbell D., Shah V. Incidence and causes of severe neonatal hyperbilirubinemia in Canada. // CMAJ, 2006, v.175(6), p. 587-590

2. Яцык Г.В., Беляева Е.П., Бомбардирова Е.П. Эффективность препарата хофитол в терапии желтух новорожденных // Рос. вестник перинатологии и педиатрии, 2007, Т.52, №2, с. 20-22.

3. Кузнецов А.С., Фомина И.Г., Торзиманова А.И. Дифференциальная диагностика доброкачественных гипербилирубинемий // Клиническая медицина, 2004, №3, с.8-13

4. Чурилина А.В., Зяблицев С.В., Глуховская О.А. Нейроэндокринная регуляция метаболизма билирубина у детей с пролонгированным течением неонатальной желтухи / Питання експериментальної та клінічної медицини. Збірник статей. 2009, випуск 13, том 2, с. 211-214.

5. Ергиева С.И., Осадшая В.Н., Хлынова Н.А., Касьянова А.С. Адекватная тактика ведения новорожденных с проявлением гипербилирубинемии // Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН, 2009, №4, с. 46-48

6. Прахов А.В., Гиршович Ю.Д. Функциональное состояние миокарда левого желудочка у новорожденных с гипербилирубинемией // Педиатрия, 2004, № 1, с.23-27

7. Таболин В.А., Иванова А.В., Володин Н.Н., Мухина Ю.Г. Особенности метаболизма и печеночно-кишечной циркуляции желчных кислот у плода и новорожденного. // Педиатрия, 1997, №3, с.89–94

8. Hansen TW. Mechanisms of bilirubin toxicity: clinical implications // Clin Perinatol.2002,v.29, p.765–778

9. Kaplan M., Hammerman C., Feldman R., Brisk R. Predischarge bilirubin screening in glucose-6-phosphate dehydrogenase-deficient neonates. // Pediatrics, 2000, v.105, p.533-537

10. Atay E., Bozaykut A., Ozahi I. Glucose-6-phosphate Dehydrogenase Deficiency in Neonatal Indirect Hyperbilirubinemia. // Journal of Tropical Pediatrics, 2006, v.52(1), p.56-58

11. Eghbalian F., Monsef A.R. Evaluation of Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Deficiency without Hemolysis in Icteric Newborns // Iran J. Pediatr., 2007, v.17, No 1, p. 36-40

12. Zarkesh M., Jafroodi M., Rostamy T. Effect of Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Deficiency on Neonatal Hyperbilirubinemia. // Proceeding of the 21st International Congress of Pediatrics, 2009, Neonatology Abstracts, p. 52

13. Stevenson D.K., Fanaroff A.A., Maisels J. et.al. Prediction of hyperbilirubinemia in Near-Term and Term Infants. // Pediatrics, 2001, v.108, №1

14. Okuyama H., Yonetani M., Uetani Y., Nakamura H. End-tidal carbon monoxide is predictive for neonatal non-hemolytic Hyperbilirubinemia. // Pediatrics International, 2001, v. 43, p. 329–333

15. Булатов В.П., Даминова С.И., Трофимова И.Ш., Сторожева А.Л. Активность гамма-глутамилтранспептидазы – 5-нуклеотидазы у новорожденных с синдромом желтухи. // Казанский мед. журнал., 2002, №5, с. 351-353

16. Wang J. Sh., Tan N., Dhawan A. Significance of low or normal serum gamma glutamyltransferase level in infants with idiopathic neonatal hepatitis. // Eur J Pediatr., 2006, v.165, p.795–801

17. Davutoglu M, Guler E, Olgar S, et.al Oxidative stress and antioxidant status in neonatal hyperbilirubinemia. // Saudi Med J., 2008, v.29(12), p.1743-8

18. Passarella S., Atlante A., Valenti D., et.al. The role of mitochondrial transport in energy metabolism. // Mitochondrion, 2003, v.2 (5): 319-343.

19. Dennery Ph. A., Daniel S. Seidman, et al. Neomatal hyperbilirubinemia. // The New England Journal of Medicine. — 2001. — Vol. 344, № 89, p. 581—590

20. Измайлова Т.Д., Петричук С.В., Шишенко В.М., Писарева И.В. От здоровой клетки к здоровому организму // Журнал лечащий врач, 2005, №4

21. Накостенко Т.Н. Изменения клеточного энергообмена и возможности их коррекции у детей дошкольного и младшего школьного возраста. Автореф. дис…канд. мед. наук. М., 2007

22. Сухоруков В.С. К разработке рациональных основ энерготропной терапии. Рациональная фармакотерапия, 2007, №2, с.40-47

23. Нарциссов Р.П. Анализ изображения клетки – следующий этап развития клинической цитохимии в педиатрии // Педиатрияб 19986 №4, с.101-105

24. Шабельникова Е.И. Морфофункциональные характеристики митохондрий лимфоцитов у детей при различных формах недостаточности клеточного энергообмена: Автореф.дис.канд. мед. наук.М., 2005, 26 с.

25. Васин М.В., Королева Л.В. Митохондриии в патологии / Матер. Всерос. Сов.Пущино,2001, с. 25-27

26. Толмачева Е.Л., Семенова Г.Ф., Петричук С.В., Брязгунов И.П. Митохондрии в патологии / Матер. Всерос. совещ. Пущино. М., 2001, с.42-44

РЕЗЮМЕ

ЗНАЧЕНИЕ ИЗУЧЕНИЯ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА КЛЕТОК ПРИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ НЕОНАТАЛЬНОЙ ЖЕЛТУХИ

Н.Дж.Кулиев, Л.Ф. Алиева

В обзорной статье анализируются некоторые аспекты изучения энергетических обмен клеток при дифференциальной диагностики неонатальной желтухи.

SUMMARY

MEANING OF STUDY OF CELL ENERGY METABOLISM IN DIFFERENCIAL DIAGNOSTICS OF NEONATAL ICTERUS

Quliyev N.J., Aliyeva L.F.

It was analysed some aspects of studying energetic metabolism during differencial diagnostics of neonatal icterus

Daxil olub:04.10.2010

DÜNYA OPTİKA BAZARLARININ İNKİŞAFI VƏ ONUN ƏCZAÇILIQ MARKETİNQİNİN ÖYRƏNİLMƏSİ

M.N. Vəliyeva, A.B.Bağırova
Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Əczaçılıq marketinqi əczaçılıq yardımının göstərilməsi sahəsində istehlak və xidmət marketinqinin bir hissəsidir. Əczaçılıq marketinqi əczaçılıq yardımının həyata keçirilməsi prosesidir (əczaçılıq yardımında ehtiyac və tələblərin təmin edilməsinə yönəlmiş fəaliyyət növü) [18].

Əczaçılıq marketinqinin xüsusiyyətləri əczaçılıq məhsullarının özünəməxsusluğu, bazara çıxışı, çətinlikləri (lisenziyalaşdırma, mütəxəssislərin sertifikatlaşdırılması və s.) istehlakçıların tərkibləri, əmtəə hərəkətlərində istehlakçı və satıcılar arasındakı qarşılıqlı münasibətlər ilə təyin edilir.

Marketinq fəaliyyətinin əsas məqsədi gəlir əldə etməkdir. Bu məqsədə nail olmaq üçün alıcıların tələblərini ödəmək vacibdir.

Müasir marketinqin əsas vəzifələri aşağıdakılardan ibarətdir: analitik (təşkilatın daxili və xarici marketinq mühitini öyrənmək – bazarın təhlili); istehsalat (təşkilatın, eləcə də əmtəə və xidmətin keyfiyyətinin və rəqabətə davamlılığının idarə olunması; yeni texnologiya, əmtəə və xidmətlərin işlənilməsi); təchizat (əmtəə hərəkəti sisteminin təşkili, ehtiyacın formalaşdırılması və satışın stimullaşdırılması; əmtəə və məqsədyönlü qiymət siyasətinin aparılması); idarəetmə və nəzarət (strateci və operativ planlaşdırılmanın təşkili; marketinqi idarəetmənin informasiya təminatı; kommunikasiya sistemlərinin təşkili; marketinqə nəzarətin təşkili; əks əlaqələr; vəziyyətin təhlili) [1,3,57].

Yuxarıda qeyd olunanları nəzərə alaraq, bu məqalədə məqsədimiz ədəbiyyat materialları əsasında optika bazarının subyektlərini, onların fəaliyyətini və müasir dövrdə optika sahəsində aparılan marketinq tədqiqatlarını öyrənməkdir.

Dünya əhalisinin təqribən 4 milyardı görmə qabiliyyətinin korreksiyasına ehtiyac duyur. Görmə korreksiyası üçün nəzərdə tutulan optik vasitələrdən təqribən 1,3 milyard nəfər istifadə edir. Görmənin korreksiyası üçün vasitələrlə təminat ABŞ-da – 60%, Qərbi Avropada – 35%, Cənubi Amerikada – 19%, Avstraliyada – 16%, Afrikada – 15,5%-dir [43].

Görmə orqanı olan gözün zəifləməsinin, xəstəliklərinin və qüsurlarının qarşısının alınması üçün əsrlərdən bəri marketinq tədqiqatları aparılır [4]. Tədqiqatlar və araşdırmalar nəticəsində bu sahədə müəyyən əmtəələr yaradılır və onların əhali tərəfindən alınması və istifadəsi üçün bazara çıxarılırlar. Belə əmtəələrdən günəş eynəklərini, dərman vasitələrinə yaxın tutulan optik vasitə və ləvazimatları, yəni (kontakt) linzaları və onlara qulluq vasitələrini göstərmək olar [2]. Bu əmtəələrin istehsalını, topdan və pərakəndə satışını, nümayişini təşkil etmək üçün müəyyən bazar obyektləri, sərgi salonları (optika mağazaları, salonları, şirkətlər, firmalar) yaradılır.

Bazar obyektləri avadanlıqla və lazım olan ləvazimatlarla təchiz olunurlar. Bu obyektlərdə təcrübəli kadrlar işlə təmin olunurlar.

Eynək optikası bazarının inkişafında və bazar münasibətlərinin yaranmasında və genişləndirilməsində beynəlxalq sərgi salonlarının böyük əhəmiyyəti vardır [41, 66].

Hələ 2006-cı ildə Parisdə «Silmo-2006» adı altında optik vasitələrin sərgiləndiyi salonun sahəsi 85000 m^2 olmuşdur. 36 ölkədən 966 şirkət bu sərgidə iştirak etmişdir. Sərgiyə gələnlərin sayı 46640 nəfəri ötüb keçmişdir [41].

2007-ci ildə Qonkonqda təşkil olunan optik sərgidə 530 şirkət iştirak etmiş və gələnlərin sayı 10.064 nəfər olmuşdur [66]. Optika bazarında ən başlıca yer günəş eynəkləri, eynək çərçivələri, eynək linzaları, kontakt linzalar onlara qulluq vasitələri və optik aksesuarların istehsalı ilə məşğul olan şirkət və firmalara məxsusdur.

Onlardan beynəlxalq aləmdə ən məşhur olanların bəzilərinin adını qeyd etmək olar: Luxottica (İtaliya), Safilo (İtaliya), İnnotica (İtaliya), Allison (İtaliya), İmmacine Eyewear (İtaliya), Cazal (Almaniya), Neostyle (Almaniya), Menrad (Almaniya), Rodenstock (Almaniya), Morel (Fransa), Opal (Fransa), Yafont (Fransa), Seiko-Epson (Yaponiya), Carl Zeiss (Almaniya), Essilor (Fransa), Marchon (Amerika) [22, 27, 28, 32, 35, 37, 39, 45, 56].

«Safilo Group» şirkətinin «Christian Dior» markasından tutmuş «Max-Mara» markasına kimi 30-dan çox məşhur markaların istehsalına lisenziyası vardır. Bu şirkətin ABŞ-da 45 mağazası fəaliyyət göstərir [60].

«Luxottica» şirkətinin bütün dünyada 5500 optika mağazası fəaliyyət göstərir. İllik mal dövriyyəsi 7 milyard avro (2004-cü ilin məlumatı) təşkil edir [43].

Eynək linzalarının istehsalında «Essilor İnternational» (2,4 milyard avro), «Hoya» (8 milyard avro), «Carl Zeiss Vision», «Seiko» (150 milyard avro), «Rodenstock» (300 milyard avro), «İndo İnternational» (100 milyard avro), «Thai Optical Co» qrup (420 milyard avro), firmaları, kontakt linzaların bazarında isə «Cohnson&Cohnson», «Bausch&Lomb», «Ciba Vision», «Vision Care» şirkətləri liderlik edirlər [43].

İstehsal olunan optik vasitələrin istehsalçıdan istehlakçıya çatdırmaq həmin məhsulların pərakəndə satışı ilə məşğul olan optika salonlarının və mağazalarının öhdəsinə düşür.

Qeyd edilir ki, optik salon açmaq fikrinə düşmüşsünüzsə onda onu elə küçədə açmalısınız ki, oradan heç olmasa 1 saat ərzində 100 adam keçir [6]. Optika salonu klubu sahibləri təkcə eynək satışı ilə deyil, həm də eynək taxanların görüş yeri ünsiyyət yeri olmasını arzulayırlar. İş həcmi böyük olan optika salonlarının sahəsi geniş ticarət zallarından, həkim-oftalmoloq kabinetlərindən, emalatxanalarından ibarətdir [12, 25].

Rusiyada fəaliyyət göstərən «KATTİ SARK», «Optik stayl - Murom», «OKTOPUS», «Grand Fashion», «Mir optika», «Virta», «İnter optika», «Oçkarik», «Optik üentr» şirkət və salonları bu ölkənin optika bazarında məşhurdurlar.

Omsk şəhərində yerləşən «Optik üentr» şirkətinin bir neçə salonu vardır. Şəhərin mərkəzində fəaliyyət göstərən salonun sahəsi 280 m^2, 3000-ə yaxın eynək çərçivəsi modeli bu şirkətdə alıcılara təklif olunur. Qiymətlər 5-15 min rubl arasında dəyişir. Ən bahalısı 80 min rubldır. Çeşid ildə bir neçə dəfə genişləndirilir. Şirkətin salonlarında emalatxana və həkim-oftalmoloq kabinetləri fəaliyyət göstərir [24, 27].

«Oçkarik» Moskva optika salonunda həkim-oftalmoloq kabinetinin fəaliyyəti xüsusi qeyd olunur. Kabinet müasir avadanlıqlarla – avtorefraktometr, yarıq lampası, sınaq linzaları dəsti, sınaq eynəyi, dioptrimetr, oftalmoskop, kontakt linzalarının bankı, kontakt linzaları ölçmək üçün stol ilə təchiz olunmuşdur [25].

«İnter optika» firmasının Rusiya optika bazarında xüsusi mövqeyi vardır. Bu şirkətdə 180 nəfər işləyir. Bunların arasında yüksək ixtisaslı həkimlər, optik məsləhətçilər, optik ustalar, marketinq bürosunun, iqtisadi büronun, mühəndis və nəqliyyat xidmətinin əməkdaşları fəaliyyət göstərir. Bu şirkət təkcə Rusiyada deyil, həm də Avropada ən böyük optika firmasıdır. İl ərzində 40 min alıcıya eynək düzəldir. Bu şirkətin onlarla markası və brendləri vardır [23].

«OKTOPUS» şirkətlər qrupu Samara şəhərində optika bazarının lideridir. Tərkibində 3 böyük firma fəaliyyət göstərir: «OOO OKTOPUS», «OOO OFTAMED», «OOO Toçka zreniə». Bu şirkətlər qrupu kontakt linzaların istehsalı, çatdırılması ilə məşğul olur [26].

Bu şirkətdə oftolmoloji klinika da fəaliyyət göstərir.

Müasir dövrdə internet istifadəçilərinin ilbəil atrmasını nəzərə alaraq internet-mağazalar təşkil olunur [62].

Rusiyada 2007-ci ilin yayına olan məlumata görə 63 internet mağaza fəaliyyət göstərmişdir [4]. Rusiyanın əhalisi 140 mln-dan çoxdur. Hər 2 nəfərdən birinin görmənin korreksiyasına ehtiyacı vardır. Rusiyalıların 80-85%-nin tələbatı idxalın hesabına ödənilir.

Rusiyada optika bazarı aşağıdakı istiqamətlərdə inkişaf etməkdədir: texnoloji təchizatın artması və istehsalçıların imkanlarının genişləndirilməsi; mərkəzləşdirilmiş yaxşı təchiz

olunmuş laboratoriyaların meydana gəlməsi; görmənin korreksiyası vasitələrinin çeşidinin genişləndirilməsi; oftalmoloji avadanlığın təkmilləşdirilməsi və oftalmoloji kabinetlərin, salonların təchiz edilməsi, görmənin diaqnostikasının keyfiyyətinin yüksəldilməsi; yeni informasiya texnologiyalarının tətbiq edilməsi [43].

Optika bazasırının, onun obyektlərinin inkişafı, işlərinin daha səmərəli qurulması, xidmətin keyfiyyətinin yüksəldilməsi üçün yeni-yeni ideyalar üzərində işlənilir, qabaqcıl şirkət, firma, optika salon və mağazalarının iş təcrübələri, internet, ədəbiyyat materialları, televiziya və radio vasitəsi ilə yayılır.

Optika bazarında optika mağazalarını 3 kateqoriyaya bölürlər:

1. Ənənəvi mağazalar – bu mağazalarda heç bir müasirlik yoxdur.
2. Ənənəvi-müasir mağazalar – bu mağazalarda müasirlik nəzərə çarpır.
3. Müasir mağazalar – bu mağazaların uzun müddət möhkəmlənmiş optik ənənələrlə heç bir əlaqəsi yoxdur [48].

Mütəxəssislər optika mağazalarının dünənini və bu gününü xarakterizə etməyə və onların dünənki və bu günki əlamətlərini verməyə çalışırlar.

Dünənki gün:

1. Ailəvi mağaza.
2. Gəlirin artırılmasına zəif istiqamət (hədəf).
3. Rəqabətin məhdud xarakteri.
4. Çeşid və qiymət bir-birinə oxşardır.

Bu günki gün:

1. Yeni anbar sahibkarları özlərinə yol açır.
2. Sahibkarlar gəlir əldə etməyə daha iddialıdırlar.
3. Sahibkarlar yeni müasir mağazalar açırlar.
4. Rəqabət daha ciddi xarakter alır [48].

Rençi Erkolenin fikrincə gəlir əldə etməyə, bazara istiqamətlənmək, çeşidə, qiymətə, informasiyaya, kompyüterləşməyə diqqət yetirmək mağazaların uğurla işləməsinə şərait yaradır [48].

Marketinq fəaliyyəti sahəsində ticarət təşkilatlarında əmtəə bazarında qiymətlərin tənzimlənməsinə çox diqqət yetirirlər. Qiymət qoyma prosesini daima təkmilləşdirməyə və optimallaşdırmağa çalışırlar [9,42,52].

Bundan əlavə pərakəndə satışla məşğul olan hər bir təşkilat marketinq mühitini, o cümlədən rəqibləri və alıcı auditoriyasını öyrənməlidir [11,13,17,32,33].

Rəqabət o vaxt alıcının xeyrinə fəaliyyət göstərir ki, o əxlaq normalarına söykənir [15, 21, 40].

Əhaliyə xidmət göstərən hər bir təşkilat özünün əmtəə siyasətinə diqqət yetirir. Bu təşkilat tələbata, ehtiyaca uyğun əmtəə çeşidi formalaşdırmağa çalışırlar. Bu onların əsas vəzifələrindən sayılır [10,29,31,44,53].

Qeyd olunur ki, təşkilatların rəhbərlərinin çeşidin planlaşdırılması üzrə bilik və təcrübələri azdır [29].

Qeyd etmək lazımdır ki, elə beynəlxalq aləmdə də optika sahəsində çalışan mütəxəssislər, tədqiqatçılar marketinq tədqiqatları istiqamətində informasiyanın, reklamın öyrənilməsinə çox fikir verirlər. Çünki, əmtəələr, o cümlədən eynəklər, linzalar və kontakt linzalar eləcə də onların markaları, brendləri haqqında informasiya verilmədikdə və ya informasiya etibarlı olmadıqda o optika mağazasında istehlakçının hüquqları pozulur, onlar seçim etməkdə çətinlik çəkir və sonda həmin mağaza müştərilərini itirir, beləliklə də o obyektin qazancı azalır [48, 58-60, 68, 69, 71-73]. Ona görə də optika mağazalarının eləcə də aptek təşkilatlarının fəaliyyətini izlədikdə, onların bu fəaliyyət növünü yeni informasiyanı inkişaf etdirmələri, təkmilləşdirmələri də tədqiqat obyektidir [14, 30, 35, 38].

İnformasiyanı mütəxəssislər daxili və xarici olmaqla iki sahəyə ayırırlar [1, 34]. Birinci sahə firmanın daxilində baş verən hadisələri əks etdirən informasiyadan, ikinci sahə – xarici informasiya isə firmadan xaricdə baş verən hadisələr haqqında məlumatlardan ibarətdir [34].

Xarici ölkələrdə informasiya mənbələrinin şəbəkəsi çox genişdir. Onlar kitabları, jurnalları, interneti, daimi sərgiləri, reklamı əhatə edir. İstehlakçılar üçün nəzərdə tutulmuş xüsusi optika

dərgiləri alıcılara yeni məhsullar, xidmətlər və imkanlar haqqında yüksək səviyyədə məlumat verməklə yanaşı, həm də optikada çalışanlar üçün satış həcminin artmasında köməklik göstərən güclü marketinq alətidir [65].

Bu gün Rusiyanın optika bazarında bütün tələblərə tam cavab verən jurnallar nəşr olunur. Digər ölkələrdə də optika sahələrində informasiya mənbəyi olan bir çox nəşrlər vardır: «Optimedia» (Türkiyə), «4 your eyes» (Türkiyə), «Beko» (Rusiya), «VEDERA» (İtaliya), «Der Augenop tiker» (Almaniya), «Eyecare Business» (Amerika), «Optician» (B.Britaniya), «Doz» (Almaniya), «Visioncare Product News», «Focus», «Contakt Lens Spektrum», «Bienvu», «Eyecare Professional Maqazine» [59-64].

Onlayn rejimində satışın hazırkı zamanda Rusiyada tətbiq edilməsindən söhbət açılır [9, 19, 64].

Alıcılar, xüsusilə də müasir gənclər, eləcə də topdansatış şəbəkələri internet vasitəsi ilə istənilən məlumatları əldə edir və onların eynək linzalarını, çərçivələrini seçmək imkanları olur və alış prosesini həyata keçirmək üçün sifariş edirlər [9, 19, 64]. Rusiyada internetdən istifadə edənlərin sayı il ərzində 5,4 mln. nəfər artır [49].

Optika mağazalarında eləcə də aptekin optika şöbələrində insanların informasiyanı seçkili qəbul etməsini nəzərə alırlar. Hər kəsin təfəkküründün xüsusiyyətləri əsasında özünəməxsus alış strategiyası vardır. Bu xüsusiyyətləri nəzərə alaraq optika mağazasının satış məsləhətçisi üçün böyük əhəmiyyəti olan neyrolinqvistik proqnozlaşdırma üzrə insanların 4 tipini ayırmışlar: vizuallar, auditlər, kinestetiklər, digitallar [46, 67].

Birincilər xarici aləmi görməklə, ikincilər eşitməklə, üçüncülər özlərini hiss etməklə, dördüncülər əmtəələrin tərkibinə, lazımlılığına, funksiyasına yönələn fikirlərin səviyyəsi ilə münasibətlərini qururlar [67].

Optika mağazalarında, eləcə də apteklərdə reklam və informasiya zamanı yaşlı alıcılara xüsusi diqqət yetirirlər [55]. Bəzi sahibkarlar reklama xərclənən pulların havaya sovrulduğunu və əhəmiyyətli olmadığını söyləyirlər. Ona görə də reklam kompaniyasının maliyyə planlaşdırılmasına diqqət artırılmışdır. Reklam kompaniyasının büdcəsi cəlb edilən əhalinin sayına, reklam olunan əmtəənin dəyərinə, həmin məhsulun müəssisənin dövriyyəsindəki payına və şirkətin bazardakı payına (vəziyyətinə) əsaslanmalıdır [33, 44].

Təcrübədə bir neçə büdcə strategiyasından istifadə edirlər: satış həcmi və gəlirdən faiz; maliyyə vəsaitlərinin hesabatından; rəqiblərin reklam faizindən; reklam kompaniyasının məqsədi üzrə büdcənin müəyyən edilməsi [33, 44].

Bir çox müəlliflər reklamın satışın stimullaşdırılmasında effektli rol oynadığını sübut etməyə çalışmışlar [20, 33, 47, 50]. Onlar effektiv reklamın işlənməsinin bir neçə mərhələlərini göstərmişlər:

I mərhələ – reklam aksiyasının məqsədinin müəyyənləşdirilməsi.

II mərhələ – xəbər, məlumat göndəriləcək müştərilərin, əsas məqsədli qrupların müəyyənləşdirilməsi.

III mərhələ – mağazanın güclü tərəfinin müəyyən edilməsi.

Reklamı 6 sadə məsələnin həllinə yönəltməyi təklif edirlər:

1. diqqət çəkməlidir;
2. maraq oyatmalıdır;
3. aydın, başadüşülən və inandırıcı olmalıdır;
4. müştərinin nöqteyi-nəzərini əks etdirməlidir;
5. alış hissini oyatmalıdır;
6. əsas ideyaya yönəldilməlidir [48].

Reklam həm də əmtəələrin irəlilədilməsi məqsədi ilə həkimlərə və aptek işçilərinə təsir vasitəsidir [60-63]. Əczaçılıq təşkilatlarında, o cümlədən optikada müştəri bazasının yaradılmasında reklamın rolu olduqca böyükdür [46]. Müasir optika mağazalarının fəaliyyətində merçandayzinq prinsiplərinə əməl etməyi daha üstün tuturlar. Merçandayzinq marketinq tədbirlərinin tərkib hissəsidir. Merçandayzinqin informasiyanın təşkilində rolu böyükdür. Bu üsul əmtəələrin, o cümlədən də eynəklərin optika mağazalarının salonunda nümayişinin təşkilinə, alıcıların çeşid seçimlərinə və cəlbedici şərait yaradılmasına imkan verir [61].

Merçandayzinq ingilis sözü olub əmtəələr – mallar deməkdir. Bu termin sözbəsöz «ticarətin incəsənəti» kimi tərcümə olunur. Merçandayzinq malların maksimal satış hərəkətini təmin etməyə yönəldilən kompleks tədbirlərdən ibarətdir [60].

Optika mağazalarında bütün alış prosesini şərti olaraq 3 kateqoriyaya bölmək olar:

1. dəqiq planlaşdırılmış alış;
2. hissəvi planlaşdırılmış alış;
3. impulslu alış [60].

Merçandayzinq siyasətinin tərkib hissələrindən biri alıcılar üçün cəlbedici şəraitin yaradılmasıdır ki, bu da həm keyfiyyət, həm miqdar, həm də peşəkar iş baxımından satış həcmini artırır [60]. Merçandayzinq optika mağazalarının dizaynını, interyerini alıcılar üçün daha rahat vəziyyətə gətirir. Qeyd edilir ki, «Optika üçün vizual merçandayzinq» (Vizualğnıy merçandayzinq dlə optiki) kitabının müəllifi S.Şmal işıq aksentlərinin satışı stimullaşdıra biləcəyini söyləyir. Sarı, yaşıl və mavi rənglər (istehlakçıların sevdiyi rənglər) optika mağazalarının müştərilərinin alış etmələrinə səbəb olur [61].

Optika mağazalarının fəaliyyətinin tərkib hissələrindən biri də peşəkar satışın təşkilidir. Peşəkar satışın məqsədi müştərilərlə əlaqədə olan satıcının işinin təşkilindən, informasiyanın toplanmasından, müştərinin razılığının əldə edilməsindən, yeni müştərilərin cəlbindən ibarətdir.

Satışı bilavasitə həyata keçirən satıcıları 2 kateqoriyaya bölürlər:

1. Canlı distribyutor.
2. Yaradıcı satıcı.

Canlı distribyutor: alıcı nə istəyir onu verir. Yaradıcı satıcı isə satışa başqa cür yanaşır:

- Yaradıcı satıcı alıcıda yeni sorğu yaratmaq qabiliyyətinə malikdir.
- Yaradıcı satıcı istənilməyən əmtəəni sata bilər.
- Yaradıcı satıcı yeni bazar yaradır [48].

Alıcılarla bir başa əlaqədə olan şəxslərin işini 4 qabiliyyətlə qiymətləndirirlər:

- inandırıcı ünsiyyət qabiliyyəti;
- müştərinin tələbatını aşkar etmək qabiliyyəti;
- telefonla danışmaq və ünsiyyət qurmaq qabiliyyəti;
- məhsulu lazımi tərzdə təqdim etmək qabiliyyəti [48].

Apteklərdə optik vasitələrin satışını təşkil etməklə yanaşı fövqəladə vəziyyətlərdə xəstələrə dərman xidməti göstərmək üçün dərman vasitələrinin xüsusi siyahısının və ehtiyatının yaradılması təklif olunur [20].

Optika bazarının inkişafında işçi qüvvəsinin peşəkarlığının, onların bilik və bacarıqlarının, iş təcrübələrinin artırılmasının böyük rolu vardır. Bundan başqa optika bazarının yüksək templə inkişafı, yeni optika salonlarının yaradılması, xarici qərb «oyunçularının» gəlişi, yeni iş yerlərinin açılmasına səbəb olur. Beləliklə, bütün bazar iştirakçıları tərəfindən qeyd olunan ixtisaslı kadrların çatışmamazlığı – problemi meydana çıxır [39]. Bu çatışmamazlığı aradan qaldırmaq və problemləri həll etmək üçün əczaçılıq və eləcə də optika sahəsində kadrların yetişdirilməsi məsələlərinə diqqət yetirir və tədqiqatlar aparırlar [5-8, 16, 28, 45, 51].

Müəlliflər optika sahədə çalışan 4 əsas işçi kateqoriyasını təklif edirlər:

1. Eynəklərin yığılması üzrə usta-resept üzrə hazır eynək çərçivələrindən və optik linzalardan eynəklərin hazırlanması;
2. Optik məsləhətçi – müştərilərə eynəklərin, eynək çərçivələrinin, linzaların seçilməsində köməklik göstərir, müvafiq məsləhətlər verir;
3. Optometrist – refraksiyadakı qüsuru müəyyənləşdirir, eynək təyin edir, kontakt linzaları seçir.
4. İnzibatçı (menecer) – optika salonunun rəhbəri, inzibati və biznes məsələlərini həll edir, malın alınmasını, işçinin seçilməsini, qiymət siyasətini həyata keçirir [22].

Bu bölgünü optik salonların işçi tələbi ilə olan müraciətlərində də görmək olar. Onlar əlavə olaraq həkim oftalmoloq, kassir-məsləhətçi vəzifələrini də təklif edirlər [54, 56].

Bəzi optika müəssisələrinin rəhbərləri belə güman edirlər ki, yaxşı satıcılar doğulurlar. Lakin, müvəffəqiyyət qazanan firmalar bunun əksini sübut edir. Satışda – öyrənirlər, təcrübə keçirlər və təkmilləşirlər. Bir çox ölkələrin optikləri satıcı-məsləhətçilərin və digər işçilərin tədrisinin vacib olduğunu söyləyirlər [55, 59]. Müəyyən edilmişdir ki, Sankt-Peterburq Tibbi-

Texniki Kollecin tədris sahəsində iş təcrübəsi çox əhəmiyyətlidir. Bu tədris ocağında texnik-optik (təhsil müddəti 2 il 10 ay), optometriya sahəsində daha dərinləşdirilmiş təhsilli texnik-optik (təhsil müddəti 3 il 10 ay) hazırlanır [22, 36, 37].

Tibbi Texniki Kollec regionlarda optika mağazaları işçiləri üçün aşağıdakı istiqamətlərdə kurslar təşkil edir:

–«Optika» müəssisəsinin işinin təşkili (optika mağazalarının rəhbərləri və menecerləri üçün);

–Görmənin korreksiyası vasitələrinin hazırlanma texnologiyası (eynək malları üçün);

–Tibbi-optik-optometristlərin işlərində müasir aspektlər (optometristlər üçün) [22].

Ümumiyyətlə optika sahəsində tədrisə bir çox ölkələrdə yüksək önəm verirlər. Belə ki, hal-hazırda Almaniyada 9 optika məktəbi fəaliyyət göstərir [63].

Beləliklə, ədəbiyyat materiallarının təhlili göstərdi ki, optika bazarında fəaliyyət göstərən obyektlərin marketinq tədbirlərinə uyğun fəaliyyət proqramları, onları əhatə edən makro- və mikro- marketinq mühitləri yoxdur. Milli optika bazarında baş verə biləcək dəyişikliklər lazımınca araşdırılmamışdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Amstronq Q., Kotler F. Marketinq. İlk addım. 7-ci nəşr 2006, 581 s.
2. «Dərman vasitələri haqqında» Azərbaycan Respublikasının Qanunu 2006-cı il
3. Kotler F. Marketinqin əsasları. (rusjadan tərcümə). Bakı: Ergün, 1993, 559 s.
4. Aqafonov G. İnternet-torqovlə MKL noviy vitok razvitiə. Veko dekabrğ, 2007, c. 72-75
5. Алферова Т.В. Управление эффективностью труда персонала фармацевтических организации // Фармация, №2, 2007, с. 22-24
6. Андреева М.Л., Пивоваров А.Н., Уткина Т.Б., Гаврилин М.В., Гацан В.В., Зайцев В.П., Тереков А.Ю., Семченко С.П., Шестаков Г.Н., Шульженко В.И., Олешко Г.И., Егоров В.А. Формирования компетенций студентов в системе профессиональный подготовки в фармацевтическом вузе // Фармация, №1, 2010, с. 53-56
7. Андрианова Г.Н., Кушникова Н.С. Факторы определяющие кадровую политику аптечных организаций // Фармация, №1, 205, с. 28-32
8. Артюхов В.Т., Хицова Л.Н., Сливкин А.М. Принципы формирования целостности фармацевтического образования в классических университетах // Фармация, №6, 2003, с. 33-36
9. Береговых В.В., Ершова Л.И., Косьянова О.В., Лопатин П.В. Анализ цен на лекарственные средства // Фармация, №1, 2003, с. 38-39
10. Береговых В.В., Никулина С.В., Пятигорская Н.В. Проблемы Российской национальной лекарственной политики // Фармация, №5, 2005, с. 36-37
11. Большева С.Н., Лагуткина Т.П. Воздействия маркетинговых коммуникаций на врачей и фармацевтических работников // Фармация, №6, 2004, с. 18-22
12. Вологодская оптическая компания – сегодня и завтра // Веко декабрь 2002, с. 61
13. Галихина О.В., Сафиуллин Р.С., Фассахов Р.С. Социологическое исследования потребителей противоаллергических препаратов в Республике Татарстан // Фармация, №1, 2006, с. 25-28
14. Геллер Л.Н. Информационные технологии в сфере обращения лекарств // Фармация, №1, 2006, с. 28-32
15. Де Джордж Р.Т. Деловая этика / Перевод с англ. Р.И. Столпера – СПб. Экономическая школа – М.: Прогресс, 2001, Т1. 496 с.
16. Джапорова Р. Маркетинг услуг профессионального образования // Маркетинг, №8, 2005, с. 55-65
17. Джупарова М.А., Сбоева С.Г., Абрашкина Е.А., Горбатюк Т.В. Построение конкурентной карты рынка аптек // Фармация, №5, 2010, с. 25-28
18. Дремова Н.Б., Овод А.И., Коржовых Э.А., Литвинова Т.М. Фармацевтическая помощь: термин и понятие // Фармация, №2, 2005, с. 37-45
19. Зернина К. Интернет-проект что выбирает новое поколения // Веко сентябрь 2006, с. 32
20. Ибрагимова Г.Я. Лекарственная помощь при повреждении глаз в экстремальных условиях // Фармация, №1, 2004, с. 26-29
21. Ибрагимова Г.Я., Сбоева С.П. Фармацевтическая этика и деонтология – Уфа. Башкирский Государственный Медицинский Университет, 2001, 131 с.
22. Ильясов И. Инновационная образовательная программа новая структура подготовки кадров // Веко сентябрь 2007, с. 90-92
23. Интероптика – 15 лет // Веко январь, февраль 2007, с. 114-116
24. Кабинет врача – офтальмолога в Московской салоне оптик «Очкарик» // Веко март 2008, с. 128-131
25. Клубный салон // Веко декабрь 2002, с. 42-45

26. Козловцев А. Группа компаний «Октопус» - лидер Самарского оптического рынка // Веко июнь 2008, с. 48-51

27. Козловцев А. Омский «Оптик Центр» - высокие стандарты с Сибирским размахом // Веко март 2008, с. 128-131

28. Краснюк И.И., Арзамасцев П.П., Сорокина А.А., Самылина И.А. Разработка предложений в проект образовательного стандарта по специальности «Фармация» // Фармация, №6, 2006, с. 40-41

29. Куликова О.А., Лаврентьева Л.И., Желткевич О.В., Соколова О.В. Закономерности формирования аптечного ассортимента // Фармация, №1, 2007, с. 19-21

30. Лагуткина Т.П., Большева С.Н. Комплексный подход к изучению роли провизора в продвижении фармацевтической продукции (экономические вести) // Фармация, №10, 2001, с. 19-22

31. Лагуткина Т.П., Большева С.Н. Формирования отношения фармацевтического работника к новому лекарственному средству // Фармация, №3, 2003, с. 14-18

32. Лагуткина Т.П., Грибкова Е.И. Изучение целевых аудиторий при продвижении лекарственных средств // Фармация, №6, 2004, с. 23-26

33. Максимкина Е.А., Пудриков К.А. Социологический опрос-инструмент исследования контрактных отношений на фармацевтическом рынке // Фармация, №1, 2009, с. 32-33

34. Маслова Т.Д., Божук С.Т., Ковалик П.Н. Маркетинг / СПб.: Питер, 2005, 400 с.

35. Матюшина Г.П. Совершенствование офтальмологическим растворов для контактных линз // Фармация, №5, 2004, с. 46-48

36. Миннуллин И.П. Оптометрист в России – кто он? // Веко №2, 2006, с. 50-54

37. Миннуллин И.П. Петербургский медикотехнический колледж вы играя образовательный конкурс // Современный оптометрия №6, 2007, с. 44-45

38. Мироненкова Ж.В., Васнецова О.А. Маркетинговые исследования фармацевтических информационных сетей // Фармация, №4, 2004, с. 24-26

39. HAL: сильная экспансия в Европу // Оптические новости №6, 2007, с. 22

40. Нильва И.Е. Этика фармацевтического бизнеса как основа саморегулирования аптечного ритмика // Фармация, №3, 2008, с. 7-9

41. Октябрьский Париж, как мировая оптическая столица // Веко январь-февраль 2007, с. 12-13

42. Парфейников С.А. Совершенствования системы ценообразования на лекарственные средства в южном Федеральном Округе // Фармация, №2, 2003, с. 3-6

43. Пигулевская М. Мировой оптический рынок в условиях глобализации // Веко апрель 2007, с. 26-32

44. Прокопенко И.П., Шестаков Т.Н. Маркетинговое изучение совершенного фармацевтического рынка диуретических средств // Фармация, №1, 2010, с. 23-26

45. Пухальская В.Т., Довгий А.М., Жукова И.Б. Инновационные образовательные технологии в фармации // Фармация, №5, 2010, с. 46-48

46. Раздорская И.М., Григорьева С.В., Тимошенко Е.Ю. Создания клиентской базы фармацевтической организации // Фармация, №2, 2007, с. 17-19

47. Рассел Дж.Т., Лейн У.Р. Рекламные процедуры Клеппнера / СПб.: Питер, 2003, 928 с. (Фармация, №6, 2006, с. 22)

48. Ренци Эрколе. Маркетинг магазин оптики (перевод. с итал.) / Спб.: РА, «Веко» 2006, 160 с.

49. Речканов А. Интернет-торговля МСЛ эпизод перемирие? // Веко октябрь 2006, с. 92-95

50. Росситер Дж.Р., Перси Л. Реклама и продвижения товаров / Под ред. Л.А.Волковой – СПб.: Питер, 2000, 656 с. (Фармация, №6, 2004, с. 22)

51. Сагинова О. Природа и характер образовательных услуг // Маркетинг, №3, 2005, с. 53-63

52. Суюнов Н.Д., Икрамова Г.М., Зайнутдинов Х.С. Анализ цен бронхолитических препаратов на фармацевтическом рынке Узбекистана // Фармация, №2, 2010, с. 26-31

53. Тельнова Е.А., Гильдеева Г.Н. Роль государства в формировании ассортиментной политики // Фармация, №3, 2007, с. 3-6

54. Требуется оптика-профессионала? Пожалуйста! // Веко №6, 2007, с. 92

55. Третьякова Е.В., Мошкова Л.В., Коржавых Э.А. Подготовка специалистов в области гериатрической фармации // Фармация, №6, 2010, с. 42-44

56. Уголок Франции в Москве // Веко май 2007, с. 128

57. Управления и экономика фармация. Учебник / Под ред. В.Л.Багировой. М.: Медицина, 2004, 720 с.

58. Френкель А. Нейминг. Как игра слова становится бизнесом. М.: Добрая книга, 2006, 320 с.

59. Хейг Мэтт. Выдающиеся бренди / Перевод с англ. Ростов на Дону, Феникс, 2006, 386 с.

60. Хорошая осень для «Luxottica» и «Safilo» // Веко ноябрь 2003, с. 77

61. Чуланова Е. Мерчандайзинг в магазине оптики. Часть II Демонстрация товаров // Веко март 2007, с. 68-74

62. Чуланова Е. Новые возможности сайте «Ochki-net.» // Веко июнь 2006, с. 74-75

63. Чуланова Е. Оптическая образования в Германии вчера, сегодня, завтра // Веко март 2008, с. 96-102

64. Чуланова Е. Продажи в режиме Онлайн // Веко октябрь 2006, с. 68-71
65. Щербакова О. Виды рекламы очковых линз // Веко ноябрь 2007, с. 46-52
66. Щербакова О. Оптическая выставка в Гонконге // Веко январь-февраль 2007, с. 112-127
67. Эмоциональные и рациональные компоненты процесса продажи // Веко март, 2008, с. 48-52
68. Яворский Д.А. Фармацевтическая торговая марка: проблемы выбора // Фармация, №8, 2007, с. 22-24
69. Якутина Е. Научиться продавать. Это возможно? // Веко сентябрь 2006, с. 50-51
70. Best Global Brands, 2006 /Availoble at: www.interbrand.com
71. Cynthia H. Starr, When drug Names Spell Trouble // Drug Topies, 2010, v.144, №10, p. 49
72. Guideline in the acceptability of invented names for human medicinal products processed through the centralized procedure (CPMP) 328/98 Revision S EMEA, London, 2007 Availoble at: http/www.emea.cu.int
73. Rawson Kate. The name of the Game: Adjusting to a Tougher FDA Brand Name Review Process // The RPM Report: 2006, v.2, №1, p. 20-26

РЕЗЮМЕ

О РАЗВИТИИ МИРОВОГО ОПТИЧЕСКОГО РЫНКА И ИЗУЧЕНИЕ ЕГО ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО МАРКЕТИНГА

М.Н. Велиева, А.Б.Багирова

В обзорной научной статье приводятся сведения по развитию мирового оптического рынка. Отмечено, что в настоящее время обеспечения средствами для коррекции зрения приходится 60% на долю США; 35% - Западной Европы; 19% - Южной Америки; 16% - Австралия; 15,5% - Африки. Проведенный маркетинговый анализ оптического рынка позволил представить наиболее современный товарный ассортимент следующих производителей: Лухоттижа, Сафило Эроуп, Иннотижа, Аллисон, Иммажине Ейеweap, Жазал, Неостйле, Менрад, Роденстожк, Морел, Опал, Йафонт, Сейко-Епсон, Жарл Зеисс, Ессилор, Маржщон. Отдельно показан информационный фонд по изученным оптическим средствам: в виде книг, журналов, выставок, интернет-сайтов, что привлекает население всех стран в организации реализации средств для коррекции зрения.

SUMMARY

ON DEVELOPMENT OF OPTICAL MARKET AND STUDY OF ITS PHARMACEUTICAL MARKETING

M.N. Veliyeva, A.B.Bagirova

In scientific article information on development of world optical market is revealed. It is indicated that, 60% of supply of means for correction of sight is delivered by USA, 35% by Western Europe, 19% by Southern America, 16% by Australia, 15.5% by Africa. Conducted marketing analysis of optical market enabled to demonstrate the most modern trade assortment of following firm of production: Luxottica, Safilo Group, innotica, Allison, Immacine Eyewear, Cazal, Neostyle, Menrad, Rodenstock, Morel, Opal, Yafont, Seiko-Epson, Carl Zeiss, Essilor, Marchon. Separately, information fund on study with optical means is indicated: in figure of books, magazine, internet sites, which attracts population of all countries to organization of realization of means for correction of sight.

Daxil olub:29.11.2010

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ И ВОПРОСЫ ИХ ПРОФИЛАКТИКИ

Г.Т.Мамед-заде

НИИ акушерства и гинекологии МЗ Азербайджанской Республики, Баку

Врождённые пороки развития (ВПР) являются актуальной проблемой здравоохранения ввиду их высокой распространённости [2, 5, 18]. ВПР у детей представляют собой наиболее сложную составляющую в структуре детской заболеваемости, инвалидности и причин смертности [1]. Тяжелые ВПР, а также ВПР с летальным исходом выходят на первое место среди причин младенческой смертности в развитых странах, ограничивают возможности лечения и реабилитации больного ребенка, обусловливая огромные затраты общества на оказание ему медицинской помощи как малоэффективные. Медицинская и социальная значимость врожденных пороков у детей придает проблеме профилактики ВПР особый статус, как реальному резерву снижения детской заболеваемости, инвалидности и смертности.

В настоящее время профилактика врожденных пороков включает четыре уровня онтогенеза человека: прегаметический, презиготический, пренатальный, постнатальный [15].

На прегаметическом уровне проводят мероприятия по охране окружающей среды и здоровья родителей в репродуктивном возрасте. Охрану окружающей среды с генетической точки зрения необходимо осуществлять посредством удаления из нее мутагенных факторов,

терато- и канцерогенов. Охрану здоровья семьи в репродуктивном возрасте родителей следует осуществлять путем своевременного выявления и лечения соматической, андрологической, гинекологической патологии, соблюдения режима дня, рационального питания.

На презиготическом уровне проводят медико-генетическое консультирование с обследованием семьи и преконцепционной профилактикой, что позволяет выявить факторы риска для гамето- и эмбриогенеза (профессиональные и бытовые вредности; отягощенность генетического и акушерского анамнезов; нарушения гормональной функции; патологии сперматогенеза; цитогенетические нарушения; соматические патологии; носительство инфекций и т.д.)

На пренатальном уровне, на 9-11-й неделе беременности проводят УЗИ плода, на 14-20-й неделе определяют уровни альфа-фетопротеина и хорионического гонадотропина человека, после чего по показаниям выполняют амнио-, плаценто- и кордоцентез. На 16-21 неделе беременности осуществляют повторное УЗИ плода. Профилактические мероприятия этого уровня также дают возможность значительно снизить частоту осложнений беременности (гестозов, угрозы прерывания беременности, фетоплацентарной недостаточности, дистресса плода).

На постнатальном уровне проводят осмотр новорожденного с использованием соматогенетического исследования с синдромологическим анализом и дополнительными методами клинико-генетического обследования. Повторные осмотры проводят в 3, 6 и 12 месяцев.

Решающая роль в комплексе мероприятий по профилактике и предупреждению ВПР принадлежит пренатальной диагностике, позволяющей предотвратить рождение детей с тяжелыми, не корригируемыми пороками развития, с социально значимыми генными и хромосомными болезнями и тем самым уменьшить генетический груз популяции [3,4]. Система выявления ВПР плода основана на использовании ультразвуковой диагностики, биохимическом массовом обследовании беременных, а при необходимости, на применении генетических методов обследования.

При проведении исследования в целях исключения ВПР плода ультразвуковая диагностика [14,16] позволяет четко визуализировать и определить тип порока у плода; кроме того, этот метод позволяет значительно упростить инвазивные диагностические операции во время беременности (амниоцентез и хорионбиопсию). Можно четко определить локализацию плаценты при ее предлежании, объем амниотической жидкости при подозрении на маловодие или многоводие. Значение УЗИ на ранних сроках беременности, помимо прочих, заключается в выявлении клинически еще никак не проявляющихся ВПР плода в периоды беременности, когда еще возможно ее искусственное прерывание [9].

Вопрос о необходимости и важности массового скрининга УЗИ поддерживается многими авторами [9, 14, 16]. При этом, особое внимание должно быть уделено женщинам из групп риска рождения ребенка с ВПР для снижения частоты наследственных и врожденных заболеваний в определенных группах населения и в конкретных семьях. Важное значение придается эхографическому исследованию фетоплацентарной системы, поскольку изменения в фетоплацентарном комплексе могут свидетельствовать о патологии плода [17].

Точность ультразвуковой диагностики, по данным различных исследований, составляет от 45 до 87% [14, 16, 17], на основании чего можно сделать вывод о том, что при скрининговых исследованиях каждый второй случай ВПР, подлежащий УЗ диагностике, в условиях практического здравоохранения пропускается и констатируется только после рождения.

Поскольку роль инфекции в формировании ВПР подчеркивается многими исследователями, стратегия борьбы с внутриутробными инфекциями может быть использована как профилактика ВПР [6, 10]. Главной стратегией борьбы с внутриутробными инфекциями является достижение высокого уровня защищенности плодов и новорожденных от антенатального и интранатального инфицирования TORCH-инфекциями и инфекциями, передающимися половым путем, и организация системы консультативно-диагностического обслуживания беременных женщин в целях предупреждения внутриутробных инфекций на конкретной территории [10]. Управление эпидемическим процессом осуществляется в комплексе акушерами-гинекологами, педиатрами, инфекционистами, эпидемиологами, иммунологами и вирусологами. В сферу системы

профилактических и противоэпидемических мероприятий входит деятельность по нейтрализации источников возбудителя инфекции, предупреждению путей и факторов его передачи, повышению невосприимчивости к инфекции. Особенно важна диагностика тех инфекций у беременных, которые могут передаваться эмбриону или плоду, например, токсоплазмы, цитомегаловируса, вирусов простого герпеса, ветряной оспы, краснухи, кори [6].

Среди профилактических программ существенное место занимает мониторинг ВПР. Мониторинг представляет собой быстродействующую предупреждающую систему, посредством которой может осуществляться выявление зон с повышенной частотой ВПР и, таким образом, контроль средовых факторов, обладающих тератогенными свойствами, что и приводит к возникновению ВПР среди детей, подвергшихся их действию в период внутриутробного развития [7, 11, 12, 20].

Основная цель программы мониторинга состоит в обнаружении изменений частот ВПР, что может быть сигналом к поиску новых тератогенов или к указанию на существенное повышение концентрации ранее действовавших факторов. По мнению исследователей, этот метод является самым практичным способом выявления причин ВПР и их связи с воздействием потенциальных тератогенов, большая часть которых является результатом техногенной деятельности человека [1, 7]. На международном уровне мониторинговые регистры ВПР представлены двумя системами: EUROCAT и Clearinghouse [19]. Региональные регистры могут входить как в одну из систем, так и в обе системы. За время существования этих программ в странах Европы и Америки накоплен большой опыт проведения мониторинговых исследований, разработаны методические подходы к их организации.

Перспективным направлением является подготовка женщины к предстоящей беременности (преконцепционная профилактика). Показанием для нее, по данным исследователей, служит наличие в семье риска возникновения ВПР, привычного невынашивания беременности, мертворождений в анамнезе, различных эндокринопатий, проживание в экологически неблагоприятных условиях [8]. Данная профилактика предполагает проведение за 3-4 месяца до зачатия генетической консультации и всестороннего гинекологического обследования. При наличии инфицированности половых путей женщине необходима деконтоминация, при выявлении нарушений менструальной функции – ее нормализация. Рекомендуется перед планированием беременности за 2 месяца и в первые ее 10-12 недель не получать антибактериальную терапию.

Одним из наиболее значимых достижений мировой генетики последних десятилетий явилось планирование «безопасной» беременности относительно предупреждения некоторых распространенных пороков развития у плода, связываемых с фолатной недостаточностью матери, посредством массового лечения женщин репродуктивного возраста фолиевой кислотой в периконцепционный период. Этот метод первичной индивидуальной профилактики ВПР имеет большое практическое значение, являясь приемлемой альтернативой пренатальному скринингу ВПР и селективным абортам при наличии плода с ВПР. За 2-3 месяца до беременности целесообразно проведение профилактического лечения витаминами, микроэлементами, обязателен прием фолиевой кислоты (до 3 мг/сут) [13]. Оптимальная суточная потребность в фолиевой кислоте в период зачатия составляет 0,7 мг, в то время как ее потребление обычно равняется 0,2 мг.

Существуют три теоретические возможности первичной профилактики ВПР с помощью фолиевой кислоты: диета, богатая солями фолиевой кислоты, витаминные добавки фолиевой кислоты и обогащение пищевых продуктов витаминами. Применение женщинами фолиевой кислоты, начинающееся перед зачатием и продолжающееся в ранний гестационный период, приводит к снижению числа случаев повторения и возникновения дефектов нервной трубки у потомства.

В норме в течение 28 дней после оплодотворения развитие нервной трубки плода завершается, и очень важно, чтобы в этот период беременные принимали фолиевую кислоту. Дефекты нервной трубки развиваются вследствие нарушений ее закрытия либо, в некоторых случаях, в результате повторного открытия. Анэнцефалия приводит либо к мертворождению, либо к скорой смерти после рождения, в то время как новорожденные со spina bifida сегодня выживают, особенно при интенсивном лечении и хирургических вмешательствах. Эти дети чаще всего становятся тяжелыми инвалидами с параличами и нарушениями тазовых функций. В

легком варианте – это кифозы и сколиозы. Такие лица отстают в умственном развитии, психологически они менее адаптивны к окружающей среде. Возможность предотвращения достаточно широкого спектра анатомических дефектов развития у плода и новорожденного, представляющих собой в большом числе случаев летальные и тяжелые формы ВПР, безопасность фолатной терапии, простота и доступность метода определяют для практического здравоохранения необходимость разработки и внедрения системы превентивных мероприятий массового порядка.

Таким образом, в настоящее время существует несколько направлений в профилактике ВПР у детей, из которых наиболее перспективными считаются преконцепционная подготовка, охрана окружающей среды и пренатальная диагностика. Необходимо продолжать поиск путей, повышающих эффективность пренатальной диагностики данной патологии, а также новых методов исследования, в том числе неинвазивных, которые позволяют диагностировать ВПР плода на ранних сроках беременности.

Первичная профилактика врожденной патологии, проводимая на всех уровнях раннего онтогенеза, позволит значительно снизить уровень ВПР, улучшить здоровье как современного, так и будущих поколений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альбицкий В.Ю. Социально-гигиеническое значение и пути снижения детской смертности и инвалидности от врожденных пороков развития // РМЖ, 2002, № 2, с. 12-14.
2. Амелина С.С. Частота и структура врожденных пороков развития у детей в Ростовской области //Медицинская генетика, 2006, №6, с. 29-37.
3. Антонов О.В. Методы пренатальной диагностики врожденных пороков развития // Медицинская помощь. - 2005. - №4. - с. 18-21.
4. Ахмадщин А.Ю. Мониторинг и пренатальный скрининг ВПР - основа профилактики и диспансеризации врожденных пороков сердца //Пренатальная диагностика, 2004, №2, с.150-151
5. Баранов А.А. Клинические рекомендации // Педиатрия, 2007, 272 с.
6. Бойко Т.В. Внутриутробная инфекция как одна из основных причин младенческой смертност / Материалы III съезда Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины. М., 2000, с. 34-35.
7. Бочков Н.П. Мониторинг врожденных пороков развития // Вестник перинатологии и педиатрии,1996,№2,с. 20-24.
8. Васильева И.Ю. Периконцепционная профилактика врожденной патологии //РМЖ, 2005, Т. 13, № 1(225)., с. 22-25.
9. Волков А.Е., Михельсон А.А. Ультразвуковая диагностика врожденных пороков в ранние сроки беременности // Пренатальная диагностика, 2004, №3., с. 231.
10. Врожденные и перинатальные инфекции: предупреждение, диагностика и лечение: Пер. с англ. / Под ред. М.-Л. Ньюэлл и Д. Мак-Интайра. , СПб.: Петрополис, 2004, 442 с.
11. Демикова Н.С. Мониторинг врожденных пороков развития и его значение в изучении их эпидемиологии //Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2003, № 4, с.13-17
12. Елизарьева Т.Ю., Фокина А.П., Кох Э.Э. Мониторинг врожденных пороков развития и его значение в профилактике врожденной патологии /Т.Ю. Елизарьева, //Пренатальная диагностика, 2004, №2, с.152-153
13. Жученко Л.А. Вклад фолат-зависимых пороков в структуру врожденных пороков развития в Московском областном регионе и динамика их частоты в период с 2000 года по 2005 год // Медицинская генетика, 2009, Т.8, №2 (80), с. 8-14
14. Ковтун О.П. Оценка использования пренатального ультразвукового метода для выявления врожденных пороков центральной нервной системы //Вестник Уральской медицинской академической науки, 2003, №2, с.46-48
15. Козлова СИ., Краснова А.Я., Жданова Л.А. Профилактика врожденных пороков развития в периконцепционном периоде // Справочник фельд. и акушерки., 2003, № 3, с.17-26
16. Эсетов, М.А. Оценка основных параметров фетометрии в 10-14 нед беременности при трансвагинальной эхографии / М.А. Эсетов // Пренатальная диагностика, 2005, Т.4, №1, с.10-14.
17. Alagarsamy S. Comparison of clinical criteria with echocardiographic findings in diagnosing PDA in preterm infants //J. Perinat. Med.,2005, v.33,2, p.161-164.
18. Conde-Agudelo A. Epidemiology of fetal death in Latin America //Acta Obstet Gynecol Scand, 2000, v.79(5), p.371-8.
19. EUROCAT Central Registry, University of Ulster, 2006 // www. eurocat. ulcer. ac.uk/pubda

20. Zhuchenko L. Monitoring System of Moscow Region, Russia // Annual Report 2007 with data for 2005. International Clearinghouse for Birth Defects Surveillance and Research. Published by the International Centre for Birth Defects. Director P. Mastroiacovo. Roma – Italy, 2008, p. 230-233.

XÜLASƏ

ANADANGƏLMƏ İNKİŞAF QÜSURLARI VƏ ONLARIN PROFİLAKTİKASI (MƏSƏLƏLƏRİ)

G.T.Məmməd-zadə

Məqalədə döllərdə anadangəlmə inkişaf qüsurları barəsində ədəbiyyat məlumatları verilmişdir. AİQ səhiyyənin aktual problemi hesab olunur, çünki AİQ geniş yayılmışdır.

AİQ-nin müxtəlif səviyyəli profilaktikası məsələləri təhlil olunmuşdur. Uşaqlarda AİQ-nin profilaktikasının müxtəlif istiqamətləri qeyd olunmuşdur, onlardan prekonsepsion hazırlıq, ətraf mühitin qorunası və prenatal diaqnostika daha prespektiv metodlar hesab olunur.

Erkən ontogenez dövründə aparılan ilkin profilaktik tədbirlər nəticəsində AİQ-nin rastgəlmə tezliyini azaltmaq, həm müasir nəslin, həsmçinin gələcək nəsillərin sağlamlıq səviyyəsini artırmaq mümkün olacaq.

SUMMARY

CONGENITAL DEVELOPMENTAL MALFORMATION AND THE WAYS ITS PROPHYLACTICS

Mamed-zade G.T.

The data about fetus congenital developmental malformation (CDM) are presented in this article, that is one of the problem in helfcare due to their high distribution. Different levels of CDM prophylactics were discussed. Meaning of some directions in CDM prophylactics are estimated, and concluded, that most perspective is preconception, preservation of environment and prenatal diagnostics.

Primary CDM prophylactics, conducted on all early ontogenesis levels allow to significantly decrease CDM and improve the health of modern and future generation.

Daxil olub:28.10.2010

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПУТИ ФОРМИРОВАНИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ С КАРДИОМИОПАТИЯМИ

А.Г. Гасанов

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку,

Научный центр здоровья детей Российской Академии Медицинских Наук, г.Москва

Прогресс в изучении этиопатогенеза, диагностики и лечения целого ряда заболеваний сердечно-сосудистой системы за последние годы очевиден. Это связано с успехами современной генетики, биохимии, методов функциональной диагностики и морфологии. Основной концепцией патогенеза хронической сердечной недостаточности (ХСН) в течение последних десятилетий являлась концепция нейрогорманальной гиперактивации ренин-ангиотензин-альдостероновой (РААС) и симпатико-адреналовой (САС) систем [25,27]. Благоприятными эффектами РААС и САС являются увеличение сократимости, повышение частоты сердечных сокращений и общего периферического сосудистого сопротивления, повышение перегрузки за счет веноконстрикции. К неблагоприятными моментам относятся повышенная потребность миокарда в кислороде, снижение ударного объема сердца, коронарная вазоконстрикция и проаритмогенное действие. Следовательно, несмотря на теоретическую привлекательность, значимость нейрогормональной гиперактивации в развитии хронической сердечной недостаточности оказалась переоцененной [2, 6, 8]. Сегодня правильнее говорить не о чрезмерной активации отдельных нейрогормональных систем, даже таких мощных как ренин-ангиотензин-альдестероновой или симпатико-адреналовой, а о дисбалансе нейрогормональных факторов, вызывающих пролиферацию или апоптоз клеток и ремоделирование миокарда.

Достижением кардиологии последнего времени следует считать установление значение иммунных механизмов в генезе сердечной недостаточности. Была предложена цитокиновая модель развития ХСН [4]. Согласно этой модели, гемодинамическая перестройка и гипоксия, являющиеся одними из важных звеньев патогенеза развития сердечной недостаточности индуцируют иммунологические изменения. При этом образуются провоспалительные цитокины: фактор некроза опухоли-α, интерлейкин1, интерлейкин,6. Фактор некроза опухоли-α является с

одной стороны одним из маркеров, а с другой, одной из причин развития ХСН. Существуют несколько гипотез, объясняющих избыточную индукцию цитокинов.

Гипотез миокардиальной индукции цитокинов объясняет образование миокардиальных цитокинов с позицией гемодинамической перестройки в виде повышенного уровня конечно-диастолического давления левого желудочка, что является причиной диастолического стресса. Согласно гипотезе экстрамиокардиальной продукции цитокинов выработку последних объясняет с позицией возникновения эндотелиальной дисфункции, нарушения эндотелий зависимой дилатации сосудов, тканевой гипоксии, увеличение уровня свободных радикалов и снижения сердечного выброса. Гипотез бактериальной продукции цитокинов объясняет избыточную их продукцию вследствие венозного застоя в кишечнике, тканевой гипоксии, что способствует повышенной проницаемости стенки для бактерий и эндотоксинов.

Цитокиновая модель развития сердечной недостаточности тесно связана с теорией эндотелиальной дисфункции. Генез развития сердечной недостаточности связан не только повреждением миокарда, но и нарушением целестности эндителия сосудистой стенки. Роль провоспалительных цитокинов в развитии ХСН сложна и может быть объяснена несколькими механизмами. К ним относятся отрицательное инотропное действие, ремоделирование сердца вследствие изменение структуры коллагенового состава внеклеточного матрикса, возникновение дилатации желудочков, гипертрофии кардиомиоцитов, усиление явлений апоптоза, нарушение эндотелий зависимый релаксации артерий.

Важной функцией эндотелия является независимый локальный механизм регуляции сосудистого тонуса. Причины развития эндотелиальной дисфункции являются гемодинамическая перегрузка проводящих артерий, гиперактивация РААС и САС, нарушение рецепторного аппарата эндотелия, нарушение образования или блокада действия систем брадикинина, оксида азота и эндотелиального фактора релаксации. Маркерами эндотелиальной дисфункции являются снижение эндотелий зависимой вазодилатации, увеличение десквамированных эндотелиоцитов, повышение уровня эндотелина-1, повышение эндотелиального ангиотензинпревращающего фермента, ослабление влияния брадикинина, подавление экспрессии (инактивации) NO синтетазы. В настоящее время стало очевидным, что в формировании хронической сердечной недостаточности немаловажную роль играют изменения структуры внеклеточного матрикса и гибель клеток путем апоптоза [7,10,17,20,22,24].

Последние годы появились новые данные о путях развития ХСН включающих симбиоз изменений как самой клетки в виде апоптоза кардиомиоцита, так и альтерации внеклеточного матрикса, в совокупности приводящих к формированию фиброзированию и ремоделированию миокарда [9,13,14,28]. Выявлена альтерация компонентов внеклеточного матрикса, которая осуществляется при дисбалансе активности матриксных металлопротеиназ (ММП) и их тканевых ингибиторов (ТИММП). Причем деструкция коллагеновой сети миокарда может быть вызвана факторами, индуцирующими или повышающими активность матриксных металлопротеиназ, либо снижающими фоновую активность их тканевых ингибиторов. Однако синергично-антагонистические отношения указанных ферментов и их ингибиторов в процессах повреждения внеклеточного матрикса (ВМ) кардиомиоцитов при хронической сердечной недостаточности по существу не исследовались. Остаются невыясненными вопросы регуляции активности матриксных металлопротеиназ и их тканевых ингибиторов в процессах деградации коллагена и фиброзирования миокарда, сопровождающихся ремоделированием сердца и реконструкцией его камер.

В детской кардиологии работ, посвященных изучению молекулярных механизмов апоптоза при различных заболеваниях сердца в сочетании с изучением активности матриксных металлопротеиназ и их тканевых ингибиторов, оценкой их взаимосвязи и влияния на выраженность процессов миокарда нет.

Нарушение морфометрических и функциональных параметров сердца, как составная часть ремоделирования является следствием комплексного нарушения его структуры и функции в ответ на повышения активности ММП во внеклеточном матриксе и утрату части жизнеспособного миокарда.

Результаты последних исследований свидетельствуют о важной роли внеклеточного матрикса в формировании ХСН, который в основном определяет механические свойства миокарда, как во время систолы, так и диастолы [3]. Несмотря на широкое изучение вопросов клинической значимости и лечения при сердечно-сосудистых заболеваниях во взрослой популяции, роль повышения активности ММП, процессов апоптоза и нарушения функций эндотелия в развитии, прогрессировании, а также их прогностическая значимость и терапевтическая тактика у детей не определены.

Как известно, оксидативный стресс и ряд других патологических факторов, возникающие при нарушении регуляции метаболизма миокарда, проводят к активации матриксных металлопротеиназ и проапоптических агентов. Результатом этого процесса является резкое изменение в балансе ММП, ТИММП-1 и усиление экспрессии проапоптических стимулов, способствующих еще большему повреждению миокарда. Для изучения состояния ВМ, параметров апоптоза и их регуляторов в формировании недостаточности кровообращения у детей нами был проведен анализ изменения содержания биологических агентов, характеризующих эти процессы в зависимости от этиологического фактора.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что уже на самых ранних этапах формирования недостаточности кровообращения отмечаются существенные изменения в балансе систем ММП-1, ММП-2, ММП-9 и их тканевого ингибитора-1. Как полифункциональные белки ММП секретируются в межклеточное пространство в латентной форме. В патологических условиях эти ферменты, разрушая такие компоненты ВМ, как коллаген, эластин, фибронектин, гликозамингликаны и др. активно участвуют в процессах альтерации его структуры, что позволяет считать ММП эффекторами ремоделирования. Как известно, экспрессия ММП регулируется условиями тканевой перестройки и их естественными тканевыми ингибиторами (ТИММП).

В структуре причин развития ХСН у детей ДКМП занимает одно из центральных мест. У пациентов с ХСН, развивавшейся при ДКМП, выявлена зависимость изменения содержания изучаемых нами ММП и ТИММП-1 от стадии НК. Так, у этих больных с НК I-IIA стадией отмечено повышение концентрации всех изучаемых ММП и снижение ТИММП-1. Можно предположить, что повышение активности ММП на фоне снижение уровня ТИММП-1 при наименьшей степени выраженности НК является признаком активации коллагенолитических процессов и свидетельствует о наличие разрушения коллагеновой сети, что может являться причиной повышения растяжимости миокарда и дилатации левого желудочка и тем самым нарушения его систолической функций.

У больных на начальных стадиях формирования ХСН в ответ на снижение сократительной способности сердца, вследствие повышения его растяжимости, формируется гипертрофия миокарда левого желудочка. Однако, степень гипертрофии у больных с НК I-IIA стадией при ДКМП неадекватна степени дилатации левого желудочка. Неспособность миокарда к развитию адекватной гипертрофии как основного механизма долговременной компенсации систолической дисфункции обусловливает стойкое и прогрессирующее снижение сократительной способности и расширение камер сердца.

Концентрации изученных матриксных металлопротеиназ и их тканевого ингибитора-1 в сыворотке крови больных детей с ДКМП изменялись по мере нарастания НК. В отличие от НК I-II А стадий, у детей с НК IIБ-III стадий при ДКМП, отмечено уменьшение содержания ММП-1, которое сопровождалось гиперпродукцией ТИММП-1. У этих пациентов содержание ММП-2 и ММП-9 осталось на высоких уровнях и имело тенденцию к повышению. Возможно, такие изменения в соотношениях ММП в последних стадиях ДКМП связаны с повышением индукции ММП на уровне генов [22]. Не исключено, что при прогрессировании патологического процесса происходит не только активация проферментов, а также повышается их de novo синтез на уровне генов.

У больных с ДКМП при НК IIБ - III стадии, падение уровня ММП-1 сопровождается гиперпродукцей тканевого ингибитора-1, что приводит к ослаблению коллагенолитических процессов. Помимо этого, не исключено, что высокие концентрации ТИММП-1, путем индукции фибробластов могут усиливать синтез коллагена и других белковых компонентов ВМ [8], что является одной из причин развития фиброза. Развивающейся в результате гемодинамической

нагрузки реактивной фиброз в конечных стадиях ХСН приводит к дезадаптивному ремоделированию в виде дилатации камер сердца и неблагоприятному исходу заболеваний у таких детей

Таким образом, результаты исследования компонентов ММП у детей с ДКМП позволяют более объективно судить об их роли в механизмах развития фиброза во ВМ и формировании ХСН. Значительное увеличение уровня всех изучаемых ММП на фоне снижение содержания их тканевого ингибитора-1 в начальных стадиях НК указывает на их существенную роль в дилатации левого желудочка, нарушении его систолической и диастолической функции и тем самым развитии ХСН.

Важным представляется не только изолированное содержание ММП, повышение которых способствует деградации коллагенов ВМ процессов, но и их соотношение с уровнем ТИММП-1. Преобладание уровня ТИММП-1 ведет к снижению коллогенолитических процессов и развитию избыточного миокардиального фиброза на поздних стадиях формирования ХСН при ДКМП.

Учитывая, что ММП-2 и ММП-9 осуществляют дальнейшее разрушение не только денатурированных коллагенов, но фибронектина и коллагенов I и III типов внеклеточного матрикса, можно предположить, что деградация белков внеклеточного матрикса ведет к перманентному характеру фиброзирования и может быть одной из причин нарушений гемодинамики у таких больных.

У всех больных с ГКМП снижение уровня ММП-1 сопровождалось повышением концентрации ТИММП-1. у тех же больных. У всех обследованных пациентов с ГКМП уровень ММП-2 и ММП-9 в сыворотке крови был достоверно повышен ($p<0,001$) относительно его содержания в референтной группе.

Обнаруженные нами у детей с ГКМП, повышение содержания тканевого ингибитора-1 на фоне снижения концентрации ММП-1 может приводить к снижению утилизации коллагена и следовательно, его накоплению во внеклеточном матриксе. С другой стороны не исключено, что высокие концентрации ТИММП-1, путем индукции фибробластов могут усиливать синтез коллагена и других белковых компонентов ВМ, что является одной из причин развития фиброза способствующего повышению упругости миокарда и увеличению толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка у обследованных нами больных с ГКМП.

Повышение упругости миокарда является причиной импульсивного сокращения ЛЖ во время систолы и ведет к повышению ФВ. Однако повышение сократимости сердечной мышцы у пациентов с ГКМП свидетельствует не об увеличении инотропного состояния миокарда, а указывает на гипердинамический характер его сокращения в условиях сниженной постнагрузки вследствие развития фиброза. Кроме того, изменение состава компонентов внеклеточного матрикса, вследствие нарушенного баланса ММП-1/ТИММП-1, является причиной накопления других белковых компонентов внеклеточного матрикса – фибронектина, эластина, ламинина, интегринов и др. Их аккумуляция в внеклеточном пространстве способствует утолщению стенок левого желудочка, тем самым уменьшая размеры ЛЖ, что имеет важное патогенетическое и клиническое значение при ГКМП [21].

Гипертрофия миокарда развившаяся в результате фиброзирования, сопровождается различными нарушениями ритма и проводимости сердца. Фиброзные изменения в межжелудочковой перегородке часто приводят к блокадам ножек пучка Гиса. Сложные нарушения ритма и проводимости сердца часто ассоциируются с внезапной смертью [5].

Таким образом, установленные у детей с ГКМП нарушения баланса между ММП и ТИММП-1, приводят к нарушению изомерного состава компонентов внеклеточного матрикса, к аккумуляции коллагенов и других белковых компонентов во внеклеточном матриксе сердца, что является основой развития фиброзной ткани. Изменение структуры внеклеточного матрикса является причиной патологического ремоделирования сердца, утолщения стенок сердца, нарушения диастолической функции левого желудочка, а также ритма и проводимости сердца, что может привести к внезапному летальному исходу у этих больных.

Развитие хронической сердечной недостаточности как синдрома при рестриктивной кардиомиопатии (РКМП) является следствием дисбаланса в системе сложнейших биохимических, структурных и геометрических механизмов ремоделирования миокарда. Определение содержания ММП и ТИММП-1 у детей с хронической сердечной

недостаточностью при РКМП является предметом нового научного направления. Как показали результаты наших исследований, в нарушении структуры и геометрии сердца значительная роль отводится внеклеточному матриксу, деструкция белков которого осуществляется матриксными металлопротеиназами и их тканевыми ингибиторами.

Механизм развития избыточного миокардиального фиброза при РКМП является сложным и не до конца изученным процессов. По мнению Weber K.T. (1997) любые изменения в структуре ВМ является путем к развитию фиброза [27]. Возможно, причиной развития фиброзной ткани в ВМ миокарда у больных с РКМП являются медиаторы ренин-ангиотензин-альдостериновой (РААС) и симпатико-адреналовой систем (САС) [18, 23], запуск, которых осуществляется миокардиальным стрессом разной этиологии. Молекулярным механизмом действия ангиотензина II и альдостерона является микроповреждение и ухудшение эндотелиальных функций, что ведет к утолщению сосудистых стенок и усилению фиброза.

Фиброзирование при РКМП является сложным многофакторным и необратимым процессом, который требует своего дальнейшего углубленного исследования. Изучение новых направлений в этой области, раскрытие молекулярных и генных механизмов развития РКМП и попытки воздействия на причину заболевания до ее клинической манифестации может открыть перспективы для более оптимистического подхода к этой проблеме.

Таким образом, исследования клинического и биохимического значения ММП и ТИММП-1 в изменении структуры ВМ позволили постулировать ключевую роль этих ферментов в альтерации компонентов ВМ и ремоделировании сердца. Как известно, матриксные металлопротеиназы, в частности ММП-1, является единственным из известных ферментов, способных расщеплять коллагены ВМ сердца на два фрагмента (желатины), которые подвергаются дальнейшему распаду при активном действии желатиназ - ММП-2 и ММП-9. Известно, что желатиназы также способны деградировать фибриллярные коллагены, эластины и другие компоненты ВМ, что приводит к повышению жесткости сосудов. ТИММП-1 с одной стороны ингибирует активность ММП-1, с другой он способен путем индукции фибробластов увеличить экспрессии коллагенов ВМ. По мнению Martos R. и соавт. (2007), повышение концентрации ММП-2 и ММП-9 способствуют разрушению структуры ВМ и развитию фиброза [19]. Все эти данные дают основание предполагать, что любые изменения в соотношениях ММП и их тканевого ингибитора способствует нарушению устойчивого баланса между синтезом и распадом коллагена, что является началом фиброзирования в ВМ. Именно фиброз миокарда является причиной диастолической дисфункций и декомпенсации сердечной деятельности у больных с ГКМП [27].

По результатам наших исследований диастолическая дисфункция миокарда встречается при всех видах кардиомиопатий и ВПС. Рядом авторов диастолическая дисфункция рассматривается как важная причина развития систолической дисфункции. Однако открытым остается вопрос, является ли диастолическая дисфункция миокарда самостоятельным фенотипом сердечной недостаточности или это лишь стадия развития систолической недостаточности

Как показали результаты наших исследований, активация ММП наблюдалась во всех фенотипических вариантах кардиомиопатий и врожденных пороков сердца, что приводит к нарушению структуру ВМ и развитию фиброза.

Таким образом, гомеостаз ВМ является важным фактором для нормальной структуры и функции сердца. Развитие фиброза в ВМ связано с нарушением баланса между ММП и их тканевыми ингибиторами, изменения которых зависит от комплекса факторов: механический стресс, активные метаболиты, цитокины и факторы роста. Такое сочетание местных и общих регуляторных факторов позволяет заключить, что ВМ миокарда весьма чутко реагирует на различные возникающие ситуации, а нарушения в ВМ имеют различный характер в зависимости от комбинации повреждающих факторов. На основании этих данных можно предположить, что при различных заболеваниях сердца вариация концентраций ММП и их тканевого ингибитора-1 определяет варианты ремоделирования.

На основании клинических и катамнестических наблюдений больных детей, собственных клинико-инструментальных и биохимических исследований основных параметров регуляции активности мактриксных металлопротеиназ и процессов апоптоза, а также выявленных значимых корелляций этих показателей с изменениями геометрии сердца при различных

стадиях недостаточности кровообращения, нами предложена оригинальная схема патогенеза повреждений миокарда при кардиомиопатиях (Рис 1).

На молекулярном уровне инициация процессов структурно-функциональной перестройки сердца при кардиомиопатиях на сложном каскаде реакций, которые, помимо гемодинамических стимулов, связаны с экспрессией генов и белков, ассоциированных с апоптозом, дисфункцией эндотелия и изменениями внеклеточного мактрикса миокарда. При этих формах патологии миокарда эндотелий не способен продуцировать необходимое количество оксида азота для удовлетворения метаболических потребностей, вследствие чего поражается эндотелийзависимая вазодилатация, что сопровождается сверхэкспрессией индуцибельной NO-синтазы (iNOS) в кардиомиоцитах и макрофагах, возникающей вследствие активации свободнорадикальных процессов и угнетения активности антиоксидантных ферментов супероксидисмутазы и глутатионпероксидазы. Избыточные концентрации локально экспрессированного оксида азота оказывают прямое токсическое действие на кардиомиоциты и их внеклеточный мактрикс, индуцируют апоптоз кардиомиоцитов и активируют процессы интерстициального роста и фиброза, что определяет темпы патологического ремоделирования сердца.

Стойкое увеличение локальной продукции оксида азота при кардиомиопатиях и врожденных пороках сердца у детей обусловливает значимое повышение активности матриксных металлопротеиназ, что приводит к усилению распада коллагенов и фиброзированию миокарда при одновременной активации апоптоза кардиомиоцитов. В этих условиях нарушения баланса в системе матриксных металлопротеиназ и их ингибиторов определяют динамику повреждений изомерного состава коллагенов внеклеточного матрикса миокарда, которые сопровождаются избыточным развитием фиброзной ткани в миокарде, что обусловливает интенсивность его ремоделирования.



Рис. 1. Молекулярные и клеточные механизмы ремоделирования миокарда при кардиомиопатиях и врожденных пороках сердца у детей

Под действием высоких концентраций оксида азота, ионы кальция (Ca^{2+}) переходят из внеклеточной среды в цитоплазму, за счет повышения проницаемости биомембран, что является одной из причин индукции митохондриального пути развития апоптоза кардиомиоцитов. Повышение уровней Ca^{2+} внутри митохондрий способствует появлению транзиторных пор во внутреннем слое мембран митохондрий. В образовании проницаемых пор (mPTP) во внешнем слое митохондриальных мембран важную роль играет митохондриальный NO, который может проникать в митохондрии из сарколеммы и вырабатываться в митохондриях под воздействием повышенной активности Ca^{2+}–чувствительных митохондриальных NOS (mtNOS). Наряду с этим высокие концентрации NO в митохондриях необратимо повреждают компоненты дыхательной цепи, ингибируют продукцию АТФ и тем самым способствуют его истощению [16]. Дефицит АТФ в кардиомиоцитах является одной из причин нарушения систолической и диастолической функций сердца.

Образование проницаемых пор ассоциируется с повышенным выходом в цитоплазму цитохрома С, эндонуклеазы G, апоптоз-индуцирующего фактора AIF и других проапоптотических факторов. В этих условиях цитохром С, активация проапоптотического фактора (Apaf-1) и метаболиты АТФ способствуют формированию комплекса апоптосом, играющего роль индуктора каспазы 9, которая активирует эффекторную каспазу-3, являющуюся основным фактором деградации ДНК и гибели кардиомиоцитов путем апоптоза. На месте апоптированных клеток развивается репаративный фиброз, что приводит к нарушению систолической и диастолической функций сердца и обусловливает биоэлектрическую нестабильность миокарда. Неизбежно возникающий фиброз, сдавливая капиллярную сеть миокарда, может быть фактором, провоцирующим гибель новых кардиомиоцитов, что способствует прогрессированию недостаточности кровообращения.

Разработанная нами концепция возникновения и формирования сердечной недостаточности у детей явилась основой принципиально нового подхода к её лечению, который включает коррекцию нарушений баланса в системе ММП, регуляцию процессов программированной гибели кардиомиоцитов и их регуляторов. Несомненными достоинствами этого вида терапии является снижение активности нейрогормональных систем, повышение антиоксидантной системы и мобилизация адаптационных свойств сердца, что в итоге способствует стабилизации процессов фиброзирования, апоптоза и биоэлектрической активности миокарда и определяет благоприятные исходы эффективного лечения хронической сердечной недостаточности при кардиомиопатиях и врожденных пороках сердца у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Басаргина Е.Н., Гасанов А.Г., Бершова Т.В. и др. Состояние матриксных металлопротеиназ и их роль в формировании хронической сердечной недостаточности у детей с дилатационной кардиомиопатией // Педиатрическая фармакология, 2009, Т.6, №3, с.84-88
2. Березин А.Е. Новый класс лекарственных средств – ингибиторы металлопротеиназ – в лечении сердечной недостаточности // Клиническая медицина, 2004, Т.80, №5, с.7-15
3. Капелько В.И. Ремодеоирование миокарда: роль матриксных металлопротеиназ // Кардиология, 2001, Т.41, №6, с.49-55
4. Казначеева К.С. Механизмы развития цитокининдуцированного апоптоза // Гематол. и трансфузиол, 1999, Т. 44, №1, с.40-43
5. Леонтьева И.В., Литвинова И.С., Даниленко Н.В. и др. Факторы риска жизнеугражающих состояний при гипертрофической кардиомипатии у детей // Вест. аритмол., 2000, №18, с.26-27.
6. Мареев В.Ю. Новые идеи в лечении хронической сердечной недостаточности. Инотропная стимуляция сердца в эру ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и в-адреноблакаторов // Кардиология, 2001, Т.41, №12, с.4-11
7. Москалева Е.Ю., Севрин С.Е. Возможные механизмы адаптации клетки к повреждениям, индуцирующих программированную гибель. Связь с патологий // Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 2006, №2, с.2-15
8. Скворцов А.А., Мареев В. Ю., Насонова С.Н. и др. Необходимо ли тройная комбинация различных групп нейрогормональных модуляторов для лечения больных со стабильной умеренной хронической сердечной недостаточности // Тер.архив, 2006, Т.78, №2, с.14-20
9. Хежева Ф.М., Мазур Н.А. сывороточные маркеры фиброза у больных артериальной гипертонией // Кардиология , 2006, Т46, №3, с.64-67

10. Alter P., Jobmann M., Meyer E. et al. Apoptosis in myocarditis and dilated cardiomyopathy: Does enterovirus genome persistence protect from apoptosis? — An endomyocardial biopsy study // Cardiovascular Pathology. 2001, v.10, №5, p. 229-234

11. Jeong Y., Chaupin D. F., Matsushita K. et al. Aldosterone activates endothelial exocytosis // PNAS, 2009,v.106, №10, p. 3782 – 3787

12. Jordan A., Roldan V., Garica M. et al. Matrix metalloproteinase -1 and its inhibitor TIMP-1, in systolic heart failure: relation to functional data and prognosis // J. of Internal Medicine, 2007, v.262, №3, p.385-392

13. Cambronero F., Marin F., Roldan V. et al. Biomarkers of pathophysiology in hypertrophic cardiomyopathy: implications for clinical management and prognosis // Eur. Heart J., 2000, v.30, №2, p.139-151

14. Eltyeb A., Graham S. Apoptosis in chronic heart failure // Cardiology, 2007, v.114, №3,p. 375-379

15. Heymans S., Schroen B., Vermeersch P. et al. Increased Cardiac Expression of Tissue Inhibitor of Metalloproteinase-1 and Tissue Inhibitor of Metalloproteinase-2 Is Related to Cardiac Fibrosis and Dysfunction in the Chronic Pressure-Overloaded Human Heart // Circulation, 2005, v.112, №8, p.1136 – 1144

16. Kroncke K.D., Fehsal K., Kolb-Bachofen V. Inducible nitric oxide synthase in human disease // Clin.Exp. Immunol.,1998,v.113, P.147-156

17. Lubos E., Schnabel R., Rupprecht H. J. et al. Prognostic value of tissue inhibitor of metalloproteinase-1 for cardiovascular death among patients with cardiovascular disease: results from the AtheroGene study // Eur. Heart J., 2006, v.27, №2, p. 150 – 156

18. Marcy T.R., Ripley T.L. Aldosterone antagonists in the treatment of heart failure // Am. J. Health Syst. Pharm., 2006, v.63, № 1, p. 49 – 58

19. Martos R., Baugh J., Ledwidge M. et al. Diastolic Heart Failure: Evidence of Increased Myocardial Collagen Turnover Linked to Diastolic Dysfunction //Circulation, 2007, v.115, №7, p.888 – 895

20. Miner E.C., Miller W.L. A look between the Cardiomyocytes: The Extracellular Matrix in Heart Failure // Mayo. Clin Proc., 2006, v.81, №1, p. 71-76

21. Papadopoulos D.P., Economou E.V., Makris T.K. et al. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibitor on collagenolytic enzyme activity in patients with acute myocardial infarction // Drugs Exp. Clin. Res., 2004, v.30, №2,P.55-65

22. Reinhardt D., Sigusch H.H., Henße J. et al. Cardiac remodelling in end stage heart failure: upregulation of matrix metalloproteinase (MMP) irrespective of the underlying disease, and evidence for a direct inhibitory effect of ACE inhibitors on MMP// Heart, 2002, p. 525-530

23. Rude M.K., Duhaney T.A.S., Kuster G.M. et al. Aldosterone Stimulates Matrix Metalloproteinases and Reactive Oxygen Species in Adult Rat Ventricular Cardiomyocytes // Hypertension, 2005,v.46, №3, p. 555 – 561

24. Schaper J., Lorenz-Meyer S., Suzuki K. The role of apoptosis in dilated cardiomyopathy // Herz., 2009, v. 24, №3, p.219 214

25. Schnee J.M., Hsueh W.A. Angiotensin II, adhesion, and cardiac fibrosis // Cardiovasc. Res., 2000, v.46, p. 264-268

26. Spinale F.G. Myocardial Matrix Remodeling and the Matrix Metalloproteinases: Influence on Cardiac Form and Function // Physiol. Rev., 2007, v.87, p.1285-1342

27. Weber K.T. Fibrosis a common pathway to organ failure. Angiotensin II and tissue rapair. // Semin. Nephrol., 1997, №17, p.467-491

28. Xiao J., She Q., Wang Y., et al. Effect of allopurinol on cardiomyocyte apoptosis in rats after myocardial infarction // European Journal of Heart Failure., 2009, v.11, №1, p. 20-27

XÜLASƏ

KARDİOMİOPATİYA OLAN UŞAQLARDA ÜRƏK ÇATIŞMAMAZLIĞININ FORMALAŞMASININ PATOGENETİK YOLLAR

A.Həsənov

Son illər ürək-damar sisteminin bir sıra xəstəliklərinin etipatogenezinin tədqiqində, diaqnostikasında və müalicəsində baş verən nailiyyətlər göz önündədir. Bu müasir genetika, biokimya, funksional diaqnostika metodlarının və morfologiyanın uğurları ilə bağlıdır. Tərəfimizdən işlənib hazırlanmış uşaqlarda ürək çatışmamazlığının baş verməsi və formalaşması konsepsiyası onun müalicəsinə yeni prinsipial yanaşmanın əsasının təşkil etmişdir. Buraya MMP sistemində balans pozuntularının korreksiyası, kardiommiositlərin proqramlaşmış məhvi prosesinin tənzimlənməsi aid edilir. Bu növ müalicənin əsas üstün cəhəti neyrohumoral sistemin aktivlyinin aşağı düşməsi, antioksidant sistemin artması və ürəyin adaptasion xüsusiyyətlərinin səfərbər olunmasıdır. Nəticədə fibrozlaşma, apatoz və miokardın biolelektrik aktivliyi prosesi stabilləşir.

SUMMARY
PATHOGENETIC WAYS OF FORMATION OF HEART FAILURE IN CHILDREN WITH CARDIOMYOPATHY
A.G.Hasanov

Progress in the study of etiopathogenesis, diagnosis and treatment of some diseases of the cardiovascular system in recent years is obvious. This is due to advances in modern genetics, biochemistry, and methods of functional diagnosis and morphology. We have developed the concept of emergence and formation of heart failure in children was the basis of a fundamentally new approach to its treatment, which includes the correction of the imbalance in the MMP, the regulation of programmed death of cardiomyocytes. The undoubted advantages of this type of therapy is to reduce the activity of neurohormonal systems, increasing the antioxidant system and the mobilization of adaptive properties of the heart, which ultimately contributes to the stabilization processes, fibrosis, apoptosis and bioelectric activity of myocardium.

Daxil olub:14.12.2010

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ БАКТЕРИАЛЬНОГО ВАГИНОЗА.

Ф.А. Садыхова, Л.Ф.Рзаева
Азербайджанский Государственный институт усовершенствования врачей им.А.Алиева, г.Баку

Серьезную медицинскую и социальную проблему в дерматовенерологии и акушерстве и гинекологии в настоящем представляют заболевания женских половых органов, вызываемых различными возбудителями, передаваемыми половым путем, или неспецифической микрофлорой [2,5,9].

Бактериальный вагиноз - новый термин в классификации инфекций мочеполового тракта, принятый в 1984 году на 1-м Международном симпозиуме по вагинитам (Стокгольм, Швеция), заменивший целый ряд ранних названий: неспецифический вагинит (1892 год), вагинит, вызванный Haemophilus (1955 год), вагинит, вызванный Corynebacterium (1963год), гарднереллез (1980 год), анаэробный вагиноз (1982 год), неспецифический вагиноз (1983 год).

В основе бактериального вагиноза лежит нарушение микробиоценоза влагалища: усиленный рост аэробной и анаэробной микрофлоры, замещающей лактобациллярную микрофлору.

Название бактериальный объяснимо повышением количества аэробных и анаэробных бактерий с преобладанием последних, а отсутствие лейкоцитов (клеток, ответственных за воспаление) -вагиноз. Снижение кислотности влагалища и концентрации лактобацилл осуществляется не одним патогенным микроорганизмом, а совокупностью нескольких, вследствие чего бактериальный вагиноз является полимикробным заболеванием [1,11].

При данном заболевании влагалищные выделения включают смешанную флору, состоящую из пептококков, пептострептококков, бактероидов, мобилункуса, микоплазм, гарднерелл и небольшого количества вагинального эпителия.

Первичными возбудителями бактериального вагиноза считаются анаэробные бактерии – Gardnerella vaginalis,Mobiluncus spp. Mycoplasma hominis , Bacteroides spp. и др.

При этом характерно отсутствие воспалительной реакции со стороны влагалища. Установлено, что массивное разрастание смешанной флоры связано с потерей «нормальных» лактобактерий, доминирующих в вагинальной экосистеме.

Отмеченное вполне логично учитывая специфику данной группы микроорганизмов, а именно, участие лактобацилл во многих ферментативных процессах организма человека. Кроме того, они продуцируют молочную кислоту, аминокислоты, витамины, H_2O_2, лизоцим и другие антибиотические субстанции. В организме человека лактобациллы - члены микробных сообществ, участвуют в поддержании гомеостаза слизистых оболочек и препятствуют колонизации полостей условно-патогенными микроорганизмами.

В структуре воспалительных заболеваний женских половых органов репродуктивного возраста частота бактериального вагиноза составляет 40-60%, у беременных-20-25% [2,11,12].

Развитию бактериального вагиноза могут способствовать эндогенные(изменение гормонального статуса, снижение иммунореактивности, нарушение микробиоценоза кишечника) и экзогенные факторы (предшествующая антибактериальная терапия, перенесенные и

сопутствующие воспалительные заболевания мочеполового тракта, применение гормональных средств, иммунодепрессантов).

Одним из основных факторов, ведущих к бактериальному вагинозу, является кишечный дисбактериоз.

Выявлено, что у 50-55% женщин, страдающих бактериальным вагинозом, установлен дисбактериоз кишечника, что говорит о едином дисбиотическом процессе в организме с доминирующим проявлением либо в генитальной, либо в пищеварительной системах [1,3,7].

В связи с отмеченным представляется логичным комплексный подход к диагностике и лечению вагинального дисбактериоза, то есть с учетом состояния микробиоценоза кишечника.

Сопоставление состояния микробиоценоза при бактериальном вагинозе с микробиоценозом в норме позволяет более точно понять основные механизмы возникновения воспалительных процессов гениталий женщины, а также изменения микросистемы влагалища в ответ на различные неблагоприятные воздействия.

Следует отметить, что «норма» в данном случае понятие относительное, так как провести четкую границу между сапрофитами и патогенными микробами, входящими в состав нормальной флоры, часто невозможно. Сложившиеся положения о нормальной микрофлоре не абсолютны. И тем не менее термин «нормальная микрофлора» объединяет микроорганизмы, более или менее часто выделяемые из организма здорового человека.

Таблица 1

Нормальная микрофлора человека

Тонкая кишка		
Enterococcus	++	
Lactobacillus	++++	
Энтеробактерии	++++	
Стафилококки	++	
Пептострептококки	+	
Bifidobacterium	++++	
Толстая кишка		
Bacteroides	++++	
Clostridium	++	
Candida	+	
Энтеробактерии	++	
Enterococcus	+++	
Пептострептококки	+++	
Плесневые грибы	++	
Стафилококки	++	
Влагалище		
Норма		Причинные возбудители. Анаэробные бактерии
Lactobacillus	++++	Gardnerella vaginalis,Mobiluncus spp. Bacteroides spp.,Mycoplasma hominis
Bifidobacterium	++++	
Молочнокислые стрептококки	++	
Candida	+	
Mycoplasma	±	
Staphylococcus aureus	±	

Примечание:++++ - выделяют почти всегда; +++ - обычно выделяют; ++- выделяют часто; + - выделяют иногда; ± - выделяют сравнительно редко

Изменения в составе и функциях нормальной микрофлоры кишечника сопровождаются различными нарушениями: развитием инфекций, диарее, запорами, синдромом мальадсорбции, гастритами, колитами, язвенной болезнью, злокачественными новообразованиями, аллергиями, мочекаменной болезнью, гипо- и гиперхолестеринемиями, кариесом, артритами, поражениями печени и др.

Следует отметить, что одним из основных микробных биотопов организма человека является мочеполовая система. Верхние отделы мочевыводящих путей обычно стерильны, в

нижних отделах доминируют Staphylococcus epidermidis, негемолитические стрептококки, дифтероиды, часто выделяют грибы рода Candida, Torulopsis u Geotrichum.

В наружных отделах доминирует Mycobacterium smegmatis. У 15-20% беременных женщин из влагалища выделяют Streptococcus agalactiae группы В, представляющий серьезную опасность для новорожденных в плане развития пнвмоний и гнойно-септических поражений.

Нормальная микрофлора играет важную роль в защите организма от патогенных микробов, например, стимулируя иммунную систему, принимая участие в реакциях метаболизма. В тоже время эта флора способна привести к развитию инфекционных заболеваний.

В норме среднее количество микроорганизмов во влагалищном секрете для аэробов и анаэробов составляет 105-106 КОЭ/мл. При этом преобладают пероксидпродуцирующие лактобациллы, обеспечивающие основной защитный механизм путем конкуренции с более патогенными микроорганизмами.

Следует отметить, что у здоровых женщин превалирует аэробная флора по отношению к анаэробной (10:1) [1,3,6].

При бактериальном вагинозе происходит увеличение концентрации аэробных и анаэробных микроорганизмов на несколько порядков. Так, концентрация микроаэрофильных бактерий (Gardnerella vaginalis) повышается в 100 раз, а анаэробных микроорганизмов (Bacteroides spp, Peptococcus spp) в 1000 раз и более.

Также увеличивается количество непродуцирующих H_2O_2 анаэробных лактобактерий. На этом фоне происходит снижение концетрации факультативных лактобацилл.

Это приводит к уменьшению количества молочной кислоты, снижению кислотности влагалищного содержимого и росту анаэробов. В сложной цепи патогенеза воспалительных заболеваний женских половых органов существенная роль отводится иммунным реакциям организма. Снижение неспецифической резистентности у этих больных является одной из причин воспалительного процесса, рецидивирующего его течения, торможения регенерации и восстановления функции пораженных органов [4,8].

Исследования многих авторов [1,2,5,12] показали, что бактериальный вагиноз может привести: в гинекологической практике - к эндометритам, сальпингоофориту, воспалительным осложнениям после операций и инвазивных процедур, а также кольпитам и неопластическим процессам шейки матки; бесплодию, увеличению риска заражения венерическими заболеваниями (низкий редоксипотенциал тканей и высокий уровень pH), а в акушерской практике- к хориоамниониту, послеродовому эндометриту, преждевременным родам, рождению детей с низкой массой тела.

В настоящее время дискутабельным является вопрос о передаче бактериального вагиноза половым путем [2,8].

.Диагностика бактериального вагиноза основывается на данных клинического обследования и специальных лабораторных методов исследования [1,3,10].

Основными клиническими проявлениями бактериального вагиноза являются гомогенные выделения из влагалища, пенистые, слегка тягучие, белого или серого цвета с неприятным запахом. Длительность существования этих симптомов может исчисляться годами. Нередки явления продолжительных и обильных менструаций, болей внизу живота, выделения из половых путей желтого цвета и др. [2,4,9].

Особенностью бактериального вагиноза является отсутствие признаков воспаления (отека, гиперемии) стенок влагалища. Слизистая оболочка обычно розового цвета. Кольпоскопическая картина характеризуется наличием дистрофических изменений и сочетанием с патологическими процессами шейки матки.

Следует отметить, что существует и бессимптомное течение заболевания, когда полное отсутствие клинических проявлений заболевания сочетается с положительными лабораторными признаками.

Несмотря на то, что дисбиотические нарушения влагалища не относятся к острым заболеваниям, назначаемая терапия этим больным является чрезвычайно важным и ответственным моментом в целях профилактики инфекционно-воспалительных заболеваний и их осложнений.

Таким образом, учитывая распространенность бактериального вагиноза среди женщин репродуктивного возраста, серьезность осложнений вызываемых бактериальным вагинозом, частоту рецидивов представляется важным более тщательное обследование данной группы больных для выявления экзо- и эндогенных факторов, влияющих на микробный пейзаж влагалища. Ведущая роль среди эндогенных факторов отводится заболеваниям желудочно-кишечного тракта с кишечным дисбактериозом. Выше- сказанное необходимо учитывать при назначении этиологического и патогенетического лечения с целью повышения эффективности терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1.Байрамова Г.Р. Клинические особенности и эффективность различных методов терапии бактериального вагиноза: Автореф. дис.....докт.мед.наук. М., 1992

2. Кира Е.Ф. Бактериальный вагиноз. СПб, 2001, 364с.

3.Коршунов В.М., Володин Н.Н., Ефимов Н.Н. и др. Микроэкология влагалища. Коррекция микрофлоры при вагинальных дисбактериозах. Учебное пособие. М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 1999, 80с.

4.Тютюнник В.Л. Патогенез, диагностика и методы лечения бактериального вагиноза // Фарматека, 2005, №2(98), с.20-24.

5.Centers for Disease Control: Sexually trasmited diseases // MMWR, 1998, v.28(4), p.61-63

6.Khosravi A.R. Eslami A.R. ,Shokri HŞ,Kashanian M. Zataria multiflora cream for the treatment of acute vaginal candidiasis // İnt Gynaecol Obstet., 2008, v.7(5), p.75-80

7.Malary O.T. Shariat M, Heshmat R, Majlesi F,et al. Vulvovaginal candidiasis and its recated factors in diabetic üomen // Taiüan J.Obstet Gynecol., 2007, v.46(4),p.399-404.

8.Playford F.G. Sorrell T.C. Optimizing therapy for Candida infections // Semin Respir Crit Care Med., 2007, v.28(6), p.678-68

9.Sobel J.D. Vulvovaginitis-ühen Candida becames a problem // Dermatol Clin., 1998, v.16, p.763-768

10. Thomason J.L., Gelbard S.M., Scaglion N. Bacterial vaginosis:current reüieü üith indications for asymptomatic therapy // Amer J.Obstet Gynecol., 2001, v.165(4), p.1210-1217

11.Verboon-Maciolek M.A., Gerards J.L., Stoutenbeek P., Van Loon A.M. Congenital infection:diagnostic serology of the mother not alüays definitive // Ned Tijdsehr Geneeskd., 2001, v.145(4), p.153-156.

12.Üathnc B,Hoist E,Hovelius B. Erytromycin versus metronidazolein the treatment of bacterial vaginosis // Acta Obstet Gynecol Scand., 1999, v.72(6), p.470-471

XÜLASƏ

BAKTERİAL VACİNOZ PROBLEMİNİN MÜASİR VƏZİYYƏTİ

F.A.Sadıxova, L.F.Rzayeva

Bakterial vəcinoz ciddi tibbi və sosial problemdir. Məqalənin müəllifləri hesab edirlər ki, bakterial vaginozun əsasını uşaqlıq yollarının mikrobiosenozunun pozulması təşkil edir: laktobasillyar mikrfloranı əvəz edən aerob və anaerob (Gardnerella vaginalis,Mobilincus spp. Mycoplasma hominis, Bacteroides spp. və s.) mikrofloranın sürətlə artımı. Uşaqlıq yollarının turşulğunun və lakttobassil tərkibin aşağı düşməsi bir deyil, toplu mikroorqanizmlər tərəfindən həyata keçirilir. Bunun nəticəsində bakterial vaginoz polimikrob xəstəlik hesab olunur. Bu zaman uşaqlıq yolları tərəfdən iltihabi reaksiyaların olmaması da xarakterikdir. Reproduktiv yaşda olan qadınlarda cinsiyyət orqanların iltihabi xəstəlikləri stukrunda bakterial vaginoz 40-60%, hamilələrdə- 20-25% təşkil edir. Bakterial vagnozun yaranmasına endogen (hormonal statusun dəyişməsi.ö immun reaktivliyin aşağı düşməsi, bağırsaqların mikrobiosenozunun pozulması) və ekzogen (əvvəlcədən aparılmış antibakterial terapiya, sidik- cinsiyyət traktın keçirilmiş və ya yanaşı gedən iltihabi xəstəlikləri, hormonal vasitələrin, immundepressantların istifadə olunması) faktorlar təsir edir. Bakterial vaginoza səbəb olun faktorlardan biri bağırsaq disbakteriozudur. Təyin olunmuşdur ki, bakterial vaginozdan əziyyət çəkən qadınların 50-55%- də bağırsaq disbakteriozu olmuşdur. Bu da orqanizmdə vahid disbiotik prosesin olduğunu göstərir.

SUMMARY

MODERN CONDITION OF BACTERIAL VAGINOS PROBLEM

F.A. Sadikhova, L.F.Pzayeva

Bacterial vaginos is the serious medical and social problem. The authors of an article mark that the disturbance of vagina microbiolocenos underlies bacterial vaginos: earnest growth of aerobic and unerobic (Gardnerella vaginalis, Mobilincus spp, Mycoplasma hominis, Bacteroides spp and others) microflora replacing lactobacillar microflora. The lowering of vagina acidity and concentration of lactobacilli carry out not only the pathogene microorganism and the totality of some ones, owing to bacterial vaginos is polymicrobic disease. In spite of this it is characteristic lack of the inflammatory reaction on the part of vagina. The incidence of bacterial vaginos forms 40-60 per cent, in pregnants 20-25 per cent in the structure of the inflammatory diseases of female sexual organs of the reproductive age. To the development of bacterial vaginos can promote endogenic (the changing of hormonal status, the lowering of immunoreactivity, the disturbance of intestine microbiocenos) and

exogenic factors (the previous antibacterial therapy, the transferred and attendant inflammatory diseases of urogenital tract, the application of hormonal remedies, immunodepressants). One of the basic factors leading to bacterial vaginos is intestinal disbacteriosis. It was revealed that in 55 per cent women suffering bacterial vaginos were determined intestine disbacteriosis that told about united disbiotic process in the organism.

Daxil olub:16.12.2010

МИНЕРАЛЬНЫЙ СОСТАВ: МЕТАБОЛИЗМ, МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ И КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ПРИ НОРМАЛЬНО ПРОТЕКАЮЩЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ И ОСЛОЖНЕННОЙ ГЕСТОЗОМ

Н.М. Камилова, К.Р.Мамедова
Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Гестоз беременных — одна из актуальных проблем современного акушерства, так как он является наиболее распространенными тяжелым осложнением беременности, характеризуется глубоким расстройством функций жизненно важных органов [2,11,12]. На долю гестоза приходится в среднем13–16% от всей акушерской патологии, и этот показатель не имеет тенденции к снижению за последние 10 лет. Гестоз составляет 12–15% среди причин материнской смертности (то есть каждый ее 7–8 случай) и занимает третью позицию в рейтинге ее структуры. А последствия гестоза, сказывающиеся на жизни и здоровье потомства, накладывают самый серьезный отпечаток, становятся одной из ведущих причин перинатальной смертности (2–3%) и патологии новорожденных (около 70%). В современном акушерстве под гестозом подразумевают синдром полиорганной функциональной недостаточности, который патогенетически связан с беременностью и характеризуется генерализованной вазоконстрикцией и перфузионными нарушениями в плаценте и жизненно важных органах [9,10,12]. Состояния, относящиеся к синдрому гестоза, включены в МКБ–10 в блок рубрик 010–016 класса XV. При гестозах происходят значительные изменения белкового, минерального обменов, симпатической иннервации, микроциркуляции в различных региональных сосудистых бассейнах, приводящих к выраженным метаболическим расстройствам [13,15,16,17]. В областях с нарушенной микроциркуляцией постепенно нарастает кислородная задолженность, гипоксия, ацидоз, отражающиеся на состоянии костной ткани (кислая среда способствует растворению минеральной фазы кости) [3].

Лечение гестоза представляет довольно сложную задачу. Поэтому совершенно не случайно долгие годы ведущие научные школы не оставляют попыток разработки методов первичной профилактики этого акушерского недуга [11,17]. Одной из основных причин, обуславливающих повышение чистоты случаев развития гестоза, является недостаточная обеспеченность организма беременной женщины микроэлементами [1,2]. Минеральная недостаточность — это акушерская и перинатальная проблема, ибо она регистрируется по данным литературы у 40–70% беременных женщин, в зависимости от региона. Микронутриентная потребность значительно возрастает также во время лактации. Высокая потребность в витаминах и минералах в эти периоды жизни связана с активизацией функций эндокринных желез, ускорением обмена веществ, повышением потерь витаминов и минералов с мочой, а во время родов — с плацентой и околоплодными водами, при лактации — с молоком. Кроме того, беременная женщина передает часть витаминов и минералов плоду — для удовлетворения его потребностей.

Доктор Линус Полинг, дважды лауреат Нобелевской премии, утверждает: "Вы можете проследить при каждом заболевании или патологическом состоянии дефицит минералов". Минералы - это химические элементы, которые встречаются в земной коре. Они подразделяются на две категории: микроэлементы и макроэлементы. Организм нуждается в макроэлементах в больших количествах, тогда как микроэлементы нужны нам в незначительных количествах.

Минералы необходимы для жизнедеятельности организма и принимают участие во многих процессах [4,7]: 1) дают прочность нашему скелету; 2) соединяют органические структуры (белки и липиды); 3) активизируют ферментные системы; 4) контролируют водный баланс

(осмоса и выделения); 5) регулируют кислотно-щелочное равновесие; 6) усиливают эффект нервно-мышечной передачи.

Доказано, что каждый микроэлемент несет индивидуальную физиологическую функцию. Установлена необходимость присутствия одних витаминов и микроэлементов для полноценного функционирования других [5,6,8,14].

Натрий (Na) - один из важнейших для организма минеральных веществ. Название "Натрий" (англ. и франц. Sodium, нем. Natrium) происходит от древнего слова, распространенного в Египте, у древних греков и римлян. Большая часть Натрия в организме человека находится в крови и жидкости, которая окружает клетки, - межтканевой жидкости. Минерал поступает с пищей и напитками, а выводится с потом и мочой. Здоровые почки могут регулировать выведение Натрия с мочой так, чтобы его содержание в организме практически не изменялось. Интересный факт установили канадские ученые. Они обнаружили, что у вспыльчивых и раздражительных людей Натрий быстро выводится из организма. У спокойных и доброжелательных людей, а также у тех, кто испытывает положительные эмоции, например, у влюбленных, это вещество усваивается хорошо. Первостепенная роль этого вещества заключается в регуляции кровяного давления и поддержании кислотно-щелочного равновесия. Кроме того, в организме человека натрий: - способствует накоплению жидкости в организме; - активирует пищеварительные ферменты; - помогает витаминам группы В и эссенциальным жирным кислотам защищать кожу от внешних агрессий; - участвует в активизации пищеварительных ферментов, регуляции нервной и мышечной ткани; - жизненно важен для бесперебойной работы почек; - обеспечивает своевременную доставку клеткам глюкозы-основного источника энергии.

К серьезным нарушениям жизнедеятельности организма приводят нарушения метаболизма калия. Он является основным внутриклеточным анионом и составляет 2/3 общего количества клеточных анионов (1/3 часть представлена магнием); 98% его находится внутри клеток, 2% — во внеклеточной жидкости. Имеется прямая корреляционная связь между потреблением калия лицами преклонного возраста и плотностью костной ткани: при высоком потреблении калия с пищей наблюдается более высокая минеральная плотность кости (K. L. Tucker et al., 1999). Одним из последствий экспериментального недостатка калия у животных является нарушение роста. Следует отметить, что в нормальных условиях в пищевых продуктах содержится достаточное количество калия (поступает в основном с растительной пищей). Потребность человека в калии достаточно высокая: она достигает примерно 2 г/сут. Ионы калия и натрия имеют первостепенное значение для обеспечения возбудимости мембран. Различие в концентрации данных ионов по разные стороны мембраны обеспечивает существование источника энергии для функционирования мембранных процессов. Ионы К+ необходимы для функционирования многих внутриклеточных ферментов, в том числе катализирующих фосфорилирование карбоксильных групп или фенольных анионов, реакции элиминирования. Калий поддерживает осмотический и кислотно-основной гомеостаз, участвует в обеспечении трансмембранной разности потенциалов, принимает участие в синтезе белка, гликогена, АТФ, креатинфосфата, ацетилхолина, фосфорилировании глюкозы, передаче возбуждения по нервно-мышечному волокну. От соотношения ионов калия с другими ионами зависит состояние нервно-мышечной возбудимости, сократительная способность миокарда, секреция желез пищеварительного канала.

Одним из важных микроэлементов является кальций. Кальций играет очень важную роль в жизни клетки. Участвует в процессе свертывания крови, а также в формировании нервной и мышечной ткани. При перемещении кальция внутрь клетки активируется мембранная фосфолипаза А2, которая катализирует образование арахидоновой кислоты. Присутствие кальция является необходимым условием для транспорта глюкозы в клетку. Потребление кальция с пищей составляет в среднем 1000 мг/сут, из которых в желудочно–кишечном тракте абсорбируется 200–400 мг. При гестозах нарушается маточно-плацентарное кровообращение,формируется хроническая плацентарная недостаточность. Дисфункция плаценты приводит к снижению интенсивности обменных процессов, изменению проницаемости плацентарного барьера для некоторых веществ, в частности витаминов и минеральных солей, что ведет к нарушению развития органов и систем плода, в том числе и

костной системы. Нарушения минерального обмена во время беременности сказываются не только на костной ткани женщины, но и на развивающемся плоде, что приводит к рождению детей с симптомами недостаточной минерализации костей. В отдельных случаях наблюдали рождение детей с признаками рахита .

Фосфор выполняет структурные функции: входит в состав костной ткани и фосфолипидов мембранных структур клетки; органические соединения фосфора являются центральным звеном энергетического обмена в форме АТФ, АДФ, цАМФ. Фосфаты являются компонентом буферной системы крови, других биологических жидкостей, входят в состав нуклеиновых кислот и принимают участие в процессах роста, деления клеток, хранения и использования генетической информации; обеспечивают поддержание кислотно–щелочного равновесия, участвуют в ферментативных процессах, обеспечивая проявление биохимических функций ряда витаминов, регуляцию обменных процессов.

Магний – важнейший микроэлемент, являющийся регулятором разнообразных биохимических и физиологических реакций.

По удельному весу в химическом составе организма человека магний занимает четвертое место после натрия, калия и кальция, его общее содержание достигает 25 г, причем практически весь магний является внутриклеточным катионом. Магний играет ведущую роль в энергетическом, пластическом и электролитном обмене, выступает в качестве регулятора клеточного роста, необходим на всех этапах синтеза белковых молекул. В частности, от наличия достаточного количества магния в организме зависят нормальное функционирование рибосом и связывание с ними информационной РНК – ключевого механизма биосинтеза белка. Кроме того, магний принимает участие в обмене фосфора, синтезе АТФ, регуляции гликолиза, построении костной ткани и т.д.

Особо важна роль магния в процессах мембранного транспорта, где он является естественным антагонистом кальция. Магний является естественным антистрессовым фактором, тормозит развитие процессов возбуждения в центральной нервной системе и снижает чувствительность организма к внешним воздействиям. Указанные свойства определяют широкое применение магния для лечения и профилактики патологии беременных.Во время беременности и лактации потребность в магнии повышается на 20-30% (до 340-355 мг) .

Особое значение дефицит магния приобретает в акушерско-гинекологической практике. Гипомагниемия при беременности обусловлена как уже упоминавшейся потребностью в этом элементе, необходимом для обеспечения полноценного роста и развития плода, так и повышенным выделением магния почками. Существенную роль могут играть стрессовые ситуации, рвота в ранние сроки беременности, заболевания желудочно-кишечного тракта и другие осложнения.

Наиболее низкие значения концентрации магния в крови беременных женщин выявляются при поздних гестозах, в частности при эклампсии . Не менее значима роль дефицита магния в невынашивании беременности (). В этих условиях происходит патологическая активация кальцийзависимых контрактильных реакций в миометрии и возрастает угроза прерывания беременности, особенно во втором-третьем триместрах. Кроме того, гипомагниемия способствует развитию повышенной возбудимости ЦНС, что провоцирует центральные механизмы спастической реакции матки.

Следует помнить, что магний является физиологическим регулятором продукции альдостерона. Недостаточность магния ведет к увеличению секреции альдостерона, задержке жидкости в организме и развитию отеков..

Дефицит магния у беременных проявляется в основном в повышении нервно-психической (раздражительность, подверженность стрессу, ощущение тревоги, бессонница, астения) и мышечной возбудимости (боль в пояснице, судороги, повышение тонуса матки, иногда вплоть до выкидыша).Цинк относится к числу наиболее значимых для человека микроэлементов. Впервые клинические признаки цинкдефицита у человека описаны в 1969 г. А. Прасадом у иранских подростков в виде синдрома карликовости, гипогонадизма и железодефицитной анемии. Запасы цинка в организме человека невелики и составляют 1,5–2 г. Наиболее богаты цинком скелетные мышцы (62,6%). Высокая концентрация цинка отмечается в гипофизе, поджелудочной и предстательной железах, сетчатке глаза, меньшая – в печени, почках и костях.

От 400 до 800 мкг цинка содержится в крови, в том числе 78–85% – в эритроцитах, 12–22% – в плазме, 3% – в лейкоцитах. При неосложненной беременности цинк содержится в амниотической жидкости.

Цинк поступает в организм через желудочно-кишечный тракт с пищей и за счет эндогенной секреции поджелудочной железы. В двенадцатиперстной кишке всасывается 40–65%, в тощей и подвздошной – 15–21%, на уровне желудка и толстой кишки усваивается 1–2% цинка.

Цинк участвует в росте, делении и дифференцировке клеток, что обусловлено его влиянием на белковый, нуклеиновый обмен, работу генетического аппарата клетки. Цинк входит в состав костной щелочной фосфатазы и связан с кальцификацией скелета, формированием гидроксиапатита, что определяет его роль в созревании костной системы. Цинк важен для реализации линейного роста человека как внутриутробно, так и постнатально. Недостаточность цинка внутриутробно отрицательно влияет на функцию желез внутренней секреции, включая гипофиз, эндокринный аппарат поджелудочной железы. При дефиците цинка в антенатальном периоде угнетается транспорт материнских антител через плаценту, клеточный иммунитет, снижается фагоцитарная активность, уменьшаются размеры и отмечается недоразвитие тимуса, ослабевают барьерные функции эпителия респираторного и желудочно-кишечного тракта, повреждается эпидермальный эпителий. При дефиците цинка у трети беременных диагностируют угрозу прерывания, у половины – гестоз, у каждой пятой – выкидыши, у 30% – многоводие, у 28% – патологические изменения плаценты (рис. 4). Более трети (36%) имеют гинекологическую патологию. В целом при недостаточной обеспеченности цинком осложненное течение беременности регистрируется в 2 раза чаще. Установлено, что частота осложнений родов, несвоевременного отхождения околоплодных вод, аномалии родовой деятельности отмечают тем чаще, чем ниже уровень сывороточного цинка у женщины.

Медь играет исключительную роль в жизнедеятельности организма. Недостаточность меди ведет к нарушению биосинтеза фосфолипидов, остеогенеза, аномалии в образовании кератина и пигментов, модулировании синтеза простагландинов и гистаминной активности, синтеза адреналина и инсулина. Дефицит меди в организме вызывает уменьшение всасывания и использования железа, вследствие чего возникает микроцитарная и гипохромная анемия, ослабление деятельности ферментов. Дефицит меди провоцирует развитие респираторного дистресс-синдрома у новорожденных.

Дефицит меди и цинка вызывает угнетение процесса выработки и дифференцировки Т-лимфоцитов, нарушение продукции цитокинов.

Хром участвует в регуляции уровня сахара в крови в качестве фактора толерантности к глюкозе. Уровень хрома снижается при беременности, после рождения и ряде патологических состояний. Недостаточность хрома приводит к развитию диабетоподобного синдрома, лежащего в основе патогенеза различных заболеваний.

Железо является необходимым элементом для физиологического течения гестации и рождения здорового ребенка. Роль железа состоит в переносе кислорода и участии в прямых и опосредованных окислительных процессах (с помощью 72 железосодержащих ферментов). Установлено, что низкое содержание в организме железа ведет к ослаблению функции иммунной системы. Железо также необходимо для нормального функционирования миоглобина, цитохромов, пероксидаз и каталаз. При дефиците железа у беременных возникает прогрессирующая гемическая гипоксия с последующим развитием вторичных метаболических расстройств. Поскольку при беременности потребление кислорода увеличивается на 15–33%, это усугубляет развитие гипоксии.

Наибольшее количество железа содержится в эритроцитах и клетках мозга. При дефиците железа в клетках мозга происходит нарушение развития нервно-психических функций у детей. Показатель интеллектуального развития у них снижен, замедляется становление логического мышления, речи, затруднена обучаемость.

При низком содержании железа в организме уменьшается насыщенность тканей гранулоцитами и макрофагами, угнетается фагоцитоз, ответ лимфоцитов на стимуляцию антигенами, снижается уровень антителообразования. В связи с развитием сидеропении страдает глюкокортикоидная функция надпочечников и яичников. Йод входит в состав гормонов

щитовидной железы и имеет огромное значение для вынашивания беременности и рождения здорового потомства.

Эффекты йода как в отношении течения беременности, так и внутриутробного развития ребенка чрезвычайно широки и опосредованы гормональной продукцией щитовидной железы. Но наиболее четко аргументированным для перигестационного периода является нейропротекторный эффект этого микроэлемента и нейротератогенный эффект при его дефиците, который характеризуется необратимыми нарушениями формирования головного мозга эмбриона-плода-младенца (на этапе его анатомической закладки в I триместре и на различных стадиях его функционального созревания). При дефиците йода повышается риск самопроизвольного выкидыша, а при рождении ребенка — развитие неврологического и микседематозного кретинизма.

Таким образом, недостаточность макроэлементов и микроэлементов на прегравидарном этапе, в также во время беременности может быть причиной репродуктивных потерь, осложнений в лактационном периоде и в целом сказываться на здоровье новорожденного. Развитие микроэлементоза (патологического процесса, вызванного дефицитом, или избытком, или дисбалансом макро- и микроэлементов) оказывает негативное влияние на течение перигестационного периода.

Каждый микроэлемент несет индивидуальную физиологическую функцию. Доказано, что многие эссенциальные микроэлементы являются каталитическими центрами наиважнейших ферментов, в том числе и витаминзависимых коферментов. Следовательно, при гиповитаминозах имеется дефицит апофермент-витамин-минерального комплекса, что определяет необходимость применения препаратов, содержащих витамины и микроэлементы одновременно. Установлена необходимость присутствия одних витаминов и микроэлементов для полноценного функционирования других.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамченко В.В. Профилактика и лечение нарушений обмена кальция в акушерстве, гинекологии и перинатологии. СПб, 2006, 240 с.

2. Венцковский Б.М., Запорожан В.Н., Сенчук А.Я., Скачко Б.Г. Гестозы. М., 2005, 312 с.

3. Данилова Н.Р., Абрамченко В.В., Бойко И.Н. Профилактика и лечение нарушений обмена кальция при гестозе // Критические состояния в акушерстве и неонатологии: материалы III Всерос. междисциплинарной науч.-практ. конф. Петрозаводск, 2005, с.89-91

4. Девис М., Остин Дою., Патридж Д. Витамин С: химия и биохимия / пер. с англ. М., 1999, 176 с.

5. Кудрин А.В., Громова О.А. Микроэлементы в иммунологии и онкологии. М., 2007, 544 с.

6. Кудрин А.В., Громова О.А. Микроэлементы в неврологии. М., 2007, 304 с.

7. Маршалл В.Дж. Клиническая биохимия. СПб., 2002,384 с.

8. Ребров В.Г., Громова О.А. Витамины, макро- и микроэлементы. М., 2008, 960 с.

9. Репина М.А. Преэклампсия и материнская смертность. СПб., 2005, 208 с.

10. Серов В.Н., Маркин А. Критические состояния в акушерстве. Рук-во для врачей. М., 2003, 704 с.

11. Сидорова И.С. Гестоз. М., 2003, 416 с.

12. Токова З.З., Фролова О.Г. Гестоз и материнская смертность // Российский вестник акушеров-гинекологов. 2005. №3, с.52-55

13. Шифман Е.М. Преэклампсия, эклампсия, НЕ Р-синдром. Петрозаводск. 2002, 432 с.

14. Ataleah A.N., Hofmeyr G.J., Duley L. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems // Cochrane Latabase Syst. Rev. 2000, № 2, p.59.

15. Callahan T.L., Caugey A.B. Hypertension and Pregnancy / Obstet. Gynecology. 4-th ed. Lippin Cott. Williams and Wilkins, 2007, p. 98-105.

16. Lopez-Jaramillo P. Calcium, nitric oxide, and preeclampsia // Semin. Perinatol., 2000, № 24, p. 3-36.

17. Sibai B.M. Diagnosis, prevention and management of eclampsia // Obstet. Gynecol. 2007, v.102(2), p. 402-410

XÜLASƏ

MİNERAL TƏRKİB: NORMAL GEDİŞATLI HAMİLƏLİK VƏ HESTOZLA AĞIRLAŞMIŞ HAMİLƏLİK ZAMANI METABOLİZMİ, TƏSİR MEXANİZMİ VƏ KLİNİK TƏTƏBİQİ

N.M.Kamilova, K.R.Məmmədova

Hamiləlik zamanı hestoz- müasir mamalığın aktual problemlərindən biridir, çünki o Ən geniş yayılmış hamiləlik ağırlaşmasıdır və həyati vacib orqanların funksiyalarının dərindən zədələnməsi ilə xarakterizə olunur. Bütün mamalıq patologiyalarının 13-16%- ni hestoz təşkil edir və son ildə bu göstərici enmə tendensiyasına malik deyildir. Orqanizmin böyük həcmdə mikroelementlərə ehtiyacı

vardır, baxmayaraq ki, bizə mikroelementlər çox az lazımdır. Minerallar orqanizmin həyat fəaliyyətində böyük rol oynayır və bir çox proseslərdə iştirak edir. Hər bir mikroelement fərdi fizioloji funksiyaya malikdir. Sübut olunmuşdur ki, essensial mikroelementlər ən vacib fermentlər, eləcə də vitaminasılı kofermentlər üçün katalitik mərkəz rolunu oynayır. Yğun olaraq hipovitaminləşmə zamanı apoferment-vitamin-mineral kompleksində qıtlıq baş verir ik, bu da tərkibində vitamin və mikroelementlər olan preparatların tətbiqinə göstərişdir.

SUMMARY

MINERAL COMPOSITION: METABOLISM, MECHANISM OF ACTION AND CLINICAL APPLICATION IN THE NORMAL PROCEEDING OF PREGNANCY COMPLICATED WITH GESTOSIS AND

N.M. Kamilova, K.R. Mamedova

Preeclampsia pregnant women - one of the urgent problems of modern obstetrics because it is the most common serious complication of pregnancy, is characterized by a profound disturbance of functions of vital organs. The share of preeclampsia have a srednem13-16% of all obstetric pathology, and this figure does not tend to decrease over the past 10 years. The body needs a macro in large quantities, while the trace elements we need in small amounts. Minerals are essential for the life of the organism and are involved in many processes. Each trace element is an individual physiological function. Proved that many of the essential trace elements are the most important catalytic centers of enzymes, including vitaminzavisimyh coenzymes. Consequently, when there is a shortage hypovitaminosis apoferment-vitamin and mineral complex that determines the need for preparations containing vitamins and trace elements simultaneously. The necessity of the presence of some vitamins and minerals for proper operation of the others.

Daxil olub:31.09.2010

ZEYTUN FƏSİLƏSİNƏ AİD NÖVLƏRİN KİMYƏVİ TƏRKİBİ VƏ İSTİFADƏSİ

E.H. Kərimli, T.A. Süleymanov
Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Zeytun - Oleales sırasına yeganə zeytun – Oleacea L. fəsiləsi aiddir ki, onun da yer kürəsində 30 cinsə daxil olan 600-ə qədər növü vardır.

Sərt yarpaqlı, həmişəyaşıl, bəzən yarpağını tökən kol və ya ağac bitkiləridir. Yarpaqları qarşı – qarşıya və ya növbəli düzülmüş, sadə və ya mürəkkəbdirlər, yarpaqaltlıqları yoxdur. Çiçəkqrupu salxımşəkilli, süpürgə-

vari və ya dəstə şəkilli olub, yarpaqların qoltuğunda yerləşmişdir. Kasacıq 4 - dilimlidir, bəzən o olmur. Çiçək tacı 4 paylı olub, bitişikləçəkli, boruşəkilli və ya qıfşəkillidir. Erkəkciklər 2, nadirən 3 - 5 ədəd olmaqla tacın borusuna birləşmişlər. Yumurtalıq üstdür, ikiyuvalıdır. Meyvələri çəyirdəkmeyvə, açılan qutucuq, giləmeyvə, qanadmeyvə və digərlərindən ibarətdir [1].

Zeytun cinsinə aid növlərin əksəriyyəti üçün arealda reliktlik xarakterikdir. Demək olar ki, bütün zeytunkimilər entomofil bitkilərdir. Adətən yumurtalıqdan ifraz olunan xoş ətirli nektar həşəratları özünə cəlb edir.

Zeytun sırasına fəsilənin tanınmış əsas nümayəndələri göyrüş -Fraxinus L., zeytun - Olea L., yasəmən-Syringa L., yasəmən-Casminum L., birgöz - Ligustrum L. cinslərinə daxil olan növlərdir.

Sıranın əsas nümayəndələrindən olan göyrüşun 70 növü şimal yarımkürəsinin mülayim, təyin olunmamış növləri isə Asiya və Amerikanin tropik zonalarında yayılmışdir. Azərbaycanda göyrüşün 4 növünə rast gəlinir.

Yasəmən - Jasminum L. - cinsi özündə 200- ə qədər növü birləşdirir ki, bunlardan da Azərbaycanda 2 növünə rast gəlinir.

Yasəmən- Syringa L. - cinsinə 28 növ daxildir. Azərbaycanda 3 növünə rast gəlinir ki, onlardan da 2 növü becərilir, bir növü isə yabanı halda (S. Persica) cənub zonasında yayılmışdır.

Birgöz - Ligustrum L. cinsin 28 növü vardır. Onların çox hissəsi Qərbi – şərqi Asiyada yayılmışdır. Azərbaycan florasında 1 növü yayılmış, bir neçə növü isə dekorativ məqsədlərlə becərilir.

Zeytun- Olea L. cinsinin 32 növü vardır. Vətəni Aralıq dənizi sahili ölkələri hesab edilir. Azərbaycanda 1 növü becərilir

Son dövrlərə qədər zeytun geniş şəkildə aralıq dənizi sahillərində becərilirdi. Hal - hazırda isə zeytun bitkisinə bütün subtropik ölkələrdə Yunanıstan, İspaniya Türkiyə, Əlcəzair, Tunis, Fransa, ABŞ və s. rast gəlmək olar. MDB məkanında Zaqafqaziyada, Türkmənistanda, Krımda və Krasno-darda becərilir.

Zeytun 300- 400 il, yaxşı şərait olduqda isə 1000 ilə qədər ömür sürə bilər. Onun 500- dən çox növü var [9].

Zeytunkimilər fəsiləsinə daxil olan növlərin insanlar üçün əhəmiyyəti böyükdür. Bunlardan zeytun və göyrüşü xüsusilə qeyd etmək olar. Zeytun yağından yeyinti sənayesində, saçlara qulluq üçün vasitələrin hazırlanmasında, həmçinin də tibbdə bir sıra xəstəliklərin müalicəsində istifadə olunur. Zeytun haqqındakı məlumatların tarixi minilliklərə gedib çıxır. Onun barəsində misir mətnlərində, misir vazalarının üstündəki şəkillərdə, eləcə də Hemerin «İliada» əsərində rast gəlinir.

Göyrüşdən tibbdə sidikqovucu, işlədici, xinin əvəzedicisi kimi, həmçinin bir sıra Avropa və cənubi Asiya ölkələrində geniş yayılmış adi göyrüş növündən parket istehsalında, qabığından isə müxtəlif rənglərin alınmasında istifadə edilir. Ondan alınan mannin yuxarı tənəffüs yollarının xəstəliklərində istifadə olunur.

F. chinensis Roxb.- çin göyrüşü ətriyyatda, kagız və parça istehsalında, eləcə də göyrüşün bir çox növləri yaşıllaşdırma işlərində də istifadə olunur [5].

KİMYƏVİ TƏRKİBİ. Göyrüş növlərinin tibb təcrübəsində istifadəsi məqsədilə, son dövrlərdə müxtəlif ölkələrdə geniş miqyaslı elmi tədqiqat işləri aparılır. İlk növbədə göyrüş növlərinin fitokimyəvi tədqiqi istiqamətində aparılan tədqiqatlar diqqəti cəlb edir.

F. raibocarpa Regel. yarpaq və qabıqlarından D- mannit, yarpaqlarından kversetin-3-O-[]- D- qlükopiranozid (izokversitin), rutin, qabıqlarından isə flavonoid kempferol-3-O-[]-D-qlükopiranozid (astraqalin) və kempferol ayrılaraq strukturları öyrənilib [8].

F. ornus L. qabıqlarından yeni kumarin – sekoiridoid eskuzid ayrılarıq, strukturu öyrənilib [20].F. sogdiana Bge. növünün qurudulmuş və xırdalanmış qabıqlarından oksikumarinlər alınmışdır.Belə ki, qabıqlarından 5,7-dimetoksi-6-oksikumarin olan fraksinol, 5,7-dimetoksi-6-O-[]

D-qlükopiranozilkumarin olan fraksi- nozid, həmçinin 5,6- dioksi- 7- metoksikumarin olan izofraksetin alınmışdır. Müxtəlif xromatoqrafik üsulların köməyilə göyrüşdən əsas oksikumarinlər olan eskuletin, eskulin, sixorin, fraksin, fraksinol alınmış və spektrofotometrik üsulla miqdarı təyinatı aparılmışdır [5].

F. americana L., F. toumeyi Britton., F. oregano Ash., F. pennsylvanica Marsh., F.lanceolata Borkh.) növlərinin tərkibində az miqdarda 0,3% - ə qədər kumarin vardır. F. sogdiana Bge., F. oxycarpa Wild., F. ornus L, F. excelsior L., F. syriaca Bge., növləri isə oksikumarinlərlə daha zəngindirlər. F. ornus L.növündə meyvə əmələ gətirmə vaxtı yarpaqlarında- 4.6%, zoğlarnda-2.75%, budaqların qabığında isə - 2.65 % kumarinlər olduğu müəyyən edilmişdir. Eskulin, fraksin, sixorin və eskuletinə demək olar ki göyrüşün əksər növlərində rast gəlinir. Fraksinol ancaq F. excelsior L. növündə tapılmışdır [5].

F. excelsiorL. növünün yarpaqlarından yeni sekoiridoid olan ekselsiozid və 7- [] - d-qlükopiranozil -11- metil oleozid, oleozid dimetil esteri, liqstrozid, oleuropein, 10-hidroksiliqstrozid, verbaskozid alınmışdır. Bu komponentlərin strukturları təcrübədə NMR, 13NMR cihazların köməyi vasitəsilə öyrənilmiş-dir.

Həmçinin F. excelsior L. növünün yarpaqlarında mannit, alma turşusu, nişasta, kumarinlərdən: fraksinol (0,21%), eskulin (1,08%), sixorin (0.13%), fraksin (1,13%), flavonoidlərdən:3-O-[]-D-qlükopiranozil-5,7,3'- tetrahidroksi-flavon, 3- O- α - L- ramnopiranozil (6–1) - O- β – D- qlikozil - 5, 7, 3'- tetra-hidroksiflavon, kversitrin, izokversitrin, rutin, eləcə də aşı maddələri (4,11%), qabıqlarında isə nişasta, sorbit,askorbin turşusu, saponinlər (eleutrozid) (4- O - β – D - qlükopiranozil - 3, 5 - dimetoksidarçın, kumarinlər: eskuletin, fraksinol, eskulin, fraksinozid, 6,7- dimetoksi-8-O- β D- qlükopiranozil, izofraksetin, flavonoidlərdən: kversetin (0.7%), aşı maddələri (3,18%), meyvələrində piyli yaglar (12%) və protein (10-11%) olduğu müəyyən olunmuşdur [12, 38].

F. oxycarpa Willd. növünün qabıqlarından yeni birləşmə olan epoksikoniferil spirti və hidroksikumarinlər: eskulin, fraksin, eskuletin, izoskopoletin, fraksetin və sekoiridoidlər: liqstrozid və 10-hidroksiliqstrozid təcrid olunmuşdur [13].

F. griffithii C. B. Clarke. bitkisinin qurudulmuş yarpaqlarının fitokimyəvi tədqiqi zamanı 11 sekoiridoid qlikozidləri: qriffitozid A, qriffitozid B, qriffitozid C, 7- epi - 7- O- (E) – kaffeolloqanik turşusu, fraksiformozid, izoliqstrozid turşusu, safqanozid D, izoliqstrozid, formozid, oleozid dimetil esteri 1''' - O -β – qlükozilformozid, siringalakton izolə olunmuşdur. Alınan birləşmələr radikal zərərsizləşdirici fəallığa malik olub, güclü antioksidant təsir göstərirlər [27].

F. americana L. növünün yarpaqlarının tədqiqi nəticəsində 18 məlum birləşmə ilə yanaşı 5 sekoiridoid qlikozidləri: dimetilliqstrozid, (2"R)-və (2"S) -2"- hidroksioleuropein, fraksamozid və framerozid təcrid edilmişdir. Onların identifikasiyası spektroskopik araşdırma və kimyəvi üsullarla aparılmışdır [33].

F. chinensis Roxb. növünün yarpaqlarından oleuropein, neooleuropein, sixorin, həmçinin yeni sekoiridoid qlikozid- fraksinozid alınmış və strukturu müəyyən olunmuşdur [15].

F. paxiana Lingelsh.qabıqlarının metanollu ekstrakından 15 komponent ayrılmış və onların strukturları müəyyən olunmuşdur. Bunlar eskulin, eskuletin fraksin, fraksetin, salidrozid, osmantuzid H, liriodendirin, 3-(4-β-D-qlükopiranoziloksi-3-metoksi) - fenil-2E-propenol, treo – siringilqliserol, euskafik turşusu, 3-hidroksi-1- (4- hidroksi- 3,5- dimetoksifenil)- 1-propanon, omega-hidroksipropioguayakon, sinapilaldehid, betulin turşusu və mannitol alınmışdır [36].

F. angustifolia Vahl. yarpaqlarının metanollu ekstraktından yeni nonqlikozid sekoiridoid olan ligstral, iki yeni diqlikozid olan anqustifoliozid A [6"-O-(□-d-qlükopiranozil) -oleuropein] və anqustifoliozid B [6"- O -(□ – d - qlükopiranozil)-liqstrozid], həmçinin də iki sekoiridoid qlikozid olan liqstrozid və oleuropein təcrid olunaraq kimyəvi və spektral analiz üsulları-nın köməyi ilə identifikasiya edilmişdir [19].

F.oxycarba Willd. yarpaqlarından üç sekoiridoid qlikozid fraksikarbozid A, 6"-O-trans–p-kumaroil -10- hidroksioleuropein, fraksikarbozid B, 6"-O – transkafzid B, 6"-O- transkaffeoil-10-hidroksioleuropein və fraksikarbozid C, 3"-O -asetil - 6"- O-transkaffeoil-10-hidroksioleuropein ayrılmışdır.

Bunlarla birgə F. oxycarba Willd. yarpaqlarından 4 yeni sekoiridoid; oleuropein, liqstrozid 10 – hidroksioleuropein və 10- hidroksiliqstrozid, həmçinin üç liqnan: (+)-pinoresinol-4'- O-α-D-qlükopiranozid, (+) - fraksiresinol-1-O-α -D- qlükopiranozid, (+)- 1-hidroksipinoresinol-4'-O- β– D- qlükopiranozid, iki fenilproponoidqlikozid: verbaskozid və 6-O-kaffeoil – α - D - qlükopiranozid, üç flovonol qlikozid: kempferol-3- α- D- qlükopiranozid, kempferol-3-O-α-L-ramnopiranozil-(1→6)- α-D- qlükopiranozid, kversetin-3-O-α-L-ramnopiranozil-(1→6) α-D-qlükopiranozid ayrılmış və identifikasiya edilmişdir [24].

F. insularis Hemsl. növünün yarpaqlarından yeni sekoiridoid qlikozid: insularozid-3′-O-α - d-qlikozid, insularozid-3′,6 -di-O-α–d- qlikozid, insulozid və desramnoziloleasetozid, həmçinin birlikdə liqstrozid ayrılaraq kimyəvi və spektroskopik üsullarla quruluşları öyrənilmişdir [32].

F.sieboldiana Var. növünün qabıqlarının xromatoqrafik fraksiyasından feniletanol qlikozidlər; kalsiolearozid A, kalsiolearozid B və asetozid, həmçinin 4 hidroksikumarin; eskulin, fraksin, fraksetin və eskuletin və bir lignan – olivil alınmışdır [16].

F. uhdei Wenz. növünün yarpaqlarından yeni sekoiridoid uhdenozid, həmçinin liqstrozid və 10 - hidroksioleuropein ayrılaraq spektroskopik və kimyəvi üsullarla öyrənilmişdir [29].

F . rhynchophylla Hance. növünün yarpaqlarından təkrar boru xromatoqrafiyası üsulu ilə Sephadex LH-20 üzərində 70% -li asetonla işləyərək yeni sekoiridoid qlikozid oleuropein - 4"- metil efiri, iki qlikozid: liqstrozid və oleuropein təcrid olunaraq ayrılmışdır. F. rhynchophylla Hance. qabıqların-larından bir neçə kumarin təcrid olunmuşdur ki, bunlardan skopoletin, fraksidin, fraksetin, eskuletin, eskulin, fraksin, 6,7-dimetoksi - 8- hidroksi-kumarin, fraksisekozid, o cümlədən ferulaldehidi göstərmək olar [11].

F. formosana Hayata. növünün yarpaqlarından beş yeni sekoiridoid qlikozid, formozid, 1'''-O-d- qlükozilformozid, 1'''- O -α – d – qlükozilfraksi-formozid izoliqstrozid turşusu və framozid,

həmçinin onlarla birgə 8 - epikingizid, benzil- I - O- α –d - qlikozid və nikotiflorin ayrılmışdır. Onlarınn quruluşları kimyəvi və spektroskopik üsullarla öyrənilmişdir [31].

F. mandschurica Rupr. növünün qabıqlarından yeni feniletanoid qlikozid kalsiolearozid A, kalsiolearozid B və kalsiolearozid A-2'- α-L- ramnopiranozid ayrılmışdır [35].

Fraxinus L. cinsinə daxil olan növlərin kimyəvi tərkibi haqqında məlumatlar cədvəldə verilmişdir.

Cədvəl

Fraxinus L. cinsinə daxil olan növlərin kimyəvi tərkibi

Bitkinin n□v□	Xam-mal	Bioloji fəal maddələr	Formulu	Ərimə t°(C°)	Ədəbiyyat
		Flavonoidlər			
F. excelsior L.	yarpaq	Kversitrin İzokversitrin	$C_{21}H_{20}O_{11}$ $C_{21}H_{20}O_{12}$	181-185 218-220	[12,38]
	qabıq	kversetin	$C_{10}H_{15}O_7$	308-311	
		Fenlietanoid qlikozidlər			
F. mandschurica Rupr.	qabıq	kalsiolearozid -A-2'- α-L- -ramnopiranozid	$C_{29}H_{36}O_{15}$		[35]
	qabıq	kalsiolearozid-A	$C_{24}H_{28}O_{11}$		
F.sieboldiana Var.	qabıq	kalsiolearozid B	$C_{24}H_{28}O_{11}$		[16]
F. excelsior L. F.raibocarpa Regel.	yarpaq yarpaq	Rutin	$C_{27}H_{30}O_{16}$	242	[8, 38]
F.raibocarpa Regel. F.oxycarba Willd.	yarpaq yarpaq	İzokversetin	$C_{12}H_{20}O_{12}$	228	[8, 24]
F.raibocarpa Regel.	qabıq	Astraqalin	$C_{21}H_{20}O_{11}$	196-198	
F.raibocarpa Regel.	qabıq	Kempferol	$C_{10}H_{15}O_6$	270-273	
F.oxycarba Willd.	yarpaq	Kempferol. Kempferol-3-O-α-L-ramnopiranozil – -(1→6) - β - D – qlüko-piranozid. Kversetin-3-O-α-L-ramnopiranozil- -(1→6)-β-D-qlüko-piranozid.			[24]

Cədvəlin ardı

1	2	3	4	5	6
		□ridoid			
F. excelsior L. F. oxycarba Willd. F. chinensis Roxb. F. insularis Hemsl. F. uhdei Wenz. F.rhynchophylla Hance.	yarpaqların-dan	oleuropein liqstrozid oleuropein-4-metil ester	$C_{25}H_{32}O_{13}$ $C_{25}H_{32}O_{12}$ $C_{26}H_{34}O_{13}$		[11,12,15, 2429,30]
F. griffithii Clarke.	yarpaq	A-C qriffitozid(1-3)			[27]
F.angustifolia Vahl.	yarpaq	Ligstral	$C_{11}H_{14}O_6$		[19]
		anqustifoliozidA[6"-O-(β-d-qlükopiranozil)-oleuropein]	$C_{31}H_{42}O_{18}$		
		Kumarinlər			
F. excelsior L. F. ornus L. F. sogdiana Bge. F. oxycarpa Willd. F. americana L. F. chinensis Roxb. F.paxiana Linge-Ish. F. sieboldiana Var.	yarpaq qabıq qabıq qabıq yarpaq yarpaq qabıq qabıq yarpaq	Fraksinozid İzofraksetin Eskuletin Eskulin Sixorin Fraksin Fraksetin	$C_{17}H_{20}O_{10}$ $C_{10}H_8O_5$ $C_9H_6O_4$ $C_{15}H_{16}O_{19}$ $C_{15}H_{16}O_9$ $C_6H_{18}O_6$ $C_{10}H_8O_5$	134-136 228-230 269-271 147-150 212-215 320 227	[5,11, 12,13,15,16,20,27,36]
F.oxycarpa Willd.	qabıq	İzoskopoletin	$C_{12}H_8O_4$	186-188	[13]
		Salidrozid	$C_{14}H_{20}O_7$		
F.rhynchophylla Hance.	yarpaq	Skopoletin	$C_{10}H_9O_4$	203-205	[11]
		Saponinlər			[36]
F. excelsior L.	qabıq	Eleutrozid			
		Liqnanlar			
F. oxycarba Willd.	yarpaq	(+)-pinoresenol-4'-O-β-D-qlükopiranozid. (+)-fraksiresinol-1-O-β-D-qlükopiranozid. (+)-1-hidroksipino-resinol-4'-O-β-D-qlükopiranozid.			[24]

Zeytun fəsiləsinə daxil olan Casminum L, Syringa L, Ligustrum L.və Olea L. cinslərindən olan növlərin də fitokimyəvi tədqiqatları aparılır. J. officinale L.var. grandiflorum çiçəklərinin kimyəvi tərkibinin öyrənilməsi yüksək effektli maye xromatoqrafiyası, rekristallizasiya, silikagel və Sephadex LH - 20 ilə boru xromatoqrafiyası vasitəsilə təmizlənərək, quruluşluşları spektral analiz əsasında öyrənilmiş, nəticədə 6 sekoiridoid: casgranozid, caspoliozid, 8-epikingizid, 10-hidroksioleuropein, 10-hidroksiliqstrozid 7-oleozid, 11- dimetil ester birləşmələri təcrid edilmişdir [37]. S. reticulata subsp. növünün yarpaqlarından beş yeni iridoid qlikozid: (8Z)-liqstrozid, (8Z)-nüzhenid, 6'-O-α- D- qlükopiranozilsiringopikrozid, 3'- O-α-D-qlükopiranozilsiringopikrozid,4'-O-α-D-qlükopiranozilsiringopikrozid, həmçinin (8E) - nüzhenid təcrid olunaraq strukturu kimyəvi və spektroskopik üsullarla öyrənilmişdir [21]. S.

vulgaris L. qabıqlarından 11 təbii fenol birləşmələri - darçın feniletil spirti, kofein turşusu və digər birləşmələr alınmışdır. Sonrakı tədqiqatlarda S. vulgaris qabıqlarından 4 iridoid oleuropein, dezmetil oleuropein, liqstrozid, nyuzenid alınmışdır. Birləşmələrdən 4 - üncüsü əvvəllər L. lucidum və L. yaponicum bitkilərindən də ayrılmışdır . S. vulgaris L. qabıqlarından həmçinin iki liqnan ayrılmış və identifikasiya olunmuşdur: (+)-larisirezinol-4 -α-D-qlükopiranozid və (-)-olivil-4-α-D-qlükopiranozid. S vulgaris L. bitkisinin yarpaqlarından iki yeni fenilqlikol törəmələri, (S)-(+)-2-(3,4- dihidroksi fenil)-2- etoksiletanol və (S)-(+)-2-(3,4-dihidroksi fenil)-2- asetoksi-etanol təcrid olunmuşdur. Bunlarla yanaşı daha iki yeni birləşmə fenetilols, p-hidroksilfenetanol alınmışdır. Alınmış fenol birləşmələrinin antifunqal təsiri də müəyyən edilmişdir [6].

L. lucidum Ait. növünün meyvələrinin kimyəvi tərkibi xromatoqrafik və spektral analiz üsullarına əsasən müəyyən edilmiş və nəticədə 7 flavonoid: apigenin, kosmosin, apigenin-7- O-asetil-β-D-qlikozid, apigenin-7-O-β-D-lutinozid, luteolin, luteolin- 7-O- β- D - qlükopiranozid, kversetin təcrid olunaraq identifikasiya olunmuşdur. L.lucidum Ait. meyvələrinin tərkibindəki 20 birləşmə etanollu ekstraktın silikagel, sephadex LH-20, boru xromatoqrafiyası üsulu vasitəsilə təcrid olunaraq identifikasiya olunmuşdur: oleanol turşusu, krateqolik turşusu, asetil oleanol turşusu, lupeol, betulin, damarenediol-II, 3 - β -asetil - 20, 25-epoksi- dammaran-24-α-ol, 25 - epoksidammaran-3-β, 24-α-diol, dammara-24-en-3-β-asetil-20S-ol, 20, 24p - dammaran-25- en- 24-hidroperoksi-3 - β, 20- diol, fokvierol, oligantas, dammarenediol II 3-O-palmitat, okotillol II3-O-palmitat, (E)-25-hidroperoksi - 23- en- 3 - β, 20 - diol, verbaskozid, cimidahurinin, 2-(3,4- di-hidroksifenil)- etil -O- β- D-qlükopiranozid, osmantuzid H, 2-(3, 4-dihidroksi-fenil) etanol [17].

L.lucidum Ait. meyvələrindən iki yeni dammarintriterpen 3-β-asetil-20S: 24R-dammaran-25-en-24-hidroperoksi -20-PR və 20, 24p-dammaran-25-en-24-hidroperoksi-3-β, 20-diol, həmçinin üç tanınmış triterpen dammaran, 3-β –asetil-20S, 25 - epoksidamaran-24-β-PR, 20S-dammaran-23-en-3-β, 24-α-diol, 20S-dammaran-23- en-3-β, 20, 25-tirol ayrılmışdır.

L.lucidum Ait. meyvələrindən iki yeni sekoiridoid qlikozid liquzides A və B ayrılmışdır [18].

L.yaponicum Thunb. növü yarpaqlarının butanollu fraksiyasından yeni sekoiridoid qlikozid,nuezhenid A həmçinin 5 məlum qlikozid:(8Z)-nuezhenid, oleonuezhenid, osmantuzid B və osmantuzid D ayrılmışdır. Ayrılmış bu 6 birləşmə insan neyroblastoma SH-SY5Y hüceyrələrini 6-hidroksidofaminin induksiya olunmuş neyrotoksik təsirindən qoruyaraq neyroprotektor təsir göstərir [30].

L. vulgaris L. növünün yarpaqlarından YEMX, YEMX-MC analiz üsulları ilə flovonol qlikozidlər və sekoiridoidlər ayrılmışdır. Sekoiridoidlərdən oleuropein, liqstrozid, liqustalozid B və liqstrozid, kempferolun dörd qlikozidi (kempferol-3-O- qlikozid -7- O - ramnozid, kempferol - 3, 7- O - diramnozid, kempferol-3-O-ramnozid, kempferol-3-O-qlikozid) və iki kversetin qlikozidi (kversetin-3- O- qlikozid 7-O-ramnozid və kversetin 3,7-O- diramnozid) ayrılmışdır [10].

L. ovalifolium Aurea. yarpaqlarından sekoiridoidqlikozidləri liqustalozid A metil hemiasetal, liqustalozid B metil hemiasetal, liqustalozid A dimetil asetal, liqustalozid A butil-metil asetal və liqustalozid B butil hemiasetal, eləcədə 5 sekoiridoid: liqustalozid B dimetil asetal, 10- hidroksi oleuropein, 10- hidroksi liqstrozid, oleuropein və liqstrozid, bir iridoid: loqanin və iki feniletil spirtli qlikozid: 3-4 - dihidroksifeniletil-α-D- qlikozid və p- hidroksifeniletil-α-D- qlikozid ayrılmışdır. Heyvanlar üzərində aparılan təcrübələrdə bu maddələrin butanollu çıxarışının hipotenziv təsirə malik olduğu müəyyən olunmuşdur [23].

Sıraya daxil olan zeytun növləri xüsusi maraq kəsb edir. Zeytun nümayəndələrinin qabıqlarından hidroksikumarinlər: eskuletin, skopoletin, izo- skopoletin, skoparon ayrılmış və identifikasiya edilmişdir.

Bundan başqa Olea europea L. bitkisinin yarpaqlarından iki qlikozid oleuropein və liqstrozid və yeni sekoiridoid qlikozid oleurozid təcrid olunaraq identifikasiya edilmişdir. Onların strukturları sekoksiloganin 3,4- dihidroksi-feniletil esterdən ibarətdir.

Olea europea subsp. africana növlərinin qabıqlarından iki yeni lignan qlikozidlər, (+)-1-asetoksipinoresinol 4"-metil efiri 4'-α -D-qlikozid, və (+) - 1-hidroksipinoresinol 4'-α -qlikozid və onlarla birgə (+) - 1- asetoksipinoresinol 4'- α- D-qlikozid, eskulin və oleuropein təcrid olunaraq öyrənilmişdir [14].

Zeytunun yarpaqlarından triterpen turşuları (oleanol və zeytun), iridoid qlikozidləri, çoxatomlu spirt olan D-mannit alınmışdır [\2].

Zeytun cinsinə daxil olan növlərin müxtəlif farmakoloji fəallıqlarına, eləcə də elmi və xalq təbabətində istifadəsinə dair məlumatlar vardır.

Göyrüş cinsinə daxil olan növlər qədimdən xalq təbabətində və tibbdə ofisinal dərman preparatı kimi istifadə olunur. Ən çox istifadə olunan 7 növüdür: F. ornus, F.exselsiorL., F. americana L., F.chinensis Roxb., F. yaponica Ash., F. rhyncophylla Hance., F.viridis Var.

Ədəbiyyat mənbələrindən məlumdur ki, F. exselsior L. (adi göyrüşün) yarpaqları, qabıqları və toxumlarının dəmləməsi su-duz, həmçinin yağ mübadiləsinin pozulması zamanı baş verən piylənmə podaqra, böyrək daşları, diurez, tuberkulioz, ödem, qızılça və sinqa xəstəliklərinin müalicəsində istifadəsi qeyd olunur. F. ornus L.və F.yaponica Ash. növləri revmatizm, titrətmə, soyuqdəymə, tənəffüs yollarının xroniki iltihabi, qaraciyər xəstəliklərində, ödqovucu, xora, açıq yaralarda, zəhərlənmələrdə, həmçinin möhkəmləndirici və ağrıkəsici təsir göstərir. F.ornus L. qabıqlarının çıxarışı isə antimikrob fəallığa malikdir [20].

Bəzi göyrüş növləri (F.exselsior L. və F. americana L.) uşaqlığın genital şişlərində, dismenoreyada, uşaqlığın hipertrofiyasında və funksional dəyişkənliklərində istifadə olunur. Homeopatiya təcrübəsində uşaqlığın fizioloji çatışmazlığında və funksional dəyişikliklərində «Teep» adlanan tablet formasından istifadə olunur. F. rhyncophylla Hance. növünün ekstraktı xüsusilə bakterisid təsir malik olduğuna görə bakterial dizenteriyaların müalicəsində də uğurla istifadə olunur.

Göyrüşün növlərindən hazırlanan ekstraktları və metabolitləri iltihab əleyhinə, immunomodulyator, antimikrob, antioksidant, dərini regenrasiyaedicisi kimi (bərpasında), hepatoprotektor, sidikqovucu və antiallergik, həmçinin də fotodinamik zərərlərin qarşısının alması kimi təsirlərə malik olduğu- aşkar edilmişdir [5].

L.Lucidum Ait.növünün tərkibində olan oleuropein hipotenziv təsirə malikdir. Bunu heyvanlar üzərində aparılan təcrübələr də təsdiq etmişdir. L. Lucidum Ait. yarpaqlarının 1%-li spirtli ekstraktı qurbağanın izolə edilmiş ürəyinə tonizəedici və stimuləedici, siçanlarda isə işemik reperfuziya zədələnməsi zamanı ürək əzələsinə qoruyucu təsir göstərir. Həmçinin L.Lucidum Ait. yarpaqlarından alınmış çıxarış antioksidant, immun və iltihabəleyhinə təsirə malikdir. Antioksidant təsiri onun tərkibində olan oleanik turşusu ilə əlaqədardır. O, qırmızı qan hüceyrələrini sərbəst radikallardan qoruyur.

Aparılan sınaq təcrübələri zamanı L.robustum subsp. növü yarpaqlarının antioksidant, iltihab əleyhinə, hepatoprotektor təsiri də müəyyən olunmuşdur [22].

Casminum L. meyvələrinin yağından kosmetologiya təcrübəsində dərinin elastikliyini artırmaq üçün, həmçinin də dəridəki sızanaqların, allergik səpgilərin qarşısını almaqda, dermatitlərdə, ekzemada, dəriyə təravətləndirici və yumşaq ağardıcı təsir göstərmək məqsədilə istifadə edilir.

Yağı güclü antioksidant, radioprotektor, həmçinin iltihabəleyhinə, ürək-damar sisteminə, qan dövranına, yuxarı tənəffüs yollarına, cinsiyyət sisteminə müsbət təsir göstərir. Orqanizmin hormonal statusunu normallaşdırır. Qanda testosteronun, estrogenlərin, tiroksin, yod- tiroksin, tirozolun, insulinin, progestronun miqdarını normallaşdırır. Qadınlarda menustrasiya zamanı ağrıları aradan qaldırır. Kişilərdə impotensiyanı artırır. İmmunoloji reaktivliyi, həmçinin T və B- limfositlərin miqdarın artırır. Osteoxondrozda, mialgiya və nevralgiya xəstəliklərində istifadə olunur [38].

Xalq təbabətində S. vulgaris L. çiçəkləri çaya əlavə olunaraq dəmləmə şəklində malyariya, diareya, mədə yarası, öskürək və çiçəklərinin ayrıca dəmləməsi qızdırma zamanı içilir. Çiçəkləri kerosində saxlanılır və revmatizm, radikulit xəstəlikləri zamanı istifadə olunur. Yarpaqları da dəmləmə şəkilində malyariya xəstəliyi zamanı da içilir. Təzə dərilmiş yarpaqları irinli yaralarda, baş ağrılarında istifadə olunur [38].

Syringa pinnatifolia Hemsl. var. növünün yarpaqları hipoksiyalarda, trombositlərin aqreqasiyasında, ürəyin işemik miokard infarktı xəstəliklərində istifadə olunur [34].

Zeytunun yetişmiş meyvələrini konservləşdirilmiş halda qida məqsədlərilə, həmçinin yağ almaq üçün istifadə olunur. Zeytunun Kaps novündən (O.Capensis) yerli əhali məişətdə istifadə edir. Zeytunun başqa növlərinin iqtisadiyatimizda çox böyük rolu var [1].

Zeytunun yetişmiş meyvələri bir sıra ölkələrdə yağ almaq üçün istifadə olunur. Hal-hazırda da tibbi zeytun yağı həlledici kimi bir sıra dərman preparatlarının inyeksya məhlullarının, o cümlədən, kamfora yağı, hormonal təsirə malik olan preparatların (sinestrol, dietilstilbestrol, fenobolin, dimestrol testenat progestron və s.) hazırlanmasında istifadə olunur. Bundan başqa, zeytun yağı öd kisəsi və böyrək xəstəliklərində istifadə olunan «Olimentin», «Sistenal», «Rovatineks», «Rovaxol» kimi preparatların tərkibinə daxildir.

Zeytun yarpaqlarından alınmış triterpen turşuları geniş təsir diapazonuna malikdir. Məsələn, hipoxolesterinemik, ödqovucu, iltihabəleyhinə və s. Bundan başqa oleanol turşusu «Saparal» adlı preparatın tərkibinə daxil olan qlikozidlərin aqlikonudur. Oleanol turşusu əsasında şəkərəleyhinə preparat yaradılmışdır [7].

Zeytun turşusu hipoxolesterinemik, hipoqlikemik təsirlərə malikdir, həmçinin də qanın laxtalanma və əkslaxtalanma sisteminə (eksperimental hiperxolesterinemiya zamanı) müsbət təsir göstərir [28].

Eləcə də zeytun yarpaqlarının estraktı mədənin selikli qişa hüceyrələrinin üzərini örtərək qastroprotektor təsir göstərir. Zeytun yarpaqlarnın tərkibindən alınan oleuropeinin kardioprotektor, neyroprotektor, trombositlərin aqreqasiyası əleyhinə, vazodilatator, antioksidant, iltihab əleyhinə təsir göstərir. D-mannit 15-20%-li məhlulu şəklində (Mannitol) tibbdə osmotik diuretik kimi istifadə edilir. Bundan başqa o «Sormantol» adlı preparatın tərkibinə daxildir [7,28].

Beləliklə, Oleales sırasına daxil olan növlərin əhəmiyyətli kimyəvi tərkibə və geniş spektrli farmakoloci fəallıqlarına baxmayaraq, bu gün elmi təbabətdə istifadə edilən dərman preparatları çox azdır və müstəqil respublikamızın ərazisində yayılan bu bitkilərin,xüsusilə də Fraxinus cinsinə daxil olan növlərin farmakoqnostik cəhətdən öyrənilməsi və onların əsasında yeni dərman preparatlarının yaradılması zəruridir. Bu göstərilən istiqmətdə tədqiqatların aparılması dərman bitki xammal bazasının genişləndirilməsinə, respublikamızın yerli dərman bitki xammalına olan tələbatının ödənilməsinə və yeni, səmərəli dərman vasitəsinin yaradılmasına imkan verəcəkdir.

ƏDƏBIYYAT

1. Kərimov Y.B., Xəlilov C.S., İslamova N.A. və b. Botanika praktikumu.Bakı: Zaman, 2000, 308 s.
2. Mövsümov. İ.S. Zeytun və onun emalı tullantılarının əhəmiyyəti // Azərbayjan Əjzaçılıq Jurnalı, 2004, №1, s. 62-64
3. Абышев А.З., Агаев Э.М., Керимов Ю.Б. Химия и фармокология природ-ных кумаринов. Баку, 2003, 112с.
4. Кьосев П.А. Полный справочник лекарственных растений М.: Эксмо,2005, 992 с.
5. Каррыев М.О., Артемьева М.В., Баев Р.Т. и др. Фармакохимия лекарственных растений Туркменистана. Ашхабад: Илым, 1991, 208 с.
6. Куркин В. А., Гриненко Н. А., Запесочная Г. Г. Иридоиды коры Syringa bulgaris // Химия природных соединений, 1990, № 5, с. 695
7. Машковский М.Д. Лекарственные средства 15-е издание. М., 2005, 798 с.
8. Потопова И.М., Запесочная Г.Г., Баньковский А.И., Гидунова Е. М. Флавоноиды Fraxinus paibocarpa // Химия природных соединений, 1976, № 1, с. 100
9. Флора Азербайджана. Баку. Изд-во АН Аз ССР, в 8 - х томах, 1952, т.7, с.76
10. Annalisa R., Patrizia P., Nadia M. et al Analysis of Flavonoids and Secoiridoids in Leaves of Ligustrum vulgare L. (Oleaceae) // J. Agric. Food Chem., 2000, в. 48, № 9, p. 4091–4096
11. Chuan-L., Yu Z., Zhen-Yuan Z. ет ал. Isolation and structure elucidation of secoiridoid glucosides from Fraxinus rhynchophylla leaves // Chemistry of Natural Compounds, 2009, v.45, № 6, p. 814-816
12. Damtoft S., Franzyk H., Jensen S. R. Excelsioside, a secoiridoid glucocиде from Fraxinus excelsior // Journal of Phytochemistry, 1992, v.31, № 12, p. 4197- 4201
13. Dinichev B., Mikova T., Iossofa T. Епохйъониферйл alcohol from fraxinus oxycarpa bark //Journal of Пhytochemistry, 1995, в. 35, № 3, п. 801- 802

14. Hiroshi K.,Takeshi U., Kiyokazu T. et al. Secoiridoid glucosides from Olea europaea // Journal of Phytochemistry, 1988, в. 27, № 6, п. 1757-1759

15. Hiroshi K., Masami M., Kiyokazu T. et al. Secoiridoid, coumarin and secoiridoid-coumarin glucosides from Fraxinus chinensis // Journal of Phytochemistry, 1992, v.31, №4, p. 1277-1280

16. Hyoung K., Yeon Y., Hokoon P., Yong Sup L. HIV gp 41 Binding Phenolic Components from Fraxinus sieboldiana var. angustata // Planta Med, 2002, v.68, №11, p. 1034-1036

17. Huang X, Yin Z, Ye W, Shen W. Chemical constituents from fruits of Ligustrum lucidum // C. Zhongguo Zhong Yao Za Zhi, 2010, v.35, №7, p. 861

18. Huang X., Wang Y., Yin Z. et al. Two new dimeric secoiridoid gly cosides from the fruits of Ligustrum lucidum // J. Asian Nat. Prod. Res, 2010, v.12, №8, p.685-90.

19. Ihsan C., Mohammed H., Taha K. et al. Secoiridoids from Fraxinus angustifolia //Journal of Phytochemistry, 1993, v.33, № 6, p. 1453-1456

20. Kostova N., Nikolov M., Chipilska L. Antimicrobial properties of some hydroxycoumarins and Fraxinus ornus bark extracts // J. Ethnorharmacol, 1993, v.39, № 3, p. 205-208

21. Koichi M., Atsuko K., Tomokazu H. et al. İridoide isolated from var reticulata Syringa // Chemical and Pharmaceutical Bulleten, 2002, v.50, № 4, p. 493-497

22. Lau K.M., He Z.D., Dong H. et al. Anti-oxidative, anti-inflammatory and hepato-protective effects of Ligustrum robustum // J. Ethnopharmacol, 2002, v.83, №1-2, p.63-71

23. Mohammed H., Ehab A., Elsalam I. et al. New secoiridoids from Ligustrum ovalifolium and their hypotensive activity // J. Pharmacognosy research, 2009,v.1,№2,p. 91- 97

24. Mohammed H. Secoiridoid glucosides from Fraxinus oxycarba // Journal of Phytochemistry, 1998, v.47, № 8, p. 1569-1576

25. Qiong-ming X., Quan L., Yanli L. et al. New lignans from Syringa reticulata var. mandshurica //Chemistry of Natural Compounds, 2010, v.46, №3, p. 366-369

26. Qiong Ming X., Yan Li L., Xiao Ran L. et al. Two new Phenylglycol derivatives isolated from var reticulata Syringa. mandshurica and antifungal activities // Chemical and Pharmaceutical Bulletin, 2009, v.57, № 8, p. 863

27. Rene A., Macahig, Liva H., Katsuyoshi M. et al. Secoiridoid and iridoid glucosides from the leaves of Fraxinus griffithii // Journal of phytochemistry, 2009, v.64, №1, p.4

28. Syed Haris O. Cardioprotective and neuroprotective roles of oleuropein olive // Saudi Pharmaceutical Journal, 2010, v. 18, №3, p. 111- 121

29. Shen Y.C., Chen C.Y. Additional secoiridoid glucosides from Fraxinusuhdei. // Planta Med, 1995, v.61, № 3, p. 281-283

30. Sung S.H., Kim E.S., Lee K.Y. et al. A new neuroprotective compound of Ligustrum japonicum leaves // Planta Med, 2006, v.72, № 1 p. 62-4

31. Takao T., Hiroko W., Atsuko I. Five secoiridoid glucosides from Fraxinus formosana // Journal of Phytochemistry, 1992, v.32, № 1,p. 133-136

32. Tanahashi T., Takenaka Y., Nagakura N., Four Secoiridoid glucosides from fraxinus insularis // Journal of Phytochemistry, 1998, v. 49, № 5, p. 1333-1337

33. Takenaka Y., Tanahashi T., Shintaku M. et al. Secoiridoid glucosides fromFraxinus americana // Journal of Phytochemistry, 2000, v.55, №3, p. 275-284

34. Yan Y., Wuliji O., Xiaocing Z., Xiaochuan Y. et al. Effect of essential oil of Syringa pinnatifolia Hemsl. var. alashanensis on ischemia of myocardium, hypoxia and platelet aggregation // Journal of Ethnopharmacology, 2010, v. 131, №5 p. 248-255

35. Yu-Juan C., Hong - Gui Z., Xin L. Phenylethanoid glycosides from the bark of Fraxinus mandschurica // J. Chemistry of Natural Compounds, 2009, v. 45, №3, p. 283-284

36. Zhi-jing M., Zhi-juan Z., Zhongguo Z. Studies on chemical constituents from stem, barks of Fraxinus paxiana // China journal of Chinese materia medica, 2008, v.33, № 16, p. 1990

37. Zhao Q., Yin F., Dong X. A new secoiridoid from the flowers of Jasminum officinale L. var. grandiflorum, // Xue Xue Bao, 2008, v. 4, №3, p. 513-517

38. www.pharmencyclopedia.com.ua/article

РЕЗЮМЕ

ХИМИЦЕСКИЙ СОСТАВ И ПРИМЕНЕНИЕ ВИДОВ СЕМЕЙСТВА МАСЛИНОВЫХ

Э.Г. Керимли, Т.А. Сулейманов

В данной работе приводятся сведения, касающие морфологической характеристики, химической изученности и применения в медицине представителей семейства Oleaceae. Представители семейства имеют богатый и разнообразный химический состав и применение. Особое внимание уделено роду Fraxinus в видах, которого содержатся кумарины, флавоноиды, сапонины и другие соединения.

Виды рода Fraxinus, произрастающие в Азербайджане в фармакогностическом аспекте не изучались, поэтому вызывает интерес к исследованию.

SUMMARY

CHEMICAL COMPOSITION AND USING SPECIES FAMILY OLIVES

E.G. Kerimli, T.A. Suleimanov

This work presents information about the morphological characteristics, chemical composition and application in medicine represenatives plant the family Oleaceae. Representatives of the family have a rich and differshaped chemical composition and application. Particular attention is paid to the genus Fraxinus species, which contains coumarins, flavonoids, saponins and other compounds. Species of the genus Fraxinus growing in Azerbaijan not studied, pharmacognostic aspect so that is of interest to the investigation.

Daxil olub:01.12.2010

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГЛЮКОЗЫ В МОЧЕ И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ДИАБЕТОЛОГИИ

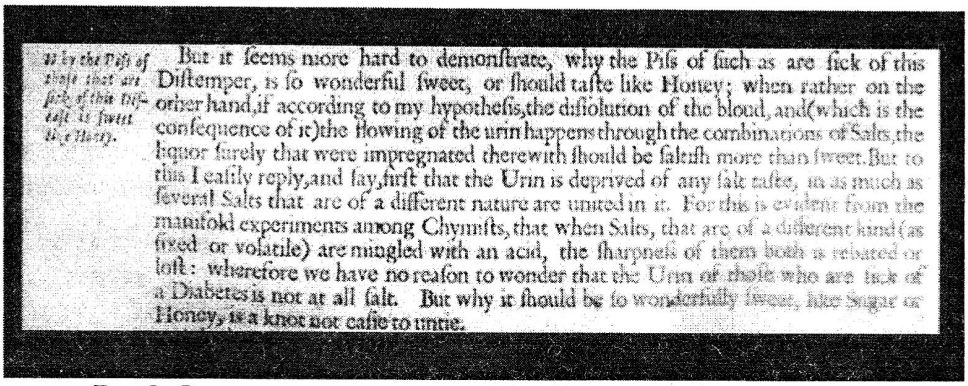
М.В.Мирзазаде

Азербайджанский Медицинский Университет, VM Центр Эндокринологии, Диабета и Метаболизма, г.Баку

Самое раннее упоминание о диабете относится к 1552 году до н.э. и связано с именем египетского врача Hesy-Ra, который описал в качестве симптомов заболевания частое и обильное мочеиспускание [8]. Само слово «диабет» происходит от греческого «diabaino», и означает оно «проходить сквозь», «истечение».[6] Древние индийцы заметили, что моча больных диабетом притягивает муравьёв, и назвали это заболевание «болезнью сладкой мочи».[6,7]. В 1674 году Thomas Willis (Рис. 1) показал, что при полиурии (повышенном выделении мочи) моча может быть «сладкой», а может быть и «безвкусной». В первом случае он добавил к слову диабет (лат. diabetes) слово *mellitus*, что с латинского означает «сладкий, как мёд» (лат. diabetes mellitus), а во втором — «insipidus», что означает «безвкусный».[7,9]. На рис.2 представлена научная работа Thomas Willis [9].



Рис.1.Thomas Willis (1621-1675) [9]



Why the Piſs of thoſe that are ſick of this Diſeaſe is ſweet like Honey.

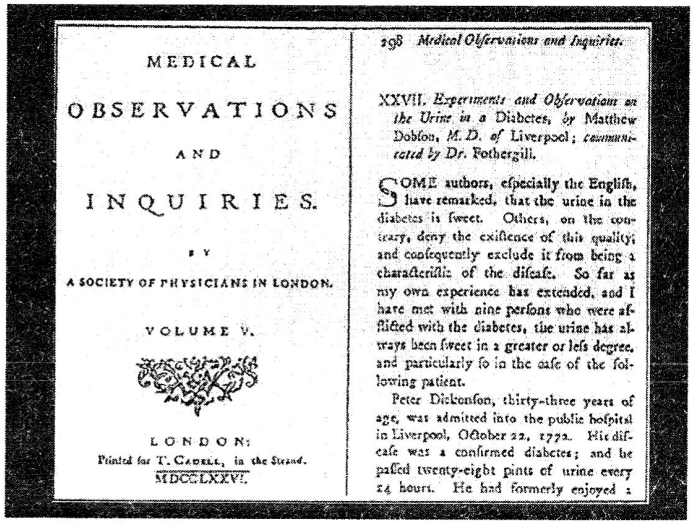
But it ſeems more hard to demonſtrate, why the Piſs of ſuch as are ſick of this Diſtemper, is ſo wonderful ſweet, or ſhould taſte like Honey; when rather on the other hand,if according to my hypotheſis,the diſſolution of the bloud, and(which is the conſequence of it)the flowing of the urin happens through the combinations of Salts,the liquor ſurely that were impregnated therewith ſhould be ſaltiſh more than ſweet.But to this I eaſily reply,and ſay,firſt that the Urin is deprived of any ſalt taſte, in as much as ſeveral Salts that are of a different nature are united in it. For this is evident from the manifold experiments among Chymiſts, that when Salts, that are of a different kind (as fixed or volatile) are mingled with an acid, the ſharpneſs of them both is rebated or loſt: wherefore we have no reaſon to wonder that the Urin of thoſe who are ſick of a Diabetes is not at all ſalt. But why it ſhould be ſo wonderfully ſweet, like Sugar or Honey, is a knot not eaſie to untie.

Рис.2. Отрывок из научной работы Thomas Willis [9].

В 1776 году Matthew Dobson (1731?-1784) доказал, что сладкий вкус мочи и крови больных диабетом обусловлен большим содержанием сахара. На рис.3 представлена научная работа Matthew Dobson, опубликованная в журнале Medical Observations and Inquiries [10].

В 1841 году был разработан метод определения глюкозы в моче [6,8]. Таким образом, само понятие сахарного диабета было неразрывно связано с наличием сахара в моче.

Когда появились технические возможности измерять сахар не только в моче, но и в крови, выяснилось, что вначале сахар повышается в крови, и только тогда, когда его концентрация в крови превышает пороговое значение для почек, он появляется и в моче. Объяснение причин сахарного диабета снова пришлось изменить, поскольку оказалось, что механизм удержания сахара почками не нарушен, а, следовательно, нет как такового «недержания сахара» [7]. От парадигмы «недержание сахара» отказались в пользу парадигмы «повышенный сахар крови». Эта парадигма и является на сегодня главным и единственным инструментом диагностики и оценки эффективности проводимой терапии.[7]



MEDICAL

OBSERVATIONS

AND

INQUIRIES.

BY

A SOCIETY OF PHYSICIANS IN LONDON.

VOLUME V.

LONDON:

Printed for T. CADELL, in the Strand.

MDCCLXXVII.

298 *Medical Obſervations and Inquiries.*

XXVII. *Experiments and Obſervations on the Urine in a* Diabetes, *by* Matthew Dobſon, *M. D. of* Liverpool; *communicated by Dr.* Fothergill.

SOME authors, eſpecially the Engliſh, have remarked, that the urine in the diabetes is ſweet. Others, on the contrary, deny the exiſtence of this quality; and conſequently exclude it from being a characteriſtic of the diſeaſe. So far as my own experience has extended, and I have met with nine perſons who were afflicted with the diabetes, the urine has always been ſweet in a greater or leſs degree, and particularly ſo in the caſe of the following patient.

Peter Dickonſon, thirty-three years of age, was admitted into the public hoſpital in Liverpool, October 22, 1772. His diſeaſe was a confirmed diabetes; and he paſſed twenty-eight pints of urine every 24 hours. He had formerly enjoyed a

Рис.3. Научная работа Matthew Dobson, опубликованная в журнале Medical Observations and Inquiries [10]

Уровень глюкозы в моче отражает уровень глюкозы в крови [16]. В норме глюкоза в моче отсутствует или ее содержание не превышает 0,8 ммоль/л [3,4]. Появление глюкозы в моче происходит при превышении почечного порога, который в среднем соответствует 180 мг/дл или 10,0 ммоль/л. [4]

Определение глюкозы в моче было общепринятым тестом как для диагностики сахарного диабета [1-3], так и для контроля диабета. [3]

Хотя полноценность анализа глюкозы в моче как теста для диагностики сахарного диабета ограничена из-за низкой чувствительности метода(21-64 %) [1]. В то же время специфичность данного метода высока (> 98 %) и, таким образом, этот показатель может быть использован для

скрининга, особенно в тех местах, где затруднено применение более дорогостоящих методов [2]. В то же время наличие или отсутствие глюкозы в моче не является основанием для постановки или отрицания диагноза сахарного диабета [5].

Определение глюкозы в моче стало первым методом, использование которого стало возможным на дому. В 1940 году на рынке впервые появились сухие таблетки для определения глюкозы в моче [11], а в 1956 году Eli Lilly и Miles Laboratory независимо друг от друга разработали первые тест-полоски для анализа мочи на сахар. На рис.4 представлена упаковка тест-полосок для полуколичественного определения сахара в моче [12].



Рис.4.Тест-полоски Уриглюк-1 предназначены для визуального качественного или полуколичественного определения глюкозы в моче человека[12]

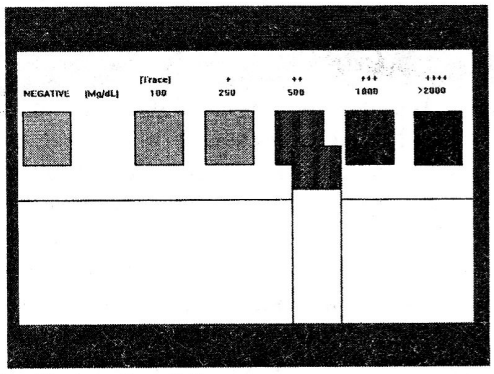


Рис. 5. Методика полуколичественного определения величины глюкозы в моче с помощью тест-полосок [13].

На рис. 5 представлена методика полуколичественного определения величины глюкозы в моче с помощью тест-полосок [13].

В 2005 году Международной Диабетической Федерацией была выражена ее официальная позиция по поводу определения уровня глюкозы в моче [14].

«Позиция Международной Диабетической Федерации по мониторингу глюкозы в моче такова [14]:

- Мониторирование глюкозы в моче не может заменить контроль глюкозы в крови, но скорее является альтернативой или дополнением, когда определение глюкозы в крови не доступно или по каким-либо причинам невозможно или нежелательно.
- Мониторинг глюкозы в моче должен по-прежнему оставаться доступным во всем мире.
- Информация о роли мониторинга глюкозы в моче и возможности его использования должна быть важной частью обучения по проблеме диабета для профессионалов в области здравоохранения и правительств
- Мониторинг глюкозы в моче может применяться отдельно или совместно с определением гликемии при различных обстоятельствах и ситуациях.
- Мониторинг глюкозы в моче должен оставаться в Листе Необходимых Препаратов Всемирной Организации Здравоохранения.
- Значительная поддержка промышленностью мониторинга глюкозы в крови не должна стать причиной недооценки роли мониторинга глюкозы в моче.
- При правильной интерпретации результатов и понятных ограничениях полученная с помощью мониторинга глюкозы в моче информация может быть полезной у больных сахарным диабетом типа 2, получающих лечение только диетой или диетой и таблетками, у людей с сахарным диабетом типа 2 на инсулинотерапии и у людей с сахарным диабетом типа 1, которые не могут проводить измерение глюкозы в крови или которые, по определенным причинам не используют определение глюкозы в крови.
- Поскольку мониторинг глюкозы в моче значительно дешевле, чем мониторинг глюкозы в крови, он играет очень важную роль в тех случаях, когда мониторинг глюкозы в крови

недоступен из-за его дороговизны, или когда мониторинг глюкозы в крови может проводиться относительно редко. Такое случается в определенных ситуациях как в развивающихся, так и в развитых странах.

• Целесообразность его использования должна определяться профессионалами в области здравоохранения совместно с людьми с диабетом и учитывать все обстоятельства.

• Преимущества/неудобства и значение

Тестирование мочи легко проводится быстрым нанесением мочи на тест-полоску или в используемые реактивы. Оно:

- не требует аппаратуры и связанного с нею обслуживания и потребности в замене батарей;
- не требует ланцетов и не вызывает связанных с применением ланцетов проблем;
- не требует решения проблем, связанных с изъятием старых и введением новых моделей глюкометров и тест-полосок к к ним,
- не осложнено беспорядком и убытками вызываемыми наличием большого количества доступных глюкометров.

Таким образом, тестирование глюкозы в моче является более экологически целесообразной технологией по целому ряду причин.

Перед появлением в 1970-ых годах общедоступных методов контроля глюкозы в крови глюкозы крови, контроль глюкозы в моче широко использовался многими людьми, способными обеспечивать проведение хорошего контроля. Мониторинг глюкозы в крови в настоящее время заменил мониторинг глюкозы в моче в развитых странах. Однако, настойчивость во внедрении мониторинга гликемии в бедных странах может привести к тому, что будет потерян контроль вообще и не будет использоваться та важная информация, которая доступна благодаря мониторингу глюкозы в моче. Изъятие визуальных полосок для мониторинга глюкозы в крови сделало мониторинг глюкозы в крови еще более недоступным для людей с низкими доходами. Продолжение тестирования глюкозы мочи – критически важная проблема до тех пор пока тест-полоски для мониторинга глюкозы крови с помощью глюкометров не станут экономически более доступными.

Исследования в некоторых развивающихся странах показали, что значительный процент населения не может позволить себе постоянные покупки продукции, необходимой для контроля диабета. Мониторинг глюкозы в моче является жизненно необходимым средством выбора, способным гарантировать более приемлемый контроль по сравнению со случайными определениями гликемии.

Интерпретация

Необходимо понять ограничения, связанные с мониторингом глюкозы в моче и правильно интерпретировать его результаты. Следует учитывать, что тестирование глюкозы в моче показывает результат, полученный после последнего мочеиспускания. Если моча свободна от глюкозы, это – признак того, что уровень глюкозы крови ниже почечного порога, который может изменяться, но обычно соответствует уровню глюкозы крови 10 ммоль/л (180 мг/дл). Результаты тестирования мочи не позволяет дифференцировать умеренно повышенные и высокие уровни гликемии. Специфическая особенность - то, что отрицательный тест не позволяет различать нормогликемию и гипогликемию. При беременности тестирование мочи менее надежно, так как почечный порог для глюкозы может значительно снизится.

Некоторые тест-полоски, кроме определения глюкозы в моче также позволяют определять ацетон в моче. Измерение уровня ацетона в моче особенно полезно для раннего выявления и управления диабетическим кетоацидозом.

Мониторирование глюкозы в моче, является рентабельным и жизнеспособным методом контроля диабета, особенно когда стоимость мониторирования глюкозы крови недоступна или в тех случаях когда люди не хотят выполнять тестирование глюкозы в крови.

Мониторирование глюкозы в моче имеет большие ограничения и не заменяет мониторинг глюкозы в крови; например этот метод не позволяет различать низкие и нормальные уровни глюкозы крови, или высокие и очень высокие уровни глюкозы крови, и мало надежен при беременности. Однако, он может оказаться особенно полезен у людей с низким риском гипогликемии и не слишком высокими, устойчивыми уровнями глюкозы крови. Периодические измерения глюкозы в крови должны помочь в осуществлении приемлемого контроля диабета.

Все больший акцент делается на мониторинге глюкозы крови, например через рекламу, без соразмерной информации о роли мониторинга глюкозы в моче. Нехватка информации может привести к тому, что профессионалами в области здравоохранения, людьми с диабетом и правительствами как в развивающихся, так и в некоторых развитых странах, будет недооцениваться важность и возможность применения мониторинга глюкозы в моче при соответствующих обстоятельствах.»

В настоящее время мониторинг глюкозы в моче не был рекомендован стандартами Американской Диабетической Ассоциации [17], Канадской Диабетической Ассоциации [18], совместными рекомендациями Европейского Общества Кардиологов и Европейской Ассоциации по изучению диабета [19], Министерства здравоохранения Азербайджанской Республики [20].

Таким образом, мониторинг глюкозы в моче при наличии возможностей использования более современных методов самоконтроля, таких как самоконтроль гликемии натощак и постпрандиальной гликемии, определение уровня гликогемоглобина и, конечно, применение длительного мониторирования глюкозы, не является целесообразным. Однако в случаях когда другие методы контроля диабета невозможны в связи с финансовыми [15], психологическими или иными причинами, мониторинг глюкозы в моче должен осуществляться, так как лучше иметь недостаточно эффективный контроль, чем не иметь контроля вообще.

ЛИТЕРАТУРА

1. Engelgau MM, Narayan KMV, Herman WH. Screening for Type 2 diabetes // Diabetes Care, 2000, v.23, p.1563-80.
2. International Diabetes Federation. (2005) Global Guideline for Type 2 Diabetes/ 82 p.
3. Столица Медикл. Глюкоза в моче. http://smed.ru/guides
4. INVITRO. №109 Глюкоза (в моче) (Glucose). http://www.invitro.ru/analizes/for-doctors/140/2258/
5. World Health Organization. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications Report of a WHO Consultation, 1999, http://www.staff.ncl.ac.uk/philip.home/who_dmc.htm#MetabSynd
6. Грицай А. Сладкая болезнь. http://www.mobus.com/zdorove/211922.html
7. Википедия. Сахарный диабет.История изучения сахарного диабета. Недержание глюкозы. http://ru.wikipedia.org/wiki/
8. Los Angeles Chinese Learning Center. History of Diabetes. http://chinese-school.netfirms.com/diabetes-history.html
9. Royal College of Physicians of Edinburg (RCPE). Diabetes, Doctors and Dogs. An exhibition by the College Library for the 43rd St. Andrew's Day Festival Symposium prepared by John Dallas, Rare Books Librarian. http://www.rcpe.ac.uk/library/exhibitions/diabetes/diabetes.php
10. Ian Macfarlane Mathew Dobson (1735-1784) and diabetes. www.lmi.org.uk/medical_society/07/07MacFarlane.pdf
11. Law W.T., Akmal N., Usmani A.M. (Eds.) Biomedical Diagnostic Science and Technology. Marsel Dekker Inc., 2002, p.344.
12. Диа-Аптека. Тест полоски Уриглюк-1. http://diabet.apteka.ru/product_info.php?products_id=176
13. Urine Reagent Strips (1 parametr) Tests for glucose. Catalog No. URS-1. www.rapidtest.com/URS-1G.doc
14. International Diabetes Federation. (2005) Position Statement - Urine Glucose Monitoring. http://www.idf.org/Position_statementsurine_monitoring
15. Rotchford AP, Rotchford KM, Machattie T, Gill GV. Assessing diabetic control- reliability of methods available in resource poor settings // Diabet. Med., 2002, v.19(3), p.195 – 200
16. Morris LR, McGee JA, Kitabchi AE. Correlation between plasma and urine glucose in diabetes. Ann Intern Med, 1981; 94 (4 Pt 1), 469-71
17. American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes-2009 // Diabetes Care, 2009, v. 32, Suppl 1, pp.S15-S61.
18. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada // Canadian Journal of Diabetes, 2008, v.32, Suppl.1.
19. Rydern L., Standl E., Bartnik M. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: full text // European Heart Journal Supplements, 2007, v.9 (Supplement C), p.C3–C74
20. Məmmədhəsənov R., Mirzəzadə V., Cabarov R. və b. Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi kollegiyasının 12 iyun 2009-cu il tarixli 17 saylı qərarı ilə təstiq edilmiş Şəkərli diabet (tip 2) xəstəliyinin diagnostica və müalicəsi üzrə klinik protocol. Bakı, 2009, 36 s.

M.V.Mirzəzadə

Məqalədə sidikdə qlükozanın təyin olunmasının tarixi aspektlərinən həsr olunmuş ədəbiyyat icmalı təqdim olunmuşdur. Məqalədə diabetin özünənəzarət və bu xəstəliyin ağırlaşmalırın profilaktikası üçün sidikdə qlükozanın müayinə olunması metodu təhlil olunur.

SUMMARY

DETERMINATION OF GLUCOSE IN URINE AND ITS IMPORTANCE FOR CLINICAL AND PREVENTIVE DIABETELOGY

M.V.Mirzazade

The literature review in which historical aspects of glucose definition in urine are considered. Possibilities of this analysis application for self-monitoring of Diabetes and prevention of Diabetes complications are analyzed.

Daxil olub:22.10.2010

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR- ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

YOĞUN BAĞIRSAĞIN KEÇMƏMƏZLIYI MODELI FONUNDA APARILAN REZEKSIYADAN SONRA DEFEKTIN SINIR-DAMAR AYAQCIĞI ÜZƏRINDƏ QALÇA BAĞIRSAQ SEQMENTI ILƏ BƏRPASINDA ANASTOMOZ TUTARLILIĞININ YAXŞILAŞDIRILMASI

T.Q.Əliyev
Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Abdominal cərrahlığın aktual məsələlərindən biri yoğun bağırsaq üzərində aparılmış cərrahi əməliyyatlardan sonrakı ağırlaşmaların qarşısının alınmasıdır. Belə ki, yoğun bağırsağın radikal cərrahi əməliyyatları zamanı bağırsağın geniş mobilizasiyası nəticəsində onun bağ aparatının zəifləməsi, anastomoz qoyulmuş nahiyələrin dartılması, yerli qın təchizatını pozulması müşahidə olunur. Bu cərrahi əməliyyatlardan sonra bir sıra təhlükəli ağırlaşmaların meydana çıxması ilə nəticələnir. Yoğun bağırsaqda aparılmış cərrahi əməliyyatlardan sonrakı ağırlaşmalar tikişlərin tam və ya hissəvi tutmazlığı, anastomoz nahiyəsinin stenozu, qanaxma, əməliyyatın texniki çətinlikləri, anastomoz qoyulmuş ucların mexaniki dartılması, və gərilməsi, bağırsağın bağ aparatının zəifləməsi, anastomoz nahiyəsinin yerli qan təchizatının pozulması və digər səbəblər hesabına baş verir [1,3,8].

Yoğun bağırsağın böyük həcmli əməliyyatlarından sonrakı ağırlaşmaların rastgəlmə tezliyinin azaldılması məqsədilə eksperimental şəraitdə anastomoz nahiyəsində bağırsaq uclarının dartılmasının və gərilməsinin, yerli qan təchizatının pozulmasının, bağırsağın geniş həcmli skeletizasiyasının qarşısını almaq üçün yoğun bağırsağın geniş rezeksiyasından sonra əmələ gəlmiş defekt nahiyəsinin qalça bağırsağın seqmenti ilə transplantasiyasının məqsədəuyğunluğunun öyrənilməsi mühümdür [2,5].

TƏDQİQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Eksperimentə daxil olan təcrübə heyvanlarında əvvəlcədən yoğun bağırsağın keçməməzlik modeli yaradılmışdır. Modelin yaradılması üçün qarın boşluğu açılmış və köndələn çənbər bağırsağın başlanğıc hissəsi mobilizə edilmişdir. Onun altından turunda keçirilmiş və uc tərəfində düyünlənmişdir. Bununla da köndələn çənbər bağırsağın başlanğıc hissəsində obliterasiya yaradılmışdır. Burada məqsəd anastomozun işemiya uğramış sahəyə qoyulmasının və onun tutarlığının müxtəlif dərman preparatları ilə tənzimlənməsinin mümkünlüyü araşdırılmışdır. 3 gündən sonra qarın boşluğu təkrar açılmış və köndələn bağırsağın keçməməzlik olan hissəsindən başlayaraq gözlə seçilə bilən işemik sahə sağlam toxumaya qədər rezeksiya edilmişdir. Sonra defekt sahəsi qalça bağırsağından sinir-damar ayaqcığı üzərində götürülmüş seqmentlə anastomozlaşdırılmışdır.

Qeyd olunan cərrahi əməliyyat 16 baş təcrübə heyvanı üzərində aparılmışdır. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə anastomoz nahiyyəsində yaranmış qüsur nəticəsində 16 baş itdən 2-i (12%-i) ölmüşdür. Bütün hallarda ölümə səbəb anastomoz nahiyyəsində tikiş tutarsızlığı nəticəsində inkişaf edən peritonit olmuşdur. Təcrübə heyvanlarından biri əməliyyatdan 5 gün, biri 7 gün sonra ölmüşlər. Əməliyyat zamanı yoğun bağırsağın gudul hissələrinə 300 mq/5ml Ruditoks yeridilmişdir. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə kompleks ənənəvi müalicə ilə yanaşı 600 mq/10 ml Ruditoks məhlulu vena daxilinə 1 həftə müddətində yeridilmişdir.

Histoloji və histokimyəvi müayinələrdən əlavə yoğun bağırsağa anastomoz qoymamışdan əvvəl həmin nahiyələrdən götürülmüş, və anastomoz nahiyələrindən götürülmüş nümunələrdə

lipidperoksidləşməsi məhlulları (malon dealdehidi, diyen konyuqantlan) və antioksidant sistemi göstəricisi olan ümumi antioksidant fəallığı təyin edilmişdir.



Şək. 1. təcrübə heyvanından cərrahi əməliyyyatın 7- ci günü anastomoz nahiyəsindən götürülmüş nümunədən hazırlanmış preparat. Seroz qişa damarlarında doluqanlılıq. Xürda ocaqlı qansızmalar. Boyaq: hematoksilin və eozin, X 140

NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Cərrahi əməliyyatdan 1 ay sonra 5 baş təcrübə heyvanında relapratomiya aparılmış anastomoz və autotransplantatdan götürülmüş nümunədən mikropreparatlar hazırlanmışdır. Onların mikroskopiyası zamanı müəyyən edilmişdir ki, cərrahi əməliyyatdan 1 ay sonra anastomozun yoğun bağırsaq hissəsində selikli qişanın epitel örtüyü bir qədər hündürləşmiş, lakin tamlığı pozulmamışdır. Selikli qişanın xüsusi səfhəsinin qan damarları intakt vəziyyətdədir. Qan damarlarının endotelində və enterositlərdə sintetik proseslər müşahidə olunur. Bunlarla yanaşı selikaltı əsasda və əzələ qişasında kapilyarların intensiv əmələ gəlməsi ilə xarakterizə olunan qranulyasion toxumanın inkişafı və toxumanın vacib komponenti olan aktiv fibroblastların sintez etdiyi ocaqlar şəklində lifli strukturlara rast gəlinir. Mikrosirkulyator şəbəkə damarları nisbətən genişlənsə də, mikrotombozlar qeyd edilmir. Əzələ qişası adi quruluşdadır, lakin bir qədər fibrozlaşmışdır.

Anastomozun qalça bağırsaq hissəsinin selikli qişasının epitel örtüyündə toplanan limfositlərin miqdarı nəzarət qrupuna nisbətən sayca xeyli dərəcədə azdır. Kriptalarda fəal bərpa proseslərinin, xüsusi səhfədə isə fibrilogenez prosesinin getdiyi aşkar edilir. Selikli qişanın xüsusi səhfəsində limfo-histiositar infiltrasiya qeydə alınmır. Selikaltı əsasın strukturu saxlanılmış, damar şəbəkəsi adi görünüşdədir. Selikaltı əsasda və əzələ qişasında lifli birləşdirici toxuma yaxşı inkişaf etmiş zərif çapıq toxumasından ibarətdir. İntramural sinir kələfinin hüceyrə tərkibi intakt göstəricilərə yaxınlaşmışdır. Seroz qişa damarları doluqanlıdırlar, zəif dərəcədə perivaskulyar ödemlər qeyd edilir. Beləliklə, bu mərhələ təcrübə heyvanlarında anastomoz divarı boyunca selikli qişalardakı epitelizasiya birləşdirici toxuma elementlərindəki bərpa prosesləri sinxronluq təşkil etmiş, iltihabi proses sorulmuş, birləşdirici toxumanın dezorqanizasiyası əsasən aradan qalxmış, sinir elementlərinin struktur dəyişiklikləri bərpa.

Cərrahi əməliyyatdan 3 ay sonra 4 baş təcrübə heyvanında relapratomiya aparılmış anastomoz və autotransplantat nahiyyələrindən nümunələr götürülmüşdür.

Onlardan hazırlanmış mikropreparatlarin mikroskopiyası zamanı müəyyən edilmişdir ki, anastomoz sahəsinin mikroskopik müayinəsində selikli qişa adi görünüşlüdür. Selikli qişada iltihabi-destruktiv dəyişikliklər qeyd edilmir. Selikli qişanın xüsusi lövhəsi intakt görünüşdən fərqlənmir, lifli karkas öz tinktorial xüsusiyyətlərini saxlamış, damarlar mikroaqreqatlardan azaddır, iltihabi hüceyrə reaksiyası müşahidə olunmur. Əzələ qişasının struktur elementləri intakt göstəricilərdən fərqlənmir, saya əzələ hüceyrələri arasındakı sinir liflərində struktur dəyişikliklərə rast gəlinmir. Seroz qişa mikroskopik intakt göstəricilərindən fərqlənmir.



Şək. 2. Təcrübə hevanından cərrahi əməliyyatdan 1 ay sonra anastomoz nahiysindən götürülmüş nümunədən hazırlanmış mikropreparat. Sinir elementlərinin strutur dəyişiklikləri bərpa olunmuşdur. Boyaq: hematoksilin və eozin, X140



Şək. 3. Təcrübə hevanından cərrahi əməliyyatdan 3 ay sonra autotransplantatın mikroskopik mənzərəsi. Əzələ qişası, seroz qişa və digən strutur elementlərinin normal quruluşu bərpa olunmuşdur. Boyaq: hematoksilin və eozin, X 140

Beləliklə bizim apardığımız təcrübələrin nəticəsi göstərmişdir ki, sağlam toxuma qurluşuna malik yoğun bağırsağın defekl sahəsinə qalça bağırsaq seqmentinin köçürülməsindən fərqli olaraq keçməməzlik modeli yaradarkən onun təsirindən bağırsaq divarında inkişaf edən işemiya fonunda autotransplantasiyanın aparılması olduqca fərqli cəhətlərlə səciyyələnir. Cərrahi əməliyyatdan 7 gün sonra histoloji müayinə aparmaq üçün 5 baş təcrübə heyvanında relapratomiya aparılmış, anastomoz və autotransplantatdan tikələr götürərək mikropreparatlar hazırlanmışdır. Həmin preparatların mikroskopiyası zamanı müəyyən edilmişdir ki, əməliyyatdan 7 gün sonra anastomozun yoğun bağırsaq hissəsində selikli qişanın tamlığı bəzi yerlərdə pozulmuş, bəzi yerlərdə isə deformasiyalıdır. Qədəhəbənzər hüceyrələrdə hipertrofıya və hiperplaziya qeyd edilir. Kriptaların dibində yerləşən az diferensiasiyalı hüceyrələr yüksək intensivlikli mitotik aktivliyi ilə səciyyələnir. Əksər limfoid follikullar reaktiv dəyişikliyə məruz qalmışlar. Əzələ qişasında iri nüvəyə və yaxşı inkişaf etmiş sitoplazmatik orqanellərə məxsus olan fibroblastlar kollagen lifləri və birləşdirici toxumanın əsas maddəsinin vacib komponenti olan mikropolisaxaridlər sintez edirlər. Fibroblastlar tərəfindən sintez olunan kollagen molekullar bir-biri ilə birləşməklə fıbrilləri sintez edilər. Həm selikli qişada, həm selikaltı əsasda, həm də əzələ və seroz qişalarda müəyyən damar reaksiyası, tromboz və durğunluq əlamətləri diqqəti cəlb etsə də, anastomoz tutmazlığı qeydə alınmır.

Qalça bağırsaq hissəsinin selikli qişasında epitel hissədə zülal distrofıyası, seroz-ekssudativ iltihab əlamətləri və tək-tək xırda ocaqlı fıbrinoid nekroz sahələri qalmaqdadır. Seliklli qişanın regenerasiyasının əsas mənbəyi olan kriptalar saxlanılmışdır. Limfoid-makrofaqal elementlərinin toplantıları qeyd edilir. Digər qruplarla müqayisədə arterio-venoz - limfatik şəbəkənin genişlənməsi, mənfəzi tromb kütlələrindən azad damarlarla yanaşı, mənfəzlərində eritrositlərin aqreqasiya məhsulları ilə tutulmuş damarlara da rast gəlinir. Selikaltı əsasdakı lifli strukturlar öz boyanma xüsusiyyətlərini bərpa etmiş, liflərarası sahələrdə limfo-histositlər infıltrasiya zəifləmişdir. Sinir kələflərində distrofıya əlamətləri qalmaqdadır. Lakin xromotoliz müəyyən edilmir. Seroz qişada damarlar doluqanlıdırlar, xırda ocaqlı qansızmalar qeyd edilir.

Beləliklə, bu müddətdə anastomoz sahəsinin histoloji müayinəsi orada bərpa proseslərinin tam getməməsini göstərir. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə mikroskopik müayinələr isə . təcrübə heyvanlarında regenerasiya prossesinin əməliyyatın 3-cü ayında başa çatmasını göstərir.

Nəticələr. 1: Anastomoz qoyarkən işemiyaya uğramış nahiyyəyə yerli olaraq antioksidant yeritməklə antioksidant müdafiə sisteminin gücləndirilməsi cərrahi əməliyyatdan sonrakı

dövrdə toxumanın regeneratif funksiyasını yüksəldir. 2: Anastomoz nahiyyəsində tikiş tutarsızlığı əhəmiyyətli dərəcədə azalmış olur.

ƏDƏBIYYAT

1. Ağayev B.A. Musayev X.N., Əliyev F.V. Yaşlılarda meqadoluxokolon xəstəliyinin cərrahi müliçəsi. Metodik tövsiyyə. Bakı 2005. s. 42.

2. Zeynalov B.M., Sultanov H.A., Qeybullayev A.Ə. Yoğun bağırsaq əməliyyatlarında anastomozların tutmazlığının proqnozlaşdırılması və profilaktikası / Avrasiya qastroenteroloqlarının konfransı. Bakı, 1997, s. 59

3. Sultanov H.A., Əzimov E.H. Eksperimentdə yoğun bağırsaq anastomozu nahiyyəsində lipidlərin peroksidləşmə proseslərinin və antioksidant mühafizə sisteminin dinamikada öyrənilməsi / Cərrahiyyə, 2005, №1, s. 74-77

4. Султанов Г.А. Азимов Э.Х., Ибишов К.Г. Антиоксиданты и их применение в медицинской практике // Вестник хирургии, 2004, N4, с.94-96

5. Магомедов М.А. Антиоксидантная терапия в лечении после операционного пареза кишечника // Хирургия, 2004, №1, с.43-45

6. Наврузов С.Н., Исокулов Г.У., Восстановительно-реконструктивные операции у больных Колостомами. материалы I съезда Колопроктологов СНГ.Ташкент, 2009, с.325

7. Шанин Ю.Н., Шанин В.Ю., Зиновьев Е.Д. Антиоксидантная терапия в клинической практике. СПб, 2003, с.128

8. Шумаков В.И, Достиъения и перспективы развития трансплантологии и искусственных органов // Вестник трансплантологии и искусственных органов, 2005, № 3, с. 52

РЕЗЮМЕ

УЛУЧШЕНИЕ И ВОССТАНОВЛЕНИЕ СОСТОЯТЕЛЬНОСТИ АНАСТОМОЗА НА СЕГМЕНТ НЕРВНО-СОСУДИСТОЙ НОЖКИ ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ НА ФОНЕ МОДЕЛИ НЕПРОХОДИМОСТИ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Т.Г.Алиев

Чрезмерное воздействие и ухудшение местного кровоснабжения толстой кишки является причиной снижения антиоксидантной защиты (глутатион). Это приводит к более вероятному зиянию швов анастомоза. Результаты экспериментальных исследований показали, что введение 300 мг / 5 мл ruditox в толстую кишку во время операции и 600 мг / 10 мл внутривенно в течение недели после операции, значительно повышает согласованность анастомоза в замене дефекта толстой кишки нервно-сосудистой ножки сегмента подвздошной кишки после резекции толстой кишки на фоне модели толстой кишечной непроходимости.

SUMMARY

THE IMPROVEMENT OF CONSISTENCY OF ANASTOMOSIS IN REPLACEMENT OF COLON DEFECT BY THE FREE NERVOUS-VASCULAR PEDUNCLE ILEUM SEGMENT AFTER THE COLON RESECTION AGAINST THE BACKGROUND OF MODEL OF COLON ILEUS

Aliyev T.G.

Excessive exposure and deterioration of the local blood supply of colon is the cause of decrease of anti-oxidant defense (glutathione). This leads to more likely dehiscence of anastomosis sutures. The results of experimental studies proved that injection of 300 mg / 5 ml of ruditox into the colon stump during the surgery and 600 mg /10 ml intravenously during the week after the surgery significantly improves the consistency of anastomosis in replacement of colon defect by the free nervous-vascular peduncle ileum segment after the colon resection against the background of model of colon ileus.

Daxil olub:25.11.2010

ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРИЗНАКИ СУБКЛИНИЧЕСКОЙ ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ЛИЦ ИЗ ГРУПП С ВЫСОКИМ РИСКОМ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ ВИРУСАМИ ГЕПАТИТОВ В И С

А.Э.Дадашева, М.И.Михайлов, А.Б.Гаджиев, Р.К.Таги-заде, М.К.Мамедов

ГУ НИИ полиомиелита и вирусных энцефалитов им.М.П.Чумакова РАМН, г.Москва; НИИ гематологии и трансфузиологии им. Б.Эйвазова, Национальный центр онкологии, г.Баку

Существенной и общей эпидемиологической особенностью инфекций, вызываемых вирусами гепатита В (ВГВ) и гепатита С (ВГС) является то, что эти вирусы наиболее часто

инфицируют лиц, относящихся к нескольким, одним и тем же и сходным по составу, социально-поведенческим группам населения, называемым группами с высоким риском инфицирования (ГВР) [1].

Ранее, взяв за основу способность ВГВ и ВГС передаваться посредством контактного и парентерального (гемоконтактного, трансфузионного) механизмов и, в зависимости от преимущественной реализации этих механизмов инфицирования в пределах разных ГВР, мы условно выделили два типа таких групп: 1) ГВР контактного инфицирования и 2) ГВР парентерального инфицирования (ГВРПИ) [2,3].

Предлагая такую классификацию ГВР, мы, в первую очередь, исходили из эпидемиологических соображений, отмечая, при этом, что объединение всех ГВРПИ в один тип целесообразно и в силу того, что большинство представителей ГВРПИ отличается особым преморбидным статусом в отношении ВГВ- и ВГС-инфекций. Своеобразие последнего у таких лиц состоит в том, что у большинства из них, еще до инфицирования ВГВ или ВГС, регулярно выявляются признаки, с одной стороны, иммунокомпрометации, а с другой стороны, гепатоцеллюлярной дисфункции (ГЦД) [4].

В частности, судя по имеющимся в литературе данным и результатам наших собственных наблюдений, прямые или косвенные признаки иммунокомпрометации выявляются у больных злокачественными опухолями и лейкозами (ЛЗ) [5, 6], у больных туберкулезом (ТБК) [7], у находящихся на гемодиализе (ГД) больных хронической почечной недостаточностью (ХПН) [8] и у потребителей инъекционных наркотиков (ПИН) [9].

Однако повышенная частота выявления признаков ГЦД в наших наблюдениях документирована лишь у больных солидными злокачественными опухолями [5] и у больных ТБК [10], в то время как частота обнаружения этих же признаков у больных ЛЗ, у больных ХПН, находящихся на ГД и у ПИН все еще конкретно не установлена.

Это и побудило нас провести исследование, ЦЕЛЬЮ которого было определение частоты выявления энзимологических признаков ГЦД у представителей некоторых из ГВРПИ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Было осуществлено биохимическое исследование сывороток крови 94 больных хроническими ЛЗ и миеломной болезнью (МБ), 60 больных ХПН, находящихся на ГД, 32 больных талассемией (ТАЛ) и 60 лиц, вовлеченных в практику инъекционной наркомании. В крови всех этих лиц к моменту проведения биохимического исследования не были выявлены серологические маркеры инфицирования ВГВ или ВГС.

При выборе методов лабораторной индикации нарушений функций печени у обследованных нами больных мы полагали, что важнейшими наиболее чувствительными лабораторными признаками наличия субклинической ГЦД являются повышение в сыворотке крови активности, прежде всего, аланин-аминотрансферазы (АлАТ) и, в меньшей степени, аспартат-аминотрансферазы (АсАТ) и гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТ) [11].

С учетом этого соображения в сыворотке крови обследованных лиц определяли активность именно этих трех ферментов, а также концентрацию билирубина (БР). Все биохимические исследования проводили с использованием соответствующих коммерческих наборов реагенов, а учет результатов этих исследований осуществляли с помощью автоматического биохимического анализатора [12].

Активности АлАТ, АсАТ и ГГТ считали повышенными в случаях, когда их значения на 20% и более превышали верхнюю границу общепринятого диапазона их колебаний у здоровых взрослых лиц [13].

Полученные результаты математически обрабатывали, используя известные формулы вариационной статистики, а затем сравнивали с результатами аналогичного исследования 200 здоровых взрослых лиц, сдавших кровь в качестве безвозмездных доноров.

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

Таблица

Частота повышения активности "печеночных" ферментов и концентрации билирубина у здоровых лиц и представителей разных групп с высоким риском инфицирования ВГВ и ВГС

Обследованные контингенты лиц и их численность	Частота повышенной активности:			Частота повышения уровня БР
	АлАТ	АсАТ	ГГТ	
Здоровые лица (200)	2,5±1,1%	1,0±1,0%	1,5±0,9%	0,5±0,5%
Больные ЛЗ и МБ (94)	9,5±3,0%	4,3±2,1%	4,3±2,1%	2,1±1,5%
Больные ТАЛ (32)	12,5±5,8%	6,3±4,3%	3,1±3,1%	3,1±3,1%
Больные ХПН (60)	8,3±3,6%	3,3±2,3%	1,6±1,5%	0
ПИН (60)	13,3±4,4%	6,7±3,2%	5,0±2,8%	3,3±2,3%

Примечание: Средняя ошибка расчитана для интервала $p<0,05$

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

Эти результаты вполне удовлетворительно согласовались с имеющимися в литературе сведениями об активности "печеночных" ферментов у здоровых лиц. Так, в одном из ранее проведенных наблюдений, частота повышения активности АлАТ и ГГТ у здоровых лиц составила 3,7% и 3,0%, соответственно [14].

Принимая во внимание, что повышение активности АлАТ является наиболее чувствительным показателем деструкции гепатоцитов, можно с высокой вероятностью предположить, что у лиц с гипераминотрансфераземией имелись какие-то, возможно, транзиторные изменения морфо-функционального состояния печени. В то же время, одновременное повышение активности всех трех ферментов у 2,5% здоровых лиц не оставляло сомнений в наличии у них субклинической ГЦД.

Рассматривая наиболее вероятные причины наличия у здоровых лиц субклинических ГЦД, мы, в первую очередь, допускали, что ГЦД могли быть следствием эпизодических или систематических нарушений пищевого режима или приема с пищей гепатотоксических веществ (например, алкоголя), создающих чрезмерные "нагрузки" на печень [15]. Другими причинами гиперферментемии могли быть субклинически протекающие (клинически компенсированные) хронические диффузные заболевания печени (хронические гепатиты или гепатозы) [14].

В группе больных ЛЗ и МБ частота повышения в крови активности АлАТ, АсАТ и ГГТ составила 9,5%, 4,3% и 2,1%, соответственно. Рассматривая эти показатели, уместно отметить, что они оказались сопоставимыми с частотой гиперферментемии, ранее отмеченной нами при аналогичном обследовании больных лимфомами: если у больных лимфомами, инфицированных ВГВ или ВГС частота повышения активности АлАТ достигала 38,2%, то у больных, не инфицированных ВГВ или ВГС, этот показатель составлял 8,1% [16].

Отметим, что частота выявления гиперферментемии в группе больных ЛЗ и МБ статистически устойчиво превосходила аналогичный показатель у здоровых лиц при $p<0,05$ ($t=2,26$).

Касаясь возможных механизмов патогенеза субклинической ГЦД у не инфицированных ВГВ и ВГС больных ЛЗ и МБ, мы имели ввиду две наиболее вероятные причины их развития. Первую мы связали с системным действием неопластического процесса на метаболизм, а вторую - с гепатотоксичностью большинства цитостатических препаратов, используемых для лечения этих больных [5].

У больных ТАЛ повышение активности АлАТ, АсАТ и ГГТ выявилось в 12,5%, 6,3% и 3,1% случаев, соответственно, но частота повышенной активности АлАТ статистически устойчиво отличалась от соответствующего показателя у здоровых лиц лишь в интервале $p < 0,1$ ($t=1,69$).

У больных ХПН, находящихся на программном гемодиализе, повышение активности АлАТ, АсАТ и ГГТ выявилось в 8,3%, 3,3% и 1,6% случаев, соответственно. При этом, частота

повышения активности АлАТ у этих лиц не имела статистически устойчивого отличия от аналогичного показателя у здоровых лиц.

И, наконец, в группе ПИН повышение активности этих же ферментов выявилось в 13,3%, 6,7% и 5,0% случаев, соответственно. Частота повышения активности АлАТ в этой группе лиц статистически устойчиво превышала аналогичный показатель в группе здоровых лиц в интервале $p < 0,05$ ($t=2,39$).

Нам представлялось, что более частое развитие субклинической ГЦД у ПИН было обусловлено гепатотоксическим действием длительно используемых психотропных препаратов, которые часто вводятся в некондиционных для парентерального введения формах.

В заключение мы сопоставили среднюю частоту повышения активности АлАТ в общей группе представителей ГВРПИ, которая составила 10,3±2,0% с соответствующим показателем в группе здоровых лиц.

Такое сопоставление показало, что повышенная частота этого фермента в общей группе лиц из ГВРПИ, составившая 10,6±2,0%, статистически устойчиво превосходила соответствующий показатель в группе здоровых лиц в интервале $p<0,01$ ($t=3,55$). Последний факт не оставлял сомнений в том, что средняя частота выявления субклинических ГЦД у лиц из ГВРПИ ощутимо превышала таковую у здоровых лиц.

Очевидно, что наличие субклинических ГЦД даже у части лиц из ГВРПИ при их заражении ВГВ или ВГС может выступать в роли фактора, влияющего и изменяющего характер течения этих инфекций, затрудняющего диагностику и мониторинг патологии печени и ограничивающего возможности лечения гепатитов В и С у таких пациентов. Кроме того, субклиническая ГЦД у этих лиц может способствовать развитию у этих лиц иммунологических нарушений, поскольку печень непосредственно участвует в ряде процессов иммуногенеза, а ее дисфункция способна отрицательно отразиться на показателях иммунологической реактивности [17].

Вместе с тем, как следует из представленных выше результатов нашего наблюдения, частота обнаружения лабораторных признаков субклинической ГЦД у представителей различных ГВРПИ оказалась различной. Этот факт следует учитывать при оценке клинико-патогенетического значения такой ГЦД у больных вирусными гепатитами, относящихся к одной из ГВРПИ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дадашева А.А. Трансфузионные вирусные инфекции: общность и различия патогенеза, клинических проявлений и подходов к лечению. // Современные достижения азербайджанской мед., 2008, №3, с.11-17

2. Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Механизм инфицирования как основа классификации групп высокого риска инфицирования вирусами гепатита В и С. // Современные достижения азербайджанской медицины, 2006, №2, с.42-45

3. Дадашева А.Э., Мамедов М.К., Михайлов М.И. О двух типах групп с высоким риском инфицирования вирусами гепатитов В и С: эпидемиологическое и клиническое значение. // В мире вирусных гепатитов, 2011,№1, с.12-14

4. Дадашева А.Э. Особенности преморбидного статуса лиц из групп с высоким риском парентерального инфицирования вирусами гепатитов В и С. // Биомедицина, 2011, №1, с.3-9.

5. Алиев Д.А., Мамедов М.К. Субклиническая патология печени у онкологических больных. Баку: Элм, 2008, 324 с.

6. Рейзис А.Р. Вирусные гепатиты у больных с онкогематологическими заболеваниях. / Клиническая гематология / Под ред. М.А. Волковой. М.: Медицина, 2007, с.1077-1089

7. Мамедбеков Э.Н., Рзаева Н.Р., Мамедов М.К. и др. Показатели, отражающие состояние иммунологически обусловленной резистентности у больных туберкулезом легких, инфицированных вирусами гепатитов В и С. // Азерб. Ж. онкологии, 2006, №2, с.103-104

8. Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Михайлов М.И. и др. Активность аденозиндезаминазы в лимфоцитах у лиц из некоторых групп с высоким риском парентерального инфицирования вирусами гепатитов В и С. // Азерб. Ж. метаболизма, 2010, №4, с.34-38;

9. Дадашева А.Э., Михайлов М.И., Мамедов М.К. Показатели врожденного иммунитета у потребителей инъекционных наркотиков. // Центрально-Азиатский Ж. общественного здравоохранения, 2010, №4, с.24-28;

10. Мамедбеков Э.Н., Бекирзаде Г.М., Рзаева Н.Р.,Мамедов М.К. Биохимические показатели функционального состояние печени у больных туберкулезом легких, инфицированных вирусами трансфузионных гепатитов. // Биомедицина, 2007, №1, с.36-37

11. Иваников И.О., Сюткин В.Е. Общая гепатология. М.:Медпрактика, 2003, 159 с.

12. Кишкун А.А. Руководство по лабораторным методам исследования. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2007, 800 с.

13. Лифшиц В.М., Сидельникова В.И. Медицинские лабораторные анализы. Справочник. М.: Триада-Х, 2007, 299 с.

14. Рзаева Н.Р., Гулиева А.А., Рагимов А.А., Гамидова Н.А. Лабораторные показатели периферической крови, отражающие функциональное состояние печени у группы здоровых жителей г.Баку. // Биомедицина, 2006, n.3, с.34-35

15. Deems R., Friedman I., Friedman M. et al. Relationship between liver biochemical tests and dietaty intake in patients with liver diseases. // J. Clin. Gastroenterol., 1994, v.18, p.304- 306

16. Мамедов М.К., Фараджев О.Ф., Алиев А.Ю. и др. Функциональное состояние печени у больных лимфомами. // Азерб. Ж. онкологии, 2004, №2, с.210-212

17. Гамидова Н.А., Рзакулиева Д.Н.,Мамедов М.К. Сопряженность изменений показателей иммунологического и метаболического гомеостаза при заболеваниях печени.// Биомедицина, 2007, №3, с.31-32

XÜLASƏ

B VƏ C HEPATİTİ VİRUSLARI İLƏ İNFEKSİYALAŞMIŞ YÜKSƏK PARENTERAL RİSK QRUPUNA AİD OLAN XƏSTƏLƏRDƏ SUBKLİNİK HEPATOSELLÜLAR DİSFUNKSİYANIN LABORATOR ƏLAMƏTLƏRİ

A.Dadahova, M.Mixaylov, A.Hacıyev, R.Tağı-zadə, M.Məmmədov

Məqlədə B və C hepatiti virusları ilə infeksiyalaşmış yüksək parenteral risk qrupuna aid olan xəstələrdə əsas qaragiyər fermentlərinin və bilirubinin səviyyəsinin biokimyəvi müayinələrinin nəticələri əks olunmuşdur. Bu xəstələrdə leykoz, mieloma, xronik qaraciyər çatışmamazlığı kimi xəstəliklər olmuş, onlara hemodializ və narkotik infeksiyalar tətəbiq olunmuşdur.

SUMMARY

LABORATORY SIGNS OF SUBCLINIC HEPATOCELLULAR DYSFUNCTION AT PERSONS FROM HIGH RISK GROUPS OF PARENTERAL CONTAMINATION WITH HEPATITIS B AND C VIRUSES

A.Dadasheva, M.Mikhailov, A.Hajiyev, R.Tagi-zadeh, M.Mamedov

The article contains results of biochemical measurement of main "liver" enzymes activity and bilirubin's level at persons from high risk groups of parenteral contamination with hepatitis B and C viruses: leucosis and myeloma patients, chronic renal failure underwent hemodyalisis and injected drugs users.

Daxil olub:18.08.2010

FƏSADSIZ PILORODUODENAL XORALI XƏSTƏLƏRIN CƏRRAHI MÜALICƏSININ MÜASIR PROBLEMLƏRI

E.A. Rüstəmov

M.A. Topcubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi, Bakı

Piloroduodenal xora xəstəliyi mədənin pilorik hissəsinin və onikibarmaq bağırsağın selikli qişasında xora çuxurunun olmasi ilə səciyələnən, dövrü olaraq kəskinləşən, xroniki gedişli xəstəlikdir. Bu xəstəlik həzm sistemi xəstəlikləri arasında ən çox təsadüf edilən (18%) və dünyada geniş yayılmış (5-10%) xəstəliklərdəndir [1,5,10,11,14,16].

Pilorik xoralar klinik gedişinə və əlamətlərinə görə onikibarmaq bağırsaq xoralarına oxşadığından, onları onikibarmaq bağırsaq xoraları ilə bir qrupda birləşdirərək piloroduodenal xoralar adlandırırlar [15,17]. Bu isə, piloroduodenal xoralarda ortaq patogenetik mexanizmin olması səbəbindən, onların cərrahi mülicəsində onikibarmaq bağırsaq xoralarının müalicə prinsiplərinin saxlanması reallaşmışdır [2,6,9].

Xora xəstəliyinin müalicəsi mütamadi olaraq terapevt qastroentereloqların və cərrahların peşə maraqları dairəsində olmuşdur. İstənilən üsulla müalicədə məqsəd isə xoraların çapıqlaşmasına nail olmaq, residivlərin və ağırlaşmaların qarşısını almaqdan ibarətdir (3,4). Terapevt qastroentereloqların məlumatlarına görə son illər ərzində xora xəstəliyinin residivlərini 5-10% aşağı salmaq və xoraların çapıqlaşmasına praktik olaraq 100% nail olmaq mümkündür

[12,13]. Lakin, 1 ildən sonra müalicə olunanların 50%-də, 1,5 ildən sonra 70-75%-də, 5 ildən sonra isə 90%-də xora residivləşir, 5-18%-də isə aparılmış müalicə xoranın çapıqlaşması ilə nəticələnmir [1,3,10]. Xoranın residivləşməsi isə bir cox xəstələrdə qanaxma, perforasiya, penetrasiya və stenozla müşayət olunur ki, bu da təcili əməliyyatların sayının 1,5-2,5 dəfə artması ilə nəticələnir [3,7,8].

Uzun müddətli konservativ müalicə xora xəstəliyinin ağırlaşmalarının qarşısını almaq iqtidarında olmadığından planlı əməliyyatların 69,2% residivləşən xroniki gedişli xoraların ağırlaşmalarına görə aparılır ki, bu da xəstələrin cərrahi müalicəsində rezeksiya üsulunun çəkisinin artmasına gətirib çıxarır [3,10,11] və fəsadların əmələ gəlməsini gözləmədən, konservativ müalicəyə davamlı xəstələrdə proqnostik meyarlar əsasında hazırlanmış yeni göstərişlərlə üzv qoruyucu əməliyyatların, xüsusəndə selektiv proksimal vaqotomiyanın (SPV) təklikdə və ya mədəni drenəedici əməliyyatlarla birgə aparılmasını zəruri edir [2,8]. Bu isə fəsadsız piloroduodenal xoralı xəstələrin cərrahi müalicəsinin müasir problemlərinin həlli baxımından elmi - praktik əhəmiyyətə malikdir.

TƏDQİQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Son iki onilliklər ərzində M.A Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzinin Cərrahi qastroentereligiya şöbəsində fəsadsız piloroduodenal xora xəstəliyinə görə 743 xəstə planlı qaydada əməliyyat olunmuşdur. Xəstələrin 683 (91,9%) nəfəri kişi, 60 (8,1%) nəfəri isə qadın olmuşdur. Cərrahi müdaxilə 577 (77,7%) xəstəyə onikibarmaq bağırsaq xorasına, 166 (22,3%) pasientə isə mədənin pilorik hissəsinin xorasına görə aparılmışdır.

Xəstələrin yaş aspektinə gəldikdə, 26 yaşla 50 yaş arasında əməliyyat olunanlar üstünlük təşkil etmişdir- 434 (58,4%). Xora anamnezi xəstələrin böyük çoxluğunda 5 ildən yuxarı olmuşdur- 639 (93,3%). Yanaşı xəstəliklər 293 (39,4%) xəstədə müşahidə edilmişdir. Əksər xəstələrdə 2 və ondan artıq müştərək yanaşı xəstəliklər aşkar edilmişdir. Müştərək patologiyaya görə 33 (4,4%) simultant əməliyyat: - 15 xəstəyə xolesistektomiya və 18 pasientə Nissen üsullu ilə fundoplikasiya icra edilmişdir. Xora xəstəliyinin gedişinin peşə yönümlü amillərdən asıllığının təhlili göstərdi ki, onların çeşidi həm kişi, həmdə qadın xəstələrdə müxtəlifdir: - qadın xəstələrin 49,9%-i evdar və təqaüddə olanlar təşkil etmişlər. Digərlərinin (20%) peşələri sinir – emosional gərginlik xarakterli olmuşdur (müəllimlər, satıcılar, material cavabdehlik məsulliyyəti olan peşə sahibləri). Qalan 30,1% pasientin peşəsi isə qeyri-müntəzəm qidalanma və zərərli istehsalat sahələri ilə bağlı peşə sahibləri olmuşdur (kənd təsərüfatı zavod, kimyəvi laboratorya işçiləri və.s). Kişilərin peşə yönümü fiziki əmək tələb olunan peşələrdən ibarət olmuşdur.

Müzakirələr və nəticələr

Fəsadsız piloroduodenal xora ilə olan 743 xəstədə ümumilikdə cərrahi müdaxiləyə göstəriş aparılmış konservativ müalicənin effektsizliyi olsa da, tətqiq olunan materialın təhlili nəticəsində uğursuz terapiyasının detallarının dəqiqləşdirmək mümkün olmuşdur (Cədvəl 1).

Cədvəl 1

Fəsadsız piloroduodenal xora xəstəliyinə görə aparılmış cərrahi müdaxiləyə göstərişin yeni meyarlarının tərkibi

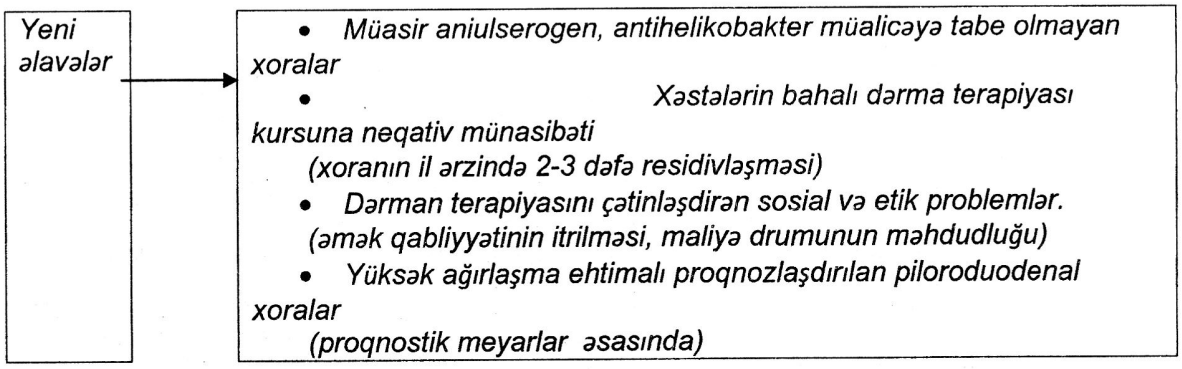
Cərrahi müdaxiləyə göstərilər	Xəstələrin sayı	
	Mütləq say	%-lə
Xəstələrin bahalı dərman terapiyası kursuna neqativ münasibəti (xoranın il ərzində 2-3 dəfə residivləşməsi)	133	17,9%
Müasir antiulserogen , antihelikobakter rezistent xoralar	166	22,3%
Dərman terapiyasını çətinləşdirən sosial və etik problemlər (əmək qabliyyətinin itrilməsi, maliyə drumunun məhdudluğu)	317	42,7%
Yüksək fəsadlaşma ehtimalı proqnozlaşdırılan xoralar (proqnostik meyarlar əsasında)	127	17,1%
Yekun	743	100%

Cədvəldən göründüyü kimi xəstələrin bahalı dərman terapiyası kursuna neqativ münasibəti səbəbindən müalicənin effektliyinin aşağı olmasına görə (xoranın il ərzində 2-3 dəfə

residiv verməsi) – 133 (17,9%) xəstə, tam həcmdə aparılan müasir antiulserogen, antihelikobakter terapiyanın effektsizliyinə görə - 166 (22,3%) pasient, dərman terapiyasını çətinləşdirən sosial və etik problemlər (əmək qabliyyətinin itrilməsi, maliyə drumu məhtutluğu) səbəbindən xoranın çapıqlaşmasından 2-3 ay sonra onun tez-tez residivləşməsinə görə - 317 (42,7%) xəstə, yüksək ağırlaşma əmələ gəlməsi proqnozlaşdırılan piloroduodenal xora xəstəliyinə görə isə - 127 (17,1%) pasient əməliyyat olunmuşdur.

Fəsadsız piloroduodenal xoraların cərrahi müalicəsində məhdudiyyət olmasına baxmayaraq (əsas müalicə üsulu müasir antiulserogen, antihelikobakter terapiya olduğundan) cərrahi müdaxilə növünə göstəriş və əks göstəriş dəqiq müəyyən edilmişdir:
Təklikdə aparılan SPV-yə göstəriş:

- Tam aparılmış müasir medikamentoz müalicəyə baxmayaraq 1-2 il müddətində remisiyanın olmaması ilə müsayət olunan xora ;
- Tez-tez residivləşən, xroniki gedişli, qanaxma və ya perforasiya ilə ağırlaşan xora(anamnezində);
- Antiulserogen, antihelikobakter müalicəyə baxmayaraq 2- ay müddətində sağalmayan, ağrı, dispeptik əlamətlər və xəstənin əmək qabliyyətinin aşağı düşməsi ilə müşayət olunan xora.



Mədənin drenəedici əməliyyatla birgə aparılan SPV-yə göstəriş:

- Subkompensasiya və dekompensasiyalı piloroduodenal stenoz;
- Sfinktora yaxın və ya soğanaqdan sonrakı onikibarmaq bağırsaq xoraları (bu xoralar çapıqlaşdıqda stenoz əmələ gələ bilər)
- ətrafında aydın iltihabi infiltrata malik piloroduodenal xora. Arxa divarda yerləşmiş, ağrı sindromlu pilorik xoralar (sonradan stenoz və residiv xora inkişaf etməsin deyə.

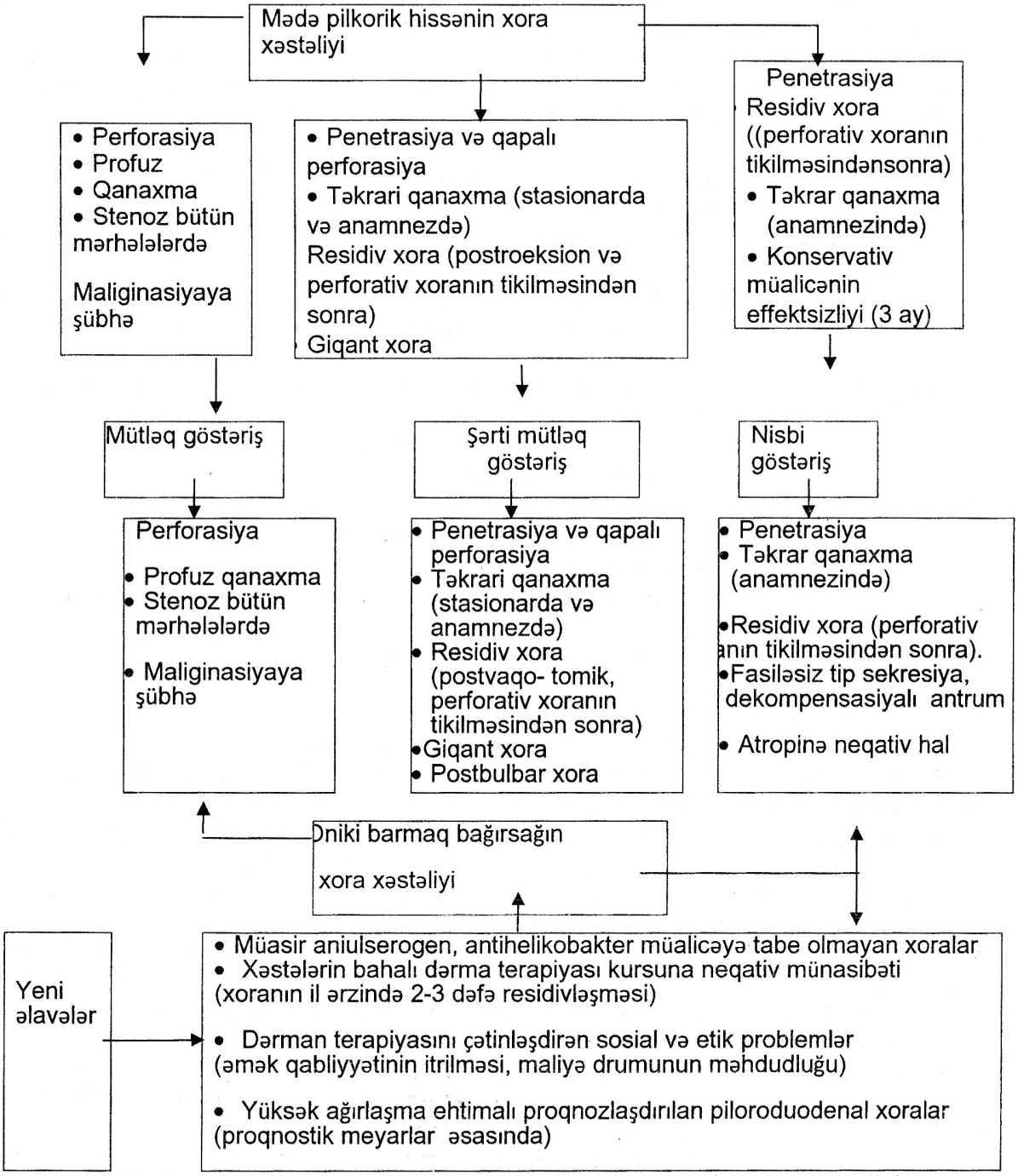
SPV həmişə mədəni drenəedici əməliyyatla birgə aparılmışdır). Xora prosesinin lokalizasiyasından, PDK-ın anatomo-morfoloji xüsusiyyətdən, xoranın fəsadlarının xarakterindən aslı olaraq SPV zamanı nəzərdə tutulan mədəni drenəedici əməliyyatın tipi müəyyən edilmişdir:

SPV zamanı Finney üsulu ilə piloroplastika onikibarmaq bağırsağın başlanğıc hissəsində çapıq dəyişiklik olan - 20 (2,7%) xəstədə, Heyneke - Mikuliç üsulu ilə piloroplastika – onikibarmaq bağırsağın başlanğıc hissəsində güclü iltihabi və çapıq dəyişiklik olmayan – 25 (3,4%) xəstədə, Cabuley üsulu ilə qastroduodenoanastomoz pilorosun geniş iltihabi ilfiltratı və çapıq dəyişikliyi olduqda – 218 (29,3%) pasientdə tətbiq edilmişdir.

Mövcud drenəedici əməliyyatlardan hər hansı birinin tətbiq edilməsi mümkün olmadıqda SPV-zamanı mədəni drenəedici əməliyyat qismində Petersen üsulu ilə arxa qastroentereanastomozun qoyulması 30 (4,0%) xəstədə yerinə yetrilmişdir.

Selektiv mədə vaqotomiyası + antrumektomiya - müştərək şəkildə çox yüksək sekrefor funksiyası malik (MTİ – 60 mmol/ saat) piloroduodenal xora ilə olan 57 (7,7%) xəstədə aparılmışdır. Antrumun sərhədi əməliyyat stolunda birbaşa mədədaxili PH-metriya vasitəsilə yerinə yetirilmişdir.

Təsvir olunan materialın təhlili mədənin pilorik hissəsinin və onikibarmaq bağırsağın xora xəstəliyi zamanı cərrahi müdaxiləyə göstərişlərin alqoritminin hazırlanmasına imkan vermişdir (Şək.1).



Şək.1. Mədənin pilorik hissəsinin və oniki barmaq bağırsaqin xora xəstəliyi zamanı cərrahi müalicəyə göstərişin alqoritmi keyfiyyətinin yaxşılaşdırılması baxımından vacibdir

Bu alqoritimdə yalnız fəsadsız piloroduodenal xora deyil, eyni zamanda onun fəsadlı forması zamanı da əməliyyata göstəriş yer almışdır. Əməliyyat aparılan xəstə mütləq, şərti mütləq və nisbi göstərişlə cərrahi müdaxiləyə götrülmüşdür. Bununla yanaşı alqoritimdə onikibarmaq bağırsaq xorasının cərrahi müalicəsi zamanı nisbi göstərişdə "yeni əlavələr" yer almışdır ki, bu

əlavələr isə fəsadsız piloroduodenal xoraların cərrahi müalicəsinin müasir prinsiplərindən irəli gəlir və SPV-yə göstəriş kimi qəbul edilir. Xəstələrin cərrahi müdaxilə növünün secilməsi zamanı xora prosesinin lokalizasiyasından əlavə, mədənin sekretor və motor-evakuator, baryer (müdafiə), həmçinin piloroduodenal kanalın (PDK) morfofunksional vəziyyəti, "Eksperimental dempinq – sinqrom", "Medikamentoz vaqotomiya" sınaqlarının nəticələri nəzərə alınmışdır. Geniş SPV – M.S Kuzinin (1982) üsulu ilə yüksək turşuəmələgətirmə qabliyyətli (MTİ - 60 mmol/saat-dan aşağı, PH- 1,0 və ondan aşağı, qəlevi vaxtı 5-10 dəqiqə) və "Medikamentoz vaqotomiya" sınağın nəticəsi müsbət olan poloroduodenal xoralı - 423 (56,9%) xəstələrdə aparılmışdır (Cədvəl 2).

Cədvəl 2

Fəsadsız piloroduodenal xoralı xəstələrdə "Medikamentoz vaqotomiya" sınağın nəticəsi

Medikamentoz sınaq	Mədədaxili PH-metriyanın göstəriciləri							
	Mədə cismi				Mədənin antral şöbəsi			
	Bazal PH	Qəlevi vaxtı (dəq)	Stimilya -siyalı PH	Qəlevi vaxtı (dəq	Bazal PH	Qəlevi vaxtı (dəq)	Stimilyasiyalı PH	Qəlevi vaxtı (dəq
Kay sınağı (n=743)	1,20±0,03	9,70±0,30	0,70±0,05	5,2±0,45	2,04±0,08	15,90±0,50	1,55±0,04	10,5±0,35
Cillespil və Kay sınağı (+ nəticə) n=423	4,30±0,40	27,5±1,20	3,45±0,30	20,8±1,10	5,70±0,60	30,0±1,5	4,50±0,40	27,4±1,4
Cillespil və Kay sınağı (-nəticə) n=320	1,10±0,06	17,4±0,50	0,70±0,05	15,90±0,50	2,20±0,09	15,80±4,50	1,08±0,05	7,20±0,40

Aparılmış sınağın nəticəsi müsbət olmuş 423 (56,9±2,7%) xəstəyə SPV əməliyyatı təklikdə (mədəni drenəedici əməliyyat aprılmadan) – 130 (30,7%) xəstəyə, SPV+ mədəni drenəedici əməliyyatla birgə isə - 293 (69,3%) pasientdə aparılmışdır. Mənfi nəticə alınmış – 320 (43,1+2,7%) xəstənin daha yüksək turşuəmələgətirmə qabliyyəti olan (PH- 0,7-də aşağı MTİ – 60 mmol/ saat) – 57 (17,8%) nəfərinə Selektiv mədə vaqotomiyası + antrumektomiya, 263 (82,2%) pasientə isə bu və digər variantda mədə rezeksiyası yerinə yetrilmişdir. Mədə rezeksiyasının variantı seçilərkən " Eksperimental dempinq sindromu" sınağının nəticəsi nəzərə alınmışdır (Cədvəl 3).

Cədvəl 3

Fəsadsız piloroduodenal xəstələrdə "Eksperimental dempinq sindrom" sınağının nəticəsi (Fisher et. al. 1995)

Müayinə qrupu	Xəstələrin sayı	Dempinq sindrom sınağının nəticəsi				
		Cox ağrı dərəcəli reak.	Ağır dərəcəli reaksiya	Orta dərəcəli reaksiya	Zəif dərəcəli reaksiya	Cəmi
Fəsasız piloroduodenal xora xəstəliyi	743	30 (4,0%)	100 (13,5%)	423 (56,9%)	190 (25,6%)	743

"Dempinq-sindrom" sınağın nəticəsi - 30 (4,0%) xəstədə çox ağır dərəcəli, 100 (13,5%) pasientdə isə ağır dərəcəli reaksiya kimi qiymətləndirilmişdir. Bu xəstələrə əməliyyatdan sonrakı dempinq-sindiromun proflaktikası məqsədi ilə Bilrot 1 üsulu ilə mədə rezeksiyası, orta dərəcəli dempinq-sindromlu 480 (64,6%) xəstəyə isə SPV təklikdə və mədəni drenəedici əməliyyatlarla birgə yerinə yetrilmişdir. Zəif dempinq-sindromlu 190 xəstənin 100 (13,5%) nəfərinə Bilrot 2 üsulu ilə mədə rezeksiyası, 33 (4,4%) pasientə Ru üsulu ilə mədə rezeksiyası və 57 (7,7%) pasientə isə Selektiv mədə vaqotomiyası + antrumektomiya icra edilmişdir.

Beləliklə, xora xəstəliyinin klinik gedişinin xüsusiyyətinin və əməliyyata göstərişin təyin olunması istiqamətində məlumatların hazırlanması, fəsadsız xora xəstəliyinin təsnifləşən yeni əlamətlərinin və müalicə- diaqnostik alqoritmin tərtib olunmasına imkan vermişdir.

Belə ki, qanaxma və perforativ xoranın tikilməsindən sonra mülayim gedişli fəsadsız xora xəstəliyi ilə olan pasientlərdə antisekrefor preparatların indivüdal seçilməsinin, xəstəliyin gedişinin tipinin təyin olması ilə eyni vaxtda aparılması labüddür. Xora xəstəliyinin " aqressiv" tərzli gedişi zamanı cərrahi müdaxilənin aparılması mütləqdir. Bu zaman təcili cərrahi müdaxilənin aparılmasına ehtiyac olursa, bu əməliyyat "kor-korənə" olsa da aparılır və əməliyyatdan sonrakı yaxın dövrdə sonrakı müalicə taktikasını müəyyən etmək üçün xəstə müayinə olunur.

Beləliklə, proqnostik meyarların köməyi ilə ağırlaşması gözlənilən fəsadsız piloroduodenal xoralı xəstələrdə ağırlaşmadan əvvəl "əməliyyat" prinsipini həyata keçrilərək preventiv əməliyyatların aparılmasına göstəriş qoyulur.

Cədvəl 4

Fəsadsız piloroduodenal xoralı xəstələrdə aparılan cərrahi müdaxilənin tərkibi

Əməliyyatlar	Xoranın lokalizasiyası		Cəmi
	Mədənin pilorik hissəsi	Oniki barmaq bağırsaq	
SPV təklikdə (mədəni drenəedici əməliyyatsız)	34	96	130 (17,5%)
SPV+ Cabuley üsulu ilə qastroduodenostomiya	57	161	218(29,3%)
SPV+ Heyneke- Mikulic üsulu ilə piloroplastika	6	19	25 (3,4%)
SPV+ Finney üsulu ilə piloroplastika	5	15	20 (2,7%)
SPV+ köndələn qastroentereanastamoz	8	22	30 (4,0%)
SMV+ Antrumektomiya	15	42	57 (7,7%)
Bilrot-1 üsulu ilə rezeksiya	34	96	130 (17,5%)
Bilrot-2 üsulu Hofmeyster-Finsterer əlavəsi ilə rezeksiya	9	25	34 (4,6%)
Bilrot-2 üsulu köndələn qastroentereanastamozun qoyulması ilə rezeksiya	17	49	66 (8,9%)
Ru üsulu ilə rezeksiya	-	33	33 (4,4%)
Yekun	185	558	743 (100%)

Cədvəldən göründüyü kimi, mədə rezeksiyası 267 (35,9%) xəstəyə, SPV mədəni drenəedici əməliyyatla birgə və onsuz – 476 (64,1%) pasientə aparılmışıdır.

Beləliklə, fəsadsız piloroduodenal xoralı xəstələrə böyük üstünlüklə SPV əməliyyatı icra edilmişdir (64,1%).

Fəsadsız piloroduodenal xoraya görə aparılmış SPV (təklikdə və MDə birlikdə) əməliyyatının yaxın nəticələri əməliyyatın 12-14-cü günü xəstələrin şikayəti, mədənin və onikibarmaq bağırsağın rentgenen, endoskopik (EQDS) müayinəsi, mədənin sekrefor (Keya sınağı) və motor – evakuator, (müdafiə-baryer) funksiyalarının, selikli qişanın mikromorfoloji və ultrastruktur dəyişikliklərin qiymətləndirilməsi əsasında öyrənilmişdir.

Fəsadsız piloroduodenal xora xəstəliyinə görə aparılmış SPV-dən əvvəl və yaxın dövrdə mədə sekresiyasının göstəriciləri cədvəl 5-də verilmişdir.

Cədvəldən göründüyü kimi, BTİ və MTİ-nin əməliyyatdan sonrakı göstəriciləri barədə (2 həftə sonra) inandırıcı məlumatlar bu göstəricilərin əməliyyatdan əvvəlki səviyyə ilə müqaisədə aşağı düşmə faizi olmuşdur. Beləki, BTİ-ı təklikdə və mədəni drenəedici əməliyyatlarla birgə aparılmış SPV-dən əvvəlki səviyyə ilə müqaisədə birinci 2 həfdədən sonra uyğun olaraq 85% və 78% aşağı düşmüşdür. Maksimal turşu ifrazının analoji göstəriciləri uyğun olaraq 95 və 94% aşağı düşmüşdür.

SMV+ antrumektomiya əməliyyatı aparılmış xəstələrdə də, əməliyyatdan 2 həftə sonra əməliyyatdan əvvəlki səviyyə ilə müqaisədə BTİ və MTİ göstəricilərində də analoji tendensiya müşahidə edilmişdir. BTİ-85%, MTİ isə 93% aşağı düşmüşdür.

Mədənin motor-evakuator funksiyasının rentgenoloji üsulla müayinəsi əməliyyatdan əvvəl SPV aparılmış 423 xəstənin hamisina, əməliyyatdan 2-3 həftə sonra isə 387 (91,45%) pasientdə aparılmışdır.

Cədvəl 5

Fəsadsız piloroduodenal xoralı xəstələrdə SPV-dən əvvəl və sonrakı yaxın dövrdə BTİ və MTİ görtəriciləri mekv/saatla (M+m)

Əməliyyatların növü	Sekresiya	Əməliyyatdan əvvəl	Əməliyyatdan 2 həfrə sonra	Azalma %
SPV təklikdə n	BTİ MTİ	9,4±0,60 30,2±1,43 130	1,4±0,4 1,36±0,3 125	85% 95%
SPV drenəedici əməliyyatlarla n	BTİ MTİ	8,6+0,41 29,05±3,5 293	1,9±0,2 1,47±0,6 263	78% 94%
SMV+ antrum rezeksiya	BTİ MTİ	9,8±0,4 35,7±9,4 57	1,46±0,2 2,3±0,5 47	85% 93%

Rengenoloji müayinə təklikdə aparılan SPV-dən 2-3 həftə sonra əməliyyat olunmuşların 88,5%-də yerinə yetrilmişdir. Bu zaman müəyyən edilmişdir ki, mədənin forması 18% təsadüfdə normal mədə formasından fərqlənmir, lakin mədənin qaz qovucuğu bir qədər genişlənmişdir. Mədənin kaskad deformasiyası 29 (25,2%) xəstədə, mədə çıxacağının deformasiyası isə 40 (34,8%) pasientdə müşahidə edilmişdir.

Mədəni drenəedici əməliyyatla birgə aparılmış SPV-dən sonra 81 xəstədə 29,8% rentgenoloji mənzərə drenəedici əməliyyatların xarakterindən aslı olaraq müxtəlifliyi ilə fərqlənmişdir. Pasientlərin hamisinda mədə çıxacağının deformasiyası müşahidə edilmişdir ki, bunların da 29,6% (80 xəstə)-i ikiboşluqlu mədə deformasiyası şəklində (kaskad bükülmə) təzahür etmişdir.

Mədənin drenəedici əməliyyatlla birgə və onsuz aparılmış SPV-dən sonra mədənin evakuasiyasının xarakteri cədvəl 6-da verilmişdir.

Cədvəl 6

Cərrahi müdaxilədən sonra mədənin evakuasiyasının xarakteri

Evakuasiyanın tipi	Müşahidə müddəti							
	Əməliyyatdan əvvəl				Əməliyyatdan 2 həftə sonra			
	SPV		SPV+ drenəedci əməliyyat		SPV		SPV+drenəedci əməliyyat	
	Xəstələrin sayı	%-lə	Xəstələrin sayı	%-lə	Xəstələrin sayı	%-lə	Xəstələrin sayı	%-lə
Tezləşmiş (3 saata) qədər	66	50,8	32	10,9	8	6,4	45	17,1
Normal (3 -4 saat)	39	30,0	43	14,7	57	45,6	123	46,8
Ləngimiş (4 saatdan yuxarı)	25	19,2	218	74,4	60	48,0	95	36,1
Xəstələrin sayı	130		293		125		263	

Cədvəldən göründüyü kimi, təklikdə və drenəedici əməliyyatla aparılmış SPV-dən sonra, əməliyyatdan əvvəlki göstəricilərlə müqaisədə mədənin evakuator funksiyasının normallaşması tendensiyası müşahidə edilmişdir. Beləki, təklikdə aparılmış SPV-dən əvvəl normal tip evakuasiya 30% olduğu halda, əməliyyatdan 2-3 həftə sonra bu göstərici 45,6% olmuşdur.

Drenəedici əməliyyatla aparılmış SPV-dən sonra analoji göstəricilər uyğun olraq 14,7% və 46,8% təşkil etmişdir. Bəzi hallarda əməliyyatdan 2 həftə keçdikdə, əsasən mədəni drenəedici əməliyyatla aparılmış SPV-dən sonra (17,1% təsadüfdə), təklikdə aparılmış SPV-yə nisbətən (6,4%) evakuasiyanın tezləşməsi müşahidə edilmiş və sonrakı müşahidələr dövründə bu tezləşmə mövcud olmuş, 10 xəstədə dempinq-sindromun inkişaf etməsini reallaşdırmışdır.

Odur ki, drenəedici əməliyyat növlərinin seçilməsinə göstərişin qoyulmasına tələbkarlıqla yanaşmaq lazım gəlmişdir.

Mədənin bioelektrik aktivliyinin M.A. Sobakin (1956) üsulu ilə drenəedici əməliyyatla birgə və onsuz aparılmış SPV-dən əvvəl və sonra 237 xəstədə öyrənilməsi göstərdi ki, fəsadszı piloroduodenal xoralı xəstələrdə, nəzatət qrupundan – (30 şərti sağlam şəxs) fərqli olaraq elektroqastroqramma (EQQ) təsvirində mədə kompleksi bioelektrik göstəricilərin aktivliyinin yüksəlməsi ilə xarakterizə olunmuşdur. EQQ-e təsvirdə qeyri-bərabər dişciklərin fiksə olunması, yüksək və aşağı amplitudali dalğaların bir-biri ilə əvəzlənməsi, dalğa tezliyinin aritmik xarakterli olması ilə nəzərə çarpmışdır. Stumulyasiyalı matorika zamanı (qida qəbulundan sonra) maksimal biopotensial 0,61+0,1 mV, biopotensiallar fərqi 0,47+0,1mV, orta biopotensial 0,37+0,05 mV, və dəqiqəlik dalğa ritmi isə 2,97±0,04 d/dəq. təşkil etmişdir (Cədvəl 7).

Cədvəl 7

Selektiv proksimal vaqotomiyadan əvvəl və erkən dövrdə fasiləsiz elektroqastroqrafiya göstəriciləri (M±m)

Müayinə-nin aparılma mərhələ-ləri	Xəstələrin sayı	Elektroqastroqrafiya (acqarına)			
		Maksimal Biopotensial(mV)	Biopotensiallar fərqi (mV)	Orta biopotensial (mV)	Dəqiqəlik ritm dəyişməsi (d/dəq)
Nəzarət qrupu	30	0,28±0,08	0,2±0,07	0,16±0,05	2,84±0,02
Əməliyyatdan əvvəl	107	0,35±0,08	0,26±0,06	0,22±0,05	2,84±0,02
SPV-dən sonra 3-cü sutka	70	0,16±0,01	0,12±0,01	0,10±0,01	2,40±0,05
14-cü sutka	54	0,21±0,07	0,13±0,02	0,14±0,01	2,42±0,05
SPV+ drenəedici əməliy-yatdan sonra: 3-cü sutka	130 125 75	0, 17±0,01	0,12±0,01	0,11±0,01	2,41±0,05
14-cü sutka	50	0,23±0,08	0,14±0,01	0,16±0,01	2,43±0,06

Cədvəl 7- in ardı

Müayinə-nin aparılma mərhələ-ləri	Xəstələrin sayı	Elektroqastroqrafiya (sınaq yeməyindən sonra)			
		Maksimal Biopotensial(mV)	Biopotensiallar fərqi (mV)	Orta biopotensial(mV)	Dəqiqəlik ritm dəyişməsi (d/dəq)
Nəzarət qrupu	30	0,40±0,01	0,31± 0,05	0,24±0,02	2,96±0,04
Əməliy-yatdan əvvəl	107	0,61±0,1	0,47±0,1	0,37±0,05	2,97±0,04
SPV-dən sonra 3-cü sutka	70	0,25±0,06	0,22± 0,04	0,14±0,01	2,43±0,06
14-cü sutka	54	0,28±0,07	0,23±0,06	0,16±0,01	2,64±0,07
SPV+ drenəedici əməliy-yatdan sonra: 3-cü sutka	130 125 75	0,26±0,07	0,22±0,06	0,15± 0,01	2,49±0,07
14-cü sutka	50	0,28±0,07	0,23±0,06	0,13±0,01	2,85±0,07

Cədvəldən göründüyü kimi drenəedici əməliyyatla birgə və onsuz aparılmış SPV əməliyyatından 2 həftə sonra EQQ-k təsvirdə qida (qəbulundan sonra) maksimal biopotensial, orta biopotensialın aşağı düşməsi, dəqiqəlik dalğa dəyişmə ritminin yüksəlməməsi və bu tendensiyanın 6 aya qədər davam etməsi müşahidə edilmişdir.

Analoji tendensiya bir qədər qabarıq şəkildə SPV+ drenəedici əməliyyatdan sonra da müşahidə edilmişdir. Lakin, aparılan drenəedici əməliyyatların növündən aslı olmayaraq təklikdə

aparılmış SPV ilə drenəedici əməliyyatlarla birgə aparılmış SPV-dən sonrakı erkən erkən dövrdə EQQ göstəricilər arasında statistik dürüst fərd aşkar edilməmişdir (Cədvəl 8).

Cədvəl 8

Fəsadsız piloroduodenal xoralı xəstələrdə fasiləsiz elektroqastroqrafik göstəricilərin xarakteri (%-lə)

Elektroqastroqrafiyanın tipi	Müşahidə müddəti			
	Əməliyyatdan əvvəl		Əməliyyatdan sonrakı erkən dövrdə	
	SPV	SPV+ drenəedici əməliyyat	SPV	SPV+ drenəedici əməliyyat
	Xəstələrin sayı	Xəstələrin sayı	Xəstələrin sayı	Xəstələrin sayı
Normokinetik	37 (34,6%)	19 (14,6%)	31 (44,3%)	58 (46,4%)
Hiperkinetik	43 (40,2%)	14 (10,7%)	4 (5,7%)	21 (16,8%)
Hipokinetik	27 (25,2%)	97 (75,6%)	35 (50%)	46 (36,8%)
Xəstələrin sayı	107	130	70	125

Mədənin baryer funksiyasının SPV-dən əvvəl və sonra öyrənilməsi əhəmiyyətli olmuşdur. Qastroduodenal sahənin selikli qişasının baryer funksiyası biokimyəvi üsulla selikli qişa səthi və boşluq epitelinin hasil etdiyi gelin əsasını təşkil edən neytral ümumi qlikoproteidlər və onların fraksiyalarının (heksoza və sial turşusunun) səviyyəsini bazal və stimulyasiya olunmuş mədə şirəsində müəyyən etməklə qiymətləndirilmişdir. SPV-dən sonrakı erkən dövrdə istər bazal, istərsədə sitimulyasiyalı sekresiyada (12-14-cü sutka) ümumi qlikoproteidlərin və onların ayrı-ayrı fraksiyalarının səviyyəsində yüksəlmə baş vermişdir (Cədvəl 9).

Cədvəl 9

Piloroduodenal xoralı xəstələrdə xəstəliyin klinik gedişinin formasından asılı olaraq mədənin baryer funksiyası göstəricilərinin dəyişməsi (M±m)

Müayinənin müddəti	Xəstələrin sayı (N)	Mədənin baryer funksiyası					
		Bazal sekresiya			Stimulyasiyalı sekresiya		
		Ümumi qlikoproteidlər (op. vahid)	Sial turşusu (mq/l)	Heksoza (q/l)	Ümumi qlikoproteidlər (op.vahid)	Sial turşusu (mq/l)	Heksoza (q/l)
Sağlamlara (nəzarət qrupu)	35	0,52±0,03	340±12,3	0,48±0,04	0,46±0,03	310±8,9	0,36±0,02
SPV-dən əvvəl	130	0,61±0,05	480±13,6	0,77±0,06	0,59±0,04 x	380±1,11	0,43±0,03
SPV-dən sonra	120	0,78±0,06 xxx	513,5±16,5 xxx	0,86±0,04 xxx	0,60±0,03 xx	363,2±15,4 xxx	0,79±0,02 xxx

Qeyd:sağlam qrupun göstəriciləri ilə fərqin statistik dürüstlüyü:x-P<0,05; - xx P< 0,01; xxx P< 0,001

Cədvəldən göründüyü kimi, əməliyyatdan 12-14 sutka sonra bazal sekresiya zamanı ümumi qlikoproteidlər səviyyəsi 0,78±0,06 opt. vahid (əməliyyatdan əvvək 0,6±0,05 opt. vahid), stimulyasiyalı sekresiya zamanı isə uyğun olaraq 0,59+0,04, 0,46±0,03 opt. vahid olmuşdur. Sial turşusu bazal sekresiya zamanı əməliyyatdan əvvəl 480±13,6mq/l olduğu halda əməliyyatdan sonrakı erkən dövrdə 513±16,5 mq/l, stimulyasiyalı sekresiya zamanı isə uyğun olaraq 380±1,11 və 363±15,4 mq/l təşkil etmişdir. Heksozanın analoji göstəriciləri bazal sekresiyada uyğun olaraq 0,77±0,06 q/l və 0,86±0,04 q/l, stimulyasiyalı sekresiya zamanı isə 0,43±0,003 və 0,79±0,02 q/l olmuşdur.

Beləliklə, SPV-dən sonrakı erkən dövrdə (12-14 sutkada) qlikoproteidlərin səviyyəsinin bir qədər yüksəlməsi müşahidə edilmişdir. Bu da çox gumanki, mədə turşuluğunun azalması fonunda qlikoprofeidlərin sintezinin yüksəlməsi ilə selikli qişanın müdafiə baryer funksiyasının aktivləşməsi ilə əlaqədar olmuşdur.

SPV-dən sonra qlikoproteidlər və onların komponentlərinin bərpası əməliyyatdan sonrakı 1 il müddətində baş vermişdir. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə qlikoproteidlər və onların fraksialarının səviyyəsini tədriclə yüksəlməsi piloroduodenal sahənin selikli qişasında kəskin iltihabı prosesin sönməsi, xoranın çapıqlaşması, əməliyyat nəticəsində turşu-peptik amilin azalması ilə əlaqədar

olmuşdur.Əməliyyatdan sonrakı erkən ağırlaşmalar barədə məlumat cədvəl 10-da verilmişdir. Cədvəl 10-dan göründüyü kimi, əməliyyatdan sonrakı erkən dövrdə ümumi ağırlaşma 28 (3,8%) xəstədə müşahidə edilmişdir.

Bu ağırlaşmaların – 16 (2,16%) SPV-dən, 12 (1,62%) isə mədə rezeksiyasından sonra müşahidə edilmişdir. Əməliyyatdan sonrakı ümumi ağırlaşmanın - 6 (0,8%) introoperasion ağırlaşma olmuşdur ki, bunların da 4 (0,5%) SPV-dən, 2 (0,3%) isə rezeksiya zamanı baş vermişdir. SPV zamanı intraoperasion ağırlaşmalardan xüsusilə 2 müşahidəni – dalağın zədələnməsini qeyd etmək lazımdır ki, bununla bağlı üzvün çıxarılması lazım gəlmişdir. Bir təsadüfdə isə qida borusunun skletfizasiyası zamanı onun zədələnməsi baş vermiş, bu zaman deffekt selili qişanın götrülməsi ilə iki qat düyünlü tikişlərlə (atravmatik sap – vikril N3) tikilmiş və Nissen üsulu ilə funduplikasiya aparılmışdır. Lakin sonradan qida borusunun abdominal hissəsinin daralmasina görə biz bu xəstəni təkrar əməliyyat etmək məcburiyyətində qaldıq, funduplikasiya tikişlərinin çıxarılması ilə daralmış hissə azad edildi. Bir xəstədə SPV zamanı mədənin zədələnməsi müşahidə edilmiş, deffekt 2 qat düyünlü tikişlərlə tikilmiş, xəstə sağalma ilə evə yazılmışdır. Mədə rezeksiyası zamanı 2 təsadüfdə böyük əyriliyin skletizasiyası mərhələsində dalağln zədələnməsi baş vermiş bununla bağlı üzvün çıxarılması zərurəti meydana çıxmışdır. Erkən ağırlamalar sırasında anastomozit üstünlük təşkil etmişdir – 7 (0,9%).

Əməliyyatdan sonrakı letallıq 0,7% (5 xəstə) təşkil etmişdir. SPV-dən sonra 3 (0,6%), mədə rezeksiyasından sonra isə 2 (0,7%) ölüm hadisəsi baş vermişdir. SPV-dən sonra iki xəstədə ölümün səbəbi peritonit fonunda inkişaf edən poliorqan çatmazlığı olmuşdur. Peritonit bir xəstədə SPV zamanı qida borusunun zədələnməsi digər 1 xəstədə isə Cabuley üsulu ilə qoyulmuş qastroduodenoanastomoz tikişlərinin çatmazlığı səbəbindən inkişaf etmişdir. Digər bir xəstə SPV-dən sonra evə yazılarkən ağciyər arteryasının trombemboliyası səbəbindən baş vermişdir. Mədə rezeksiyasından sonra 2 (0,7%) xəstədə ölüm baş vermişdir: 49 yaşlı xəstə (qadın) xroniki onikibarmaq bağırsaq xorasına görə Bilrot-2 üsulu Qofmeyster- Finsterer əlavəsi ilə mədə rezeksiyasından 7 sutka sonra şəkərli diabet və ürəyin xroniki işemik xəstəliyindən (ÜX.İX) əziyyət çəkirdi. Ölüm poliorqan çatmazlığından baş vermişdir. Digər xəstə 58 yaşlı, Bilrot-2 üsulu Qofmeyster – Finsterer əlavəsi ilə mədə rezeksiyasından 14 sutka sonra anastomoz tikişlərinin çatmazlığı, kəskin xoradan residiv profuz qanaxma fonunda poliorqan çatmazlığından ölüm baş vermişdir.

Cədvəl 10

Fəsadsız piloroduodenal xoralı xəstələrdə əməliyyatdan sonrakı erkən ağırlaşmalar

Erkən ağırlaşmalar								Cəmi	Ölüm
Anasto-moz tikişləri-nin çatmaz lığı	Perito nit	Ağci-yər arter-trombemb oliyası	Dis fogiya	Dia reya	Anasto mozit, Qastro plegiya	Qanaxm	Yaraların irinlənməsi		
-	1 (0,7%)	1(0,7%)	-	-	-	-	-	4(3,1%)	2 (1,0%)
1 (0,5%)	1(0,5%)	- -	1 (0,5%)	1 (0,5%)	-	-	-	6(2,7%)	1 (0,5%)
-	--	-	1 (4%)	1 (4%)	1(4%)	-	-	3 (8,6%)	-
-	--	-	1 (0,7%)	-	-	-	-	1 (0,7%)	-
-	--	-	-	-	1 (3,3%)	-	-	1 (3,3%)	-
-	--	-	-	-	1 (1,7%)	-	-	1 (1,7%)	-
1 (0,7%)	--	-	-	-	2 (1,5%)	-	-	4 (3,1%)	-
-	--	-	-	-	-	1 (2,9%)	1 (2,9 %)	3(8,8%)	-
-	--	-	-	-	1 (1,5%)	1 (1,5%)	2 (3%)	4 (6%)	1 (2,9%)
-	--	-	-	-	1 (3%)	-	-	1 (3%)	1 (1,5%)
2(0,3%)	2(0,3%)	1(0,1%)	3(0,4%)	2(0,3%)	7(0,9%)	2 (0,3%)	3 (0,4%)	28(3,8%)	5 (0,7%)

Cədvəlin 10- un ardı

Əməliyyatlar	Xəstələrin sayı	Əməliyyat zamanıağırlaşmalar		
		Qida borusunun zədələnməsi	Mədənin zədələnməsi	Dalağın zədələnməsi
Təklikdə aparılmış SPV	130(17,5%)	1 (0,7%)	-	1 (0,7%)
SPV+Cabuley üsulu ilə qastro duodenoanastomoz	218 (29,3%)	-	1 (0,9%)	1(0,5%)
SPV+ Heyneke Mikulic üsulu ilə piloroplastika	25(3,4%)	-	-	-
SPV+ Finney üsulu ilə piloroplastika	20 (2,7%)	-	-	-
SPV+köndələ qastroduodenoanastomoz (QDA)	30 (4,0%)	-	-	-
SPV+Antrum- ektomiya	57 (7,7%)	-	-	-
Bilrot-1 üsulu ilə rezeksiya	130(17,5%)	-	-	1 (0,7%)
Bilrot-2 üsulu Qofmeyster-Finsterer əlavəsi ilə rezeksiya	34 (4,6%)	-	-	1(2,9%)
Bilrot-2 üsulu köndə-lən QEA qoyulması ilə rezeksiya	66 (8,9%)	-	-	-
Ru üsulu ilə rezeksiya	33 (4,4%)	-	-	-
Yekun	743 (100%)	1 (0,1%)	1 1(0,1%)	4(0,5%)

Fəsadsız piloroduodenal xora xəstəliyinə görə əməliyyat olunmuş xəstələrin materialının tədqiqi ilkin nəticələrə gəlməyə imkan vermişdir:

- Fəsadsız piloroduodenal xoraya görə cərrahi müdaxilə, müasir antiulserogen və antihelikobakter müalicəyə rezistent 166 (22,3%) xəstədə yerinə yetrilmişdir;
- Xəstələrin bahalı dərman preparatlarına neqativ münasibəti 133 (17,9%) xəstədə konservativ müalicənin keyfiyyətinin aşağı düşməsinin və cərrahi müdaxilənin aparılmasının səbəbi olmuşdur;
- Dərman terapiyasını çətinləşdirən sosial və etik problemlər (əmək qabliyyətinin itrilməsi, maliyə drumunun məhtudluğu) – 317 (42,7%) xəstədə cərrahi müdaxilənin aparılmasının zəruri amili olmuşdur;
- Fəsadsız piloroduodenal xoralı 127 (17,1%) xəstənin yüksək ağırlaşma ehtimalı proqnozlaşdırılmış və fəsadlaşma baş vermədən əməliyyat olunmuşdur.
- SPV mədəni drenəedici əməliyyatlarla birlikdə və onsuz böyük üstünlüklə (64,6%) fəsadsız piloroduodenal xoraların seçim əməliyyatı olmuşdur. Bu isə əməliyyat olunmuş bu kateqoriyalı xəstələrin əməliyyatdan sonrakı erkən dövrdə müalicənin nəticələrinə müsbət təsirini göstərmişdir;
- Xəstələrin 35,4%-nə mədə rezeksiyası aparılmışdır. Bunların da 17,5%-də rezeksiya duodenal pasajın saxlanması ilə yerinə yetrilmişdir ki, bu da əməliyyat olunmuş bu kateqoryalı pasientlərin əməliyyatdan sonrakı yaxın dövrdə müalicənin nəticəsinə öz müsbət təsirini göstərmişdir.
- Əməliyyatdan sonrakı erkən dövrdə 28 (3,8%) xəstədə ağırlaşma baş vermişdir. Qofmeyster - Finsterer əlavəsi ilə mədə rezeksiyası aparılan xəstələrdə əməliyyatdan sonrakı ağırlaşma 8,8%, SPV-dən sonra isə 3,3% olmuşdur. Fəsadsız piloroduodenal xora xəstəliyi zamanı cərrahi müalicənin yaxın nəticələrinin yaxşılaşdırılması, xora xəstəliyinin ağırlaşmış formasının inkişafına qədər, preventiv əməliyyatlara göstəriş olan xəstələrin seçilməsindən ibarət olmuşdur.

Xora xəstəliyinin aqressiv gedişini və konservativ müalicənin uğursuzluğunu müəyyən etmək üçün funksional sınaqların aparılması imkanı mümkün olmadıqda, əməliyyatın aparılması barədə qərar verməzdən əvvəl konservativ terapiyanın bütün spektirlərində istifadə etmək lazımdır. Bundan sonra nəticə uğursuz olarsa əməliyyatın (SPV) aparılmasına qərər vermək lazımdır. Proqnostik meyarların köməyi ilə xora xəstəliyinin ağırlaşmış formasının inkişaf etməsi proqnozlaşdırıldıqda, ağırlaşmaların inkişaf etməsinə qədər cərrahi müdaxilənin yerinə yetrilməsi zəruridir. Bu isə fəsadsız xoraların cərrahi müalicəsinin müasir problemlərinin həlli, müalicənin nəticələrinin və xəstələrin həyat keyfiyyətinin yaxşılaşdırılması baxımından vacibdir.

ƏDƏBİYYAT

1. Ağayev B.A. Cərrahi xəstəliklər, III nəşr, Bakı, 2007, 808 s.

2. Булгаков Г.А. Кубышкин В.А. Современные проблемы хирургического лечения неосложненой язвенной болезни двенадцатиперстной кишки //Хирургия, 2001, № 5, с 31-36

3. Булгаков Г.А. Неосложненная дуоденальная язва: что делать хирургам? / Материалы Всероссийской конференции хирургов. Саратов, 2003, с.7-8

4. Исаков В.А. Современная терапия язвенной болезни: достаточно ли одной недели лечения / Материалы Всероссийской конференции хирургов. Саратов, 2003, с. 250-25

5. Королев М.П. Хирургическое лечение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Вестн. хирургии, 1996, №1, с.96-100

6. Мартов Ю.В., Аничкин В.В., Подолинский С.Г., Фролов Л.А. Хирургия язвенной болезни. М.: Мед. Лит., 2001, 264 с.

7. Рустамов Э.А. Результаты паллиативных и радикальных операций у больных с кровоточащими пилородуоденальными язвами // Вестник Хирургии Казахстана, 2010, №3, с.20-26

8. Рустамов Э.А. Сравнительная оценка результатов паллиативных и радикальных операций у больных с перфоративными пилородуоденальными язвами // Вестник Хирургии Казахстана, 2010, №2, с. 40-45

9. Rüstəmov E.A Mədə və onikibarmaq bağırsağın xora xəstəliyinin müasir diaqnostika və cərrahi müalicə taktikası. Bakı: Ocaq, 2008, 64 s.

10. Rüstəmov E.A. Piloroduodenal xoraların cərrahi müalicəsinin müasir prinsipləri // Azərbaycan Tibb JurnalIı, 2009, №1, s. 168-173

11. Толстокоров А.С., Завалев В.И., Кедров Д.А, Осинцев Е.Ю. Современные проблемы хирургического лечения больных с гастродуоденальными язвами / Материалы Всероссийской конференции хирургов. Саратов, 2003, с. 260-27

12. Hidayətov Ə.A, Abdullayev F.M, Orucova R.İ və b. Xora xəstəliyinin müalicəsində Helikobakter əlehinə teropevtik sxemlərin efektliyi // Azərbaycan Tibb Jurnalı, 2005, №1, s.82-85

13. Шептулин А.А. Инфекция Htlikobakter pylori патогенетический фрактор многих заболеваний? Как диагностировать и как лечить? // Врач, 2006, № 7, с. 7-8

14. Babin A.P. Consecutiv and standart modes of eradication of. Helikobakter pyloriat duodenum ulsers: efficiency ant safety // XI. Beyməlxalq Avroasiya Cərrahiyyə və qastroentereologiya konqrensinin materialları. Bakı, 2008, s.76-77

15. Bruch.G., Kykom M.B. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений у больных пожилого и старческого возраста. Нижний Новгород: Из-во НГМА, 2002,151 с.

16. Kreiss C., Blum A.L. Epidemiologie and Risikofaktoren der gastroduodenolen Ulcuskrankheit // Chirurg, 1996, Bd. 67, H.1, s.7-13

17. Schreiber H.V., Schumpelivk V., Kykom M.B, Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений у больных пожилого и старческого возраста . Нижний Новгород: Из-во НГМА, 2002,151 с.

РЕЗЮМЕ

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С НЕОСЛОЖНЕННОЙ ПИЛОРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Э.А. Рустамов

Долгосрочные медикаментозные лечения не в силах предотвращать язвенную болезнь. Исходя их этого приходится вести плановые хирургические действия в 69,2% случаях. Это приводит к увеличению числа методов резекции во время хирургического лечения этих больных. В связи с этим считается эффективным проводить вместе селективную проксимальную ваготамию и дренирующие операции желудка. Это имеет научно- практическую значимость со стороны решения проблемы лечения больных с неосложненной пилородуоденальной язвенной болезнью. В последние два десятка лет в гастроэнтерологическом отделении Научного Хирургического Центра им. М.А. Топчибашева было оперировано 743 больных по поводу неосложненной пилородуоденальной язвенной болезни.

SUMMARY

CURRENT PROBLEMS OF SURGICAL AID PATIENTS WITH UNCOMPLICATED PYLORODUODENAL ULCER DISEASE

E.A. Rustamov

Long-term drug treatment can not prevent peptic ulcer disease. Proceeding from this we have to introduce a planned surgical steps in 69,2% cases. This results in an increase in the number of methods of resection during surgical treatment of these patients. In this connection, to be effective with selective proximal vagotamiyu and draining operations of the stomach. It has scientific and practical value of the solution to the problem of treating patients with uncomplicated pyloroduodenal ulcer. In the past 2 decades, gastroenterological department of the Scientific surgical center. MA Topchubashev was operated on 743 patients over pyloroduodenal uncomplicated peptic ulcer.

Daxil olub:10.12.2010

MƏKTƏB MÜƏLLIMLƏRI ARASINDA ARTERIAL HIPERTENZIYA VƏ ONUNLA ASSOSIASIYA OLUNAN RISK AMILLƏRININ TEZLIYI

F.V.Şamıyeva
Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, Bakı

Yetkin yaşlı əhalinin xəstələnmə, əlilliyi və ölümünün səbəbləri arasında arterial hipertenziya mühüm yer tutur [4,6,7]. Arterial hi-pertenziya əksər hallarda bir sıra risk amilləri (hiperqlikemiya, hi-perxolesterinemiya, izafi bədən kütrləsi, piylənmə və sair) ilə as-sosiasiya olunur. Risk amillərinin həm arterial hipertenziyanın ya-ranmasında, həm də ağırlaşma və fəsadlaşmasında rolu böyükdür [5,6]. Ona görə də yetkin yaşlı əhalinin sağlamlığının mühafizəsi arterial hipertenziyanın və onunla assosiasiya olunan risk amillə-rinin profilaktikasından çox asılıdır. Bu istiqamətdə həyata keçi-rilən profilaktika tədbirlərinin effektliyi onların əhalinin ayrı-ayrı peşə sosial-təbəqələri arasında risk amillərinin yayılması nə-zərə alınmaqla ünvanlı aparılması ilə təmin oluna bilər. Qeyd olunanları nəzərə alaraq arterial hipertenziya ehtimalı yüksək olan so-sial əhəmiyyətli zümrənin-məktəb müəllimlərinin risk amillərinə məruz qalmasının araşdırılması aktual hesab edilmiş və təqdim olunan elmi iş planlaşdırılmışdır.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Müşahidə vahidi kimi mək-təbdə müəllimlik stajı 10 ildən az olmayan şəxs verilmişdir. Yaş və cinslə bağlı yarımqrupların bərabər təmsilini təmin etmək məqsədi ilə dörd yaş qrupuna (<40; 40-49; 50-59; 59 və yuxarı yaşlarda) aid edilmiş 125 qadın və 125 kişi (hər qrup üzrə) müşahidə olunmuşdur.

Arterial hipertenziyanın yetkin yaşlı əhali arasında yayılması nə-
zərə alınsa (40%-ə qədər) 125 nəfərlik yarımqrupun müayinəsi əsa-sında alınmış nəticələr 95% ehtimalla ±8,8% həddi xəta ilə səciyyə-lənə bilər. Ona görə də nəticələrin dürüstlüyü və reprezentativliyi tam təmin olunur. Müşahidə vahidləri standart proqram əsasında müayinə olunmuşdur (arterial təzyiqin ölçülməsi, bədən kütləsinin və boyun parametrlərinin müəyyənləşdirilməsi, qanda xolesterinin və acqarına qlükozanın təyini). Müayinələrin nəticələrinin qiymət-ləndirilməsində standart meyarlardan istifadə olunmuşdur: arterial hipertenziya-arterial təzyiqin 140/90 mm civə sütünundan çox ol-ması; hiperqlikemiya acqarına qanda qlükozanın 6,1mmol/l və çox; izafi bədən kütləsi-bədən kütləsi indeksi 25,0-29,9kq/m^2; I dərəcəli piylənmə-bədən kütləsi indeksi 30,0-34,9kq/m^2; II dərəcəli piylən-mə-bədən kütləsi indeksi 35,0-39,9kq/m^2; III dərəcəli piylənmə-bə-dən kütləsi indeksi-bədən kütləsi indeksi >40,0kq/m^2. Bədən kütləsi indeksi bədən kütləsinın (kq) boyun (m) kvadratına nisbəti ilə he-sablanmışdır [2,3,9,10]. Qeyd olunan meyarlara görə pasiyentlərin xüsusi çəkisi müəyyənləşdirilmiş və nəticələr nisbi kəmiyyətlərin statistikası metodları ilə təhlil edilmişdir [7].

ALINMIŞ NƏTICƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKIRƏSI. Arterial hipertenziya və onunla assosiasiya olunan bəzi risk amillərinin müəllimlərdə aşkarlanma tezliyi barədə aldığımız məlumatlar cədvəldə verilmiş-dir. Göründüyü kimi arterial hipertenziyanın kişi və qadınlarda aşkarlanma tezliyi (müvafiq olaraq 40,6±2,2 və 39,0±2,2%) bir-birindən statistik dürüst fərqlənmir (P<0,05) və Rusiyada müvafiq yaşlı əhali üçün alınmış göstəricilərdən nisbətən azdır [6]. Həm kişi, həm də qadın müəllimlərin yaş ilə bağlı arterial hipertenziyanın aşkar edilmə səviyyəsi artır və ayrı-ayrı yaşlarda da xəstələnmənin gender səciyyəsi qeydə alınmır (kişi və qadın qruplarında: 22,4±3,7 və 16,0±3,3% 40 yaşa qədər; 33,6±4,2 və 31,2±4,1% 40-49 yaşlarda; 45,6±4,5 və 47,2±4,5% 50-59 yaşlarda; 60,8±4,4 və 61,6±4,4% 59 yaşdan sonra). Bütün yaş və cins yarımqruplarında bizim aldığımız xəs-təliyin intensivlik göstəricisi Rusiyanın əhali yarımqrupları ilə müqayisədə xeyli aşağı səviyyədə olmuşdur.

Cədvəl

Arterial hipertenziya və onunla assosiasiya olunan bəzi risk amillərinin müəllimlərdə aşkarlanma tezliyi (100 nəfərə görə) hər yaş və cins qrupunda n=125, (mötərizədə mütləq say)

Əlamətlər	Cins	Yaş, illər				Cəmi
		<40	40-49	50-59	>59	
Arterial hi-pertenziya (Ah)	kişi	(28)22,4±3,7	(42)33,6±4,2	(57)45,6±4,5	(76)60,8±4,4	40,6±2,2
	qadın	(20)16,0±3,3	(39)21,2±4,1	(59)47,2±4,5	(77)61,6±4,4	39,0±2,2
Hiperqlike-miya (Hq)	kişi	(4) 3,2±1,6	(7) 5,6±2,1	(4) 3,2±1,6	(9) 7,2±2,3	4,8±1,0
	qadın	(3) 2,4±1,4	(6) 4,8±1,9	(7) 5,6±2,1	(11) 8,8±2,5	5,4±1,0
Hiperxolest erinemiya (Hx)	kişi	(38)30,4±4,1	(50)40,0±4,4	(51)40,8±4,4	(44)35,2±4,3	36,6±2,2
	qadın	(40)32,0±4,2	(48)38,4±4,4	(47)37,6±4,3	(60)48,0±4,5	39,0±2,2
İzafi bədən kütləsi (İb)	kişi	(35)28,0±4,0	(41)32,8±4,2	(40)32,0±4,2	(41)32,8±4,2	31,4±2,1
	qadın	(27)21,6±3,7	(30)24,0±3,8	(33)26,4±3,9	(36)28,8±4,1	25,2±1,9
I dərəcəli piylənmə	kişi	(9) 7,2±2,3	(11) 8,8±2,5	(13)10,4±2,7	(14)11,2±2,8	9,4±1,3
	qadın	(16)12,8±3,0	(21)16,8±3,3	(28)22,4±3,7	(30)24,0±3,8	19,0±1,8
II dərəcəli piylənmə	kişi	(2) 1,6±1,1	(4) 3,2±1,6	(3) 2,4±1,4	(5) 4,0±1,8	2,8±0,7
	qadın	(5) 4,0±1,8	(13)10,4±2,7	(13)10,4±2,7	(15)12,0±2,5	9,2±1,3
III dərəcəli piylənmə	kişi	(1) 0,8±0,8	(1) 0,8±0,8	(1) 0,8±0,8	(1) 0,8±0,8	0,8±0,4
	qadın	(2) 1,6±1,1	(3) 2,4±1,4	(6) 4,8±1,9	(4) 3,2±1,6	3,0±0,8
Ah+İb	kişi	(17)13,6±3,1	(25)20,0±3,6	(35)28,0±4,0	(47)37,6±4,3	24,8±1,9
	qadın	(14)11,2±2,8	(20) 16,03,3	(23)18,4±4,4	(26)20,9±3,6	16,6±2,7
Ah+Hq	kişi	(1) 0,8±0,8	(3) 2,4±1,4	(2) 1,6±1,1	(6) 4,8±1,9	2,4±0,7
	qadın	(1) 0,8±0,8	(4) 3,2±1,6	(5) 4,0±1,8	(8) 6,4±2,2	3,6±0,8
Ah+Hx	kişi	(11) 8,8±2,5	(23)18,4±3,5	(24)19,2±3,5	(33)26,4±3,9	18,2±1,7
	qadın	(6) 4,8±1,9	(21)16,8±3,3	(32)25,6±3,9	(41)32,8±4,2	20,0±1,8
Hq+İb	kişi	(2) 1,6±1,1	(4) 3,2±1,6	(4) 3,2±1,6	(5) 4,0±1,8	3,0±0,8
	qadın	(3) 2,4±1,4	(5) 4,0±1,8	(6) 4,8±1,9	(9) 7,2±2,3	4,6±0,9

Kişi və qadın müəllimlərinin müvafiq olaraq 4,8±1,0 və 5,4±1,0%-də hiperqlikemiya (P>0,05), 36,6±2,2 və 39,0±2,2%-də hiperxoleste-rinemiya qeydə alınmışdır. Bu göstəricilərin səviyyəsi də müşahidə-mizdəki qruplarda Rusiyada [5] aşkar edilmiş müvafiq səviyyələrlə müqayisədə nisbətən azdır. Hiperqlikemiyanın aşkar olunduğu pasi-yentlərin xüsusi çəkisi ayrı-ayrı yaş yarımqruplarında fərqlidir və onun qoşa (iki yaş yarımqrupu) və bir neçə (4 yaş yarımqrupu) ya-rımqrupları üzrə müqayisəsi sıfır hipotenizini təsdiqləmır (P<0,05). Ona görə də həm hiperqlikemiya, həm də hiperxolesterinemiya riski-nin yaşla bağlı çoxalması qanunauyğunluğu sübut olunur. Qeyd edək ki, arterial hipertenziya qeydə alınmış və alınmamış kişi və qadın yarımqruplarında izafi bədən kütləsi hiperqlikemiya və hiperxoleste-rinemiyanın aşkarlanma səviyyəsi bir-birindən fərqlənmişdir. Belə ki, izafi bədən kütləsi olan kişi və qadınların xüsusi çəkisi arterial hipertenziya fonunda (müvafiq olaraq 61,1±10,8 və 42,6±3,5%) və arterial hipertenziyasız (11,1±1,8 və 13,4±2,0%) qruplarda müvafiq olaraq 5,5 və 3,2 dəfə statistik dürüst (P<0,05) yüksək olmuşdur.

Hiperqlikemiya arterial hipertenziya fonunda (5,9±1,7% kişilər-də və 9,2±2,1% qadınlarda) arterial hipertenziyasız (müvafiq olaraq: 4,0±1,1 və 3,0±1,0%) 1,5-3,1 dəfə çox rast gəlinir. Hiperxolesteri-nemiya da arterial hipertenziya fonunda nisbətən (44,8±3,5 və 51,2± 3,6% müvafiq olaraq kişi və qadınlarda) çox aşkar olunmuşdur (müvafiq olaraq: 30,9±2,7 və 31,1±2,7%).

Hiperxolesterinemiya müəllimlərin 37,8±1,5%-də qeydə alınmış-dır. Kişi və qadın müəllimlərdə hiperxolesterinemiyanın aşkarlanma tezliyi (müvafiq olaraq: 36,6±2,2 və 39,0±2,2%) bir-birindən statis-tik dürüst fərqlənmir. Ayrı-ayrı yaş qruplarında

hiperxolesterinemi-yanın tezliyi (30,4±4,1-40,8±4,4% kişilərdə, 32,0±4,2-48,0±4,5% qadınlarda; P<0,05) bir-birindən fərqlənir.

İzafi bədən kütləsi 28,3±1,4% müəllimlərdə, o cümlədən 31,4±2,1% kişi və 25,2±1,9% qadınlarda qeydə alınmışdır. Kişi və qadınlar ara-sında izafi bədən kütləsi olanların xüsusi çəkisi bir-birindən dürüst fərqlənir. Bütün yaş qruplarında kişilər arasında (28,0±4,0; 32,8±4,2; 32,0±4,2 və 32,8±4,2%) qadınlarla (21,6±3,7; 24,0±3,8; 26,4±3,9 və 28,84,1%) müqayisədə izafi bədən kütləsi olanların xüsusi çəkisi çox olmuşdur. Oxşar qanunauyğunluq ədəbiyyatda qeydə alınmışdır [6]. İzafi bədən kütləsi kişilərdə çox aşkar olunsa da piylənmə di-aqnozu qadınlarda (31,2±2,1%) kişilərlə müqayisədə (13,0±1,5%) 2,4 dəfə çox qeydə alınmışdır. Xüsusən I dərəcəli piylənmə qadın-larda (19,0±1,8%) daha çox (9,4±1,3% kişilərdə) aşkar olunmuşdur (izafi risk 2,0). II və III dərəcəli piylənmənin (9,2±1,3 və 3,8±0,8% qadınlarda 2,8±0,7 və 0,8±0,4% kişilərdə) aşkarlanma tezliyi də ki-şi və qadın müəllimlərin arasında fərqli səviyyədədir.

Müxtəlif dərəcəli piylənmənin aşkarlanma tezliyi müəllimlərin yaşı ilə bağlı mütənasib olaraq artımla səciyyələnir.

Qeyd edək ki, kütləsi və müxtəlif dərəcəli piylənmənin ümumi tezliyi 50,4±1,6% təşkil etmiş və ən çox yayılmış risk amili hesab olunur. 40 yaşa qədər kişi və qadın müəllimlərin müvafiq olaraq 37,6±4,3 və 40,0±4,4%-də izafi bədən kütləsi və piylənmə qeydə alınmışdır. Göründüyü kimi gənc müəllimlər qrupunda bu göstərici bir-birinə yaxındır və aralarında dürüst fərq yoxdur (P>0,05). 50-59 yaşlarda bu göstəricilərin səviyyəsi müvafiq qruplarda 45,6±4,5 və 64,8±4,3% təşkil edərək bir-birindən dürüst (P<0,05) fərqlənir. Be-ləliklə, yaşla bağlı izafi bədən kütləsi və piylənmə riski qadınlarda daha çox nəzərə çarpır.

Keçən əsrin 90-cı illərində Bakı şəhərində müəllimlərin müayi-nəsi [1] əsasında alınmış nəticələrin (müxtəlif yaşlı kişi və qadın-larda arterial hipertenziya: 11,5-50% və 5,0-47,5%; hiperxolesteri-nemiya:13,5-22,5 və 10,5-20,2%; izafi bədən kütləsi:24,9 və 30,2%) bizim müşahidəmizin nəticələri ilə müqayisəsi göstərir ki, arterial hipertenziyanın, hiperxolesterinemiyanın və izafi bədən kütləsinin aşkarlanma tezliyi xeyli çoxalmışdır. Beləliklə, müşahidəmizin nəti-cələrini yekunlaşdırıb aşağıdakı ümumi müddəaları əsaslandırmaq olar:

–arterial hipertenziya və onunla assosiasiya olunan risk amil-ləri müəllimlər arasında geniş yayılmışdır;

–arterial hipertenziya və onunla assosiasiya olunan risk amillə-rinın yayılma səviyyəsi müəllimlərin yaşı və cinsindən asılı statistik dürüst fərqlənir, yaş artdıqca riskin səviyyəsi çoxa-lır;

–arterial hipertenziya fonunda hiperqlikemiya, hiperxolesteri-nemiya, izafi bədən kütləsi və onların müştərəkliyi normal arterial təzyiq fonunda statistik dürüst yüksəkdir;

–son 15 il ərzində (1195-2010) müəllimlərin arasında arterial hipertenziya və onunla assosiasiya olunan risk amillərinin aş-karlanma səviyyəsi statistik dürüst çoxalmışdır;

–arterial hipertenziya və onunla assosiasiya olunan risk amillə-rinin müəllimlər arasında yüksək yayılma səviyyəsi bu sahədə profilaktik tədbirlərin prioritet olmasını sübut edir.

ƏDƏBİYYAT

1. Агаев Ф.Б., Азизов В.А., Махмудова С.Ю. Методические аспекты применения коэффициентов отношения правдоподобия для выявления риска болезней органов кровообращения // Здоровье, 1996, №5, с.48-50

2. Власов В.В. Пути формирования критериев оптимальной массы тела // Гигиена и санитария, 1993, №4, с.45-47

3. Глазунов И.С. Методические обеспечение популяционных исследований по эпидемиологии и профилактике сердечнососудис-тых заболеваний // Тер. Архив, 1985, №11, с.142-146

4. Гурьянов М.С., Камаев И.А., Гурвич Н.И. Социологические изучение заболеваемости медицинских работников многопрофильного стационара // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины, 2010, №1, с.19-22

5. Клинические рекомендации / Под редакцией И.Н. Денисова, Ю.Л. Шевченко. М.: ГОЭТАР – МЕД, 2004, 1184с.

6. Медик В.А., Вебер В.Р., Рубанова М.П. и др. Распространенность артериальной гипертензии и ассоциированных с ней факторов риска у лиц разного пола и возраста // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины, 2007, №5, с.3-7

7. Низамов И.Г., Шерпутовский В.Г., Хисамутдинов А.Н. Динамика и тенденции смертности населения трудоспособного возраста в Республике Татарстан // Проблемы социальной гигиены, здравоохра-0нения и истории медицины, 2008, №2, с.3-4

8. Стентон Г. Медико-биологическая статистика. М.:Медио-Сфера, 1999, 459 с.

9. WHO MONICA Project principal investigators // Journal of clinical epidemiology, 1988, v.41, p.105-114

10. WHO. Prevention and Managment of Clobal Epidemic of Obesity Report of WHO Consultation of Obesity. Geneva, 1997, 106 p.

РЕЗЮМЕ

ЧАСТОТА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ И СВЯЗАННЫХ ФАКТОРОВ РИСКА У ШКОЛЬНЫХ УЧИТЕЛЕЙ

Ф.Б.Шамыева

В ходе исследования была изучена проблема распространенности артериальной гипертонии и связанных факторов риска у школьных учителей. Было установлено, что за последние 15 лет значительно увеличилась частота артериальной гипертензии, избыточной массы тела и гиперхолестеринемии у школьных учителей. По сравнению с результатами анализа распространенность артериальной гипертонии и связанных факторов риска в Азербайджанских школах этот показатель относительно низок, чем в школах России. Принимая во внимание результаты исследования, надо учитывать, профилактика артериальной гипертонии и факторов риска у учителей должна быть приоритетным направлением в сфере медицинских услуг.

SUMMARY

THE FREQUENCY OF ARTERIAL HYPERTENSION AND ASSOCIATED WITH IT THE FACTORS OF RISK AT SCHOOL-TEACHERS

Shamiyeva F.B.

It was studied the prevalence of arterial hypertension and associated with it the factors of risk at school-teachers. It was determined, that for the last 15 years considerably increased the frequency of arterial hypertension exposure, surplus mass of body and hypercholesterinemia at school-teachers. In comparison with results of analysis in Russia prevalence both arterial hypertension and associated factors of risk at Azerbaijan school-teachers relatively low. Taking into consideration the results of research, considering, that the prophylaxis of arterial hypertension and the factors of risk at teachers must be priority by direction of health services.

Daxil olub:28.11.2010

ОЦЕНКА УЛЬТРАЗВУКОВЫХ КРИТЕРИЕВ ПАТОЛОГИИ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПЛОДА У БЕРЕМЕННЫХ С ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

С. М. Гахраманова

Клинический родильный дом № 5 им. Ш. Алескеровой

В настоящее время особая роль отводится вирусным инфекциям, оказывающим большое влияние на течение и исход беременности, внутриутробное развитие плода. К одному из них относится цитомегаловирус, имеющий тенденцию к длительной персистенции в организме человека.

Цитомегаловирус (ЦМВ) является крупнейшим по размерам из семейства герпесвирусов и представляет собой вирус, содержащий ДНК, способный вызывать латентную инфекцию с периодической реактивацией, несмотря на наличие в организме зараженного лица сывороточных антител [2].

ЦМВ внутриклеточная инфекция, проникая в клетку поражает ядро клетки и образует гигантские клетки, наличие которых считают одним из факторов риска патологии беременности и рождения детей с тяжелыми формами патологии [3].

Вирус цитомегалии широко распространен в человеческой популяции и способен пожизненно персистировать в организме человека. Большая часть инфицированных людей не болеют и лишь у небольшого числа инфицированных выявляют симптомы заболевания – феномен айсберга. Проведенные исследования свидетельствуют о том, что инфицированность

женщин детородного возраста составляет около 80% [9].

ЦМВИ является наиболее частой причиной пренатальной инфекции. Срок беременности, при котором риск заражения плода наиболее высок, также остается загадкой. Развитие ЦМВИ при беременности достаточно сложное и не вполне ещё ясное. Передача вируса плоду происходит как первичной, так и вторичной инфекцией [9]. В литературе имеются данные о наличии трех штаммов ЦМВ и все они вирулентны для человека, в связи с этим очень сложно проведение мер профилактики инфицирования. При заражении ЦМВИ увеличивается вероятность прерывания беременности, самопроизвольного выкидыша, преждевременных родов, антенатальной гибели плода, аномалий развития, многоводия, неразвивающейся беременности. В большинстве случаев инфекция протекает в субклинической форме, однако у некоторых беременных женщин развивается первичное инфицирование или происходит реактивация предшествующей инфекции. При ЦМВИ во время беременности возможна трансплацентарная передача вируса плоду. На фоне иммуносупрессии беременных без каких-либо клинических проявлений у матери, ЦМВ может активизироваться, и как последствие вызвать поражение с невынашиванием, мертворождением, рождением детей с пороками развития [3,7]. При первичной ЦМВИ у беременной вероятность внутриутробного инфицирования плода происходит в первом триместре. Считают, что риск передачи ЦМВ зависит в первую очередь от его концентрации в крови матери, причем при первичной инфекции риск передачи ЦМВ ребенку выше, чем при реактивации латентной инфекции [6]. Передача вируса от матери к плоду возможна на разных этапах развития беременности и в послеродовом периоде (слюна матери, грудное молоко и др.) [9]. Результаты проведенных исследований показали, что чем позже происходит инфицирование плода ЦМВ, тем больше шансов на благоприятный исход инфекции с возникновением персистирующего вирусоносительства. Наоборот, на ранних сроках эмбриогенеза - даже на 13-й неделе беременности возможны тяжкие поражения, которые без дополнительного специального обследования документируются, как спонтанные выкидыши или мертворождения неясной этиологии [5,10].

По мнению В.И.Кулакова и соавт. (2001), первичное инфицирование матери во время беременности, выявление нарастания титров антител к вирусам цитомегалии в период интенсивного органогенеза должно насторожить в отношении возможных уродств плода и даже его гибели [3].

В последние годы уделяется большое внимание изучению этиологической роли ЦМВ и патологии женщины вне и во время беременности.

Патогенез цитомегалии до конца не установлен, но считается, что входными воротами для вируса могут быть повреждение плаценты, плодных оболочек и внешних покровов плода, дыхательных путей и пищеварительного тракта. Последние 2 пути характерны и в постнатальном периоде.

Установлено, что герпесвирусы состоят из нуклеоида, капсида и белково-липидной оболочки [9]. Для ЦМВ характерна необычайно крупная ДНК; медленная репликация, причем без повреждения клетки; меньшая патогенность в культуре тканей; сравнительно низкая вирулентность; более узкий спектр хозяев; низкая чувствительность к аналогам нуклеотидов [10].

Однако, ЦМВ как болезнь развивается редко, подавляющее большинство переболевают этой инфекцией, как обычной простудой.

Ускользание вируса от защитных реакций организма и его пожизненное сохранение в тканях инфицированного человека является важной особенностью ЦМВ.

В эмбриональном периоде инфицирование зародыша от середины первого месяца до конца третьего, т.е. до окончания органогенеза, ведет к формированию врожденного порока развития или заканчивается гибелью эмбриона [6], а во втором триместре беременности наиболее часто подвергаются поражению почки и легкие плода [8].

В настоящее время ведущими методами лабораторной диагностики ЦМВИ является выявление генома вируса антигенов и вирионов. Для этого используется поэтапная комплексная диагностика. Первичным является выявление специфического генома вируса путем полимеразной цепной реакции (ПЦР) или гибридизации, иммуноферментный метод (ИФА) с определением титра IgG и IgM [9,10]. Материалом для исследования служат кровь, моча, мазки

из глотки (зева), биоптаты.

Наиболее доступным методом, позволяющим обследовать большой контингент больных, является цитологический метод, чувствительность которого составила 64,8% [1].

Для выявления патологических изменений в ранние сроки беременности широко используется эхографический метод исследования, который даёт возможность для динамического контроля за течением данной беременности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Для выполнения поставленных задач, нами было обследовано 115 беременных женщин, инфицированных ЦМВИ без сопутствующих микстинфекций. Диагноз ЦМВИ был установлен в результате комплексного обследования: наряду с общеклиничесими исследованиями всем беременным был произведён анализ периферической крови на специфические антитела IgM и IgG к ЦМВИ, цитологический анализ мочи, слюны, влагалищного выделения для выявления цитомегаловирусных клеток. По результатам полученных ответов, был проведен анализ крови на ПЦР. Все женщины проходили динамическое ультразвуковое исследование (УЗИ) в каждом триместре беременности на аппарате Aloka 2200 SSD с доплеровским блоком, имеющим трансвагинальный и абдоминальный датчики.

В ходе исследования нами у 48 беременных с ЦМВИ были обнаружены изменения со стороны мочевыделительной системы плода (41,7 ± 4,6%).

При УЗИ всем беременным проводили фетометрию плода, отклонение от нормативных данных которой является одним из критериев ранней диагностики задержки и пороков развития плода. Полученные результаты представлены в таблице.

Таблица

Сравнительная характеристика фетометрических показателей у обследованных беременных женщин

Параметр, см	Контрольная группа (n=40)		Беременные с ЦМВИ (n=91)	
	I триместр(n=12)	IIтриместр(n=28)	I триместр(n=50)	II триместр(n=41)
БПР	2,9(2,0 – 3,2)	6,3(5,6 – 7,8)	3,0(2,4 – 3,8)	6,9(6,9 – 8,1)
ЛЗР	3,6(3,0 – 4,0)	9,0(8,4 – 10,2)	3,6(3,3 – 4,2)	9,9 (7,9 – 10,6)
ПДМ	1,4(0,7 – 1,9)	3,5(2,9 – 4,1)	1,6(0,7 – 2,0)	3,6 (2,8 – 4,3)
ДГК	3,1(2,5 – 4,0)	6,5(5,3 – 8,3)	3,5(3,0 – 4,2)	6,6 (5,1 – 8,6)
ДЖ	3,0(2,5 – 3,6)	7,1(4,9 – 8,3)	3,8(2,9 – 3,3)	8,0 **(6,5 – 9,8)
ДБ	2,0(1,4 – 2,3)	6,6(4,1 – 6,8)	3,6 **(1,5 – 3,1)	2,9 ***(2,2 – 4,0)
ОГ	7,0(5,1 – 10,3)	26,2(21,0 – 29,7)	7,2(5,1 – 11,2)	31,2 ***(29,3 – 33,1)
ОЖ	5,6(4,1 – 9,4)	24,2(17,5 – 29,7)	6,0(3,0 – 9,2)	31,8 ***(26,8 – 37,1)

Примечание: Статистическая достоверность различий с соответствующими показателями контрольной группы (* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ. Пороки развития мочевыделительной системы проявлялись в двух вариантах: поликистоз (18,3±3,6%) и гидронефроз (22,6±3,9%) почек. Поликистоз почек у плода, по данным ряда авторов, обычно формируется в середине II триместра [10, 11]. Визуализацию почек проводили с 13 недельного срока беременности. В поперечном срезе живота плода обследовали обе почки. Определяли анатомическое их расположение, в связи с тем что, это имеет большую диагностическую ценность. Измеряли размеры, дифференцировали паренхиму от чашечно-лоханочной системы. Размеры почек сравнивали нормативными данными для соответствующего срока беременности. В наших наблюдениях самый ранний порок развития почек установлен в 15-16 нед. сроке беременности. На эхограмме определялись большие, гиперэхогенные образования с обеих сторон, которые занимали 2/3 брюшной полости плода (Рис.1).

Паренхима и чашечно-лоханочная система не дифференцировались. Образования имели губчатую структуру, характеризующуюся несколько повышенной звукопроводимостью. У данного контингента мочевой пузырь плода был меньше нормы и с трудом определялся из-за смещения. В ходе нашего исследования в одном случае (2,1±2,1%) обнаружили аплазию мочевыделительной системы в сочетании с другими пороками развития, такими как гидроцефалия, расширение пупочного кольца, уплотнение печени. Все эти пороки развития

сопровождались ярко выраженными признаками плацентита (отек, гиперэхогенность, неравномерное утолщение структуры) с острым маловодием. У пациенток с ЦМВИ при УЗИ отмечалось выраженное маловодие, выявлены признаки фето-плацентарной недостаточности (ФПН): отек, гиперэхогенность плаценты, не соответствие степени зрелости, так называемое преждевременное старение плаценты, указывающие на все признаки плацентита. У 16 (33,3±6,8%) беременных с поликистозом почек у плода, одной пациентки (2,1±2,1%) с аплазией мочевыделительной системы, 5 (10,4 ± 4,4%) больных с острым гидронефрозом исходом беременности явилось прерывание ее в сроке от 16 до 30 недель (Рис.2).

У остального контингента беременных с ЦМВИ патология мочевыделительной системы плода при сроках гестации от 31 до 34 недели, подтвердилсаь при УЗИ после родов. Новорожденным были произведены: нейросонография и УЗИ внутренних органов.

В результате полученных данных нами выделены характерные для ЦМВИ ультразвуковые симптомы, обусловленные (ФПН). К ним относится: отек плаценты, многоводие, маловодие, изменения в головном мозге плода, увеличение диаметра живота и патология во внутренних органах плода, в частности в почках.

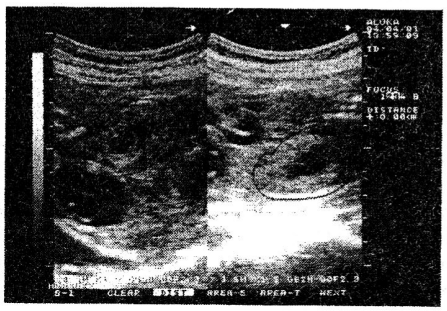


Рис. 1. Гидронефроз почек плода у пациентки с ЦМВИ

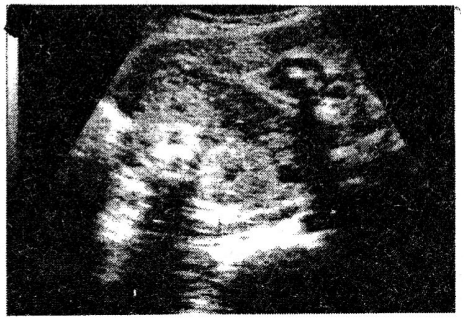


Рис. 2. Поликистоз почек плода у пациентки с ЦМВИ

Таким образом, на основании проведенных нами клинико-лабораторных и эхографических исследований, у беременных инфицированных ЦМВИ часто встречающимися внутриутробными пороками развития мочевыделительной системы плода, являются: поликистоз, гидронефроз, аплазия почек и мочевого пузыря. Исходя из вышеизложенного мы полагаем целесообразным и необходимым проведение скрининг УЗИ у беременных с ЦМВИ для контроля за течением гестации, раннего выявления пороков развития плода и своевременного решения о времени и выборе метода родоразрешения.

ЛИТЕРАТУРА

1.Веденеева Г.Н. Особенности течения цитомегаловирусной инфекции у беременных и новорожденных: Автореф. дис. ... канд. мед. наук, 1997. СПб, 22 с.

2. Волкова К.И., Кокосов А.Н. СПИД, наркомания и материнство // Пульмонология, 2001, №2, с.98-107

3. Кулаков В.И., Туртовой В.П., Орджоникидзе В.Н., Тютинник В.Л. Цитомегаловирусная инфекция в акушерстве. М., 2001, 29с.

4. Маслюкова Т.М., Ванько Л.В., Атаева Г.Б. и др. Клинико-иммунологическая характеристика новорожденных у матерей с цитомегаловирусной инфекцией и генитальным герпесом // Российский вестник перинатологии и педиатрии, М., 1993, №5, с.6-9

5. Матвеев В.П., Казинец Н.М., Сонькина А.А., Стаханова В.И. Клиническая картина врожденной цитомегаловирусной инфекции у детей первого года жизни // Педиатрия, 1992, №1, с.44-47

6. Нисевич Л.А., Талалаев А.Г., Каск Л.Н. и др. Значение различной вирусной инфекции в невынашивании, мертворождении, перинатальной и младенческой смерти // Педиатрия, 1999, №1, с.4-10

7. Островская О.В., Когут Е.П., Соселетина И.П. и др. Пренатальная диагностика цитомегаловирусной инфекции // Клиническая лабораторная диагностика, 2001, №2, с.20-23

8. Серов В.Н., Музыкантова В.С., Калашников В.Н. Врожденная цитомегалия – клинико-анатомическая характеристика // Акушерство и гинекология, 1992, №2, с.33-36

9.Стрижаков А.Н., Осипова Е.Н. Внутриутробные инфекции / Клинические лекции по акушерству и гинекологии. М., 2000, с.129-138

10.Deindl C., Pistor G. Atlas kinderchirurgischer sonographie. Stuttgart: Hippokrates Verlag, 1991, 497s.
11. Hickly J., Goldberg F. Ultrasound review of obstetrics and gynecology. Philadelphia N.Y.: Lippincott-Raven Publ., 1996, 781p.

XÜLASƏ

SİTOMEQALOVİRUS İNFEKSİYALI HAMİLƏ QADINLARDA DÖLDƏ SİDİK İFRAZATI SİSTEMİN PATOLOGİYALARININ ULTRASƏS MEYARLARININ QİYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

S.M.Qəhrəmanova

Qarşıya qoyulan məsələlərin həlli üçün tərəfimizdən 115 sitomeqalovirus infeksiyalı hamilə qadın müayinə olunmuşdur. Onlarda yanaşı gedən qarışıq infeksiyalar olmamışdır. STMİ diaqnozu kompekls müayinə nəticəsində təyin olunmuşdur: ümumi klinik müayinələrlə yanaşı bütün qadınlarda STMİ-yə qarşı İgM və İgG spesifik anticisimlərinin periferik qanda təyin olunmuşdur. Sitomaqolovirus hüceyrələrinin aşkar olunması üçün sidiyin, ağız suyunun, uşaqlıq yolları ifrazatının sitoloji müayinəsi aparılmışdır. Əldə olunmuş nəticələr əsasında PSR üzrə qan müayinəsi aparılmışdır. Bütün qadınlar hər trimestrdə transvaginal və abdominal ötrücüyə malik doppler bloklu Aloka 2200 SSD aparatında dinamik ultrasəs müayinədən keçmişlər. Beləliklə, tərəfimizdən aparılan klinik- laborator və exoqrafik müayinələrdən məlum olmuşdur ki, STMİ olan qadınlarda tez- tez rast gəlinən dölün bətndaxili sidik ifrazat sistemi qüsurları bunlar olmuşdur: polikistoz, hidronefroz, böyrək və sidik kisəsi aplaziyası. Bu səbəbdən biz STMİ olan qadınlarda hestasiyanın gedişatına nəzarət etmək, dölün inkişaf qüsurlarını erkən aşkar etmək və doğuşun aparılmasının vaxtının və metodunun seçimi vaxtında qərar qəbul etmək üçün USM skrininqin aparılması məqsədəuyğundur.

SUMMARY

EVALUATION OF ULTRASOUND CRITERIA PATHOLOGY URINARY TRACT FETUS IN PREGNANT WITH CYTOMEGALOVIRUS INFECTION

S.M.Gakhramanova

To perform the tasks, we examined 115 pregnant women infected with CMV infection without concomitant mixed infection. The diagnosis of CMV infection was established as a result of due diligence: in addition to all pregnant obscheklinichesimi studies were analyzed in peripheral blood of specific IgM and IgG antibodies to CMV, cytological analysis of urine, saliva, vaginal secretions for detection of CMV cells. According to the results of these responses, we analyzed blood for PCR. All women were dynamic ultrasonography (U.S.) in each trimester of pregnancy on the device Aloka SSD 2200 with a Doppler unit having a transvaginal and transabdominal probes. Thus, based on our clinical, laboratory and ultrasound studies in pregnant women infected with CMV frequent intrauterine malformations of urinary system of the fetus are: polycystic, hydronephrosis, aplasia of the kidneys and bladder. Based on the foregoing, we believe it appropriate and necessary to conduct a screening ultrasound in pregnant women with CMV infection to monitor the course of gestation, early detection of fetal malformations and timely decisions about time and choice of method of delivery.

Daxil olub:28.11.2010

STASIONAR XƏSTƏLƏRIN KONSULTATIV YARDIM GÖSTƏRILMƏSINƏ OLAN EHTIYACLARININ TƏYIN EDILMƏ METODOLOGIYASININ TƏKAMÜLÜ

R.Ş.Hacıyeva

Bakı Qarnizon Hospitalı

Məlum olduğu kimi, xəstələrə göstərilən konsultativ yardım müalicə-diaqnostika prosesinin vacib tərkib hissəsidir [1,5,6,8,21,22]. Müxtəlif kateqoriyalı xəstələrə konsultativ yardım gıstərilməsinə obyektiv tələbin təyini tibbi iqtisadi standartların əsaslandırılması və müalicənin yüksək keyfiyyətinin təmin olunması üçün olduqca vacibdir [2,9,10,12,13,15].

Poliklinikaya müraciət etmiş və müxtəlif xəstəliklərlə hospitalizasiya edilmiş, müxtəlif patologiyalı xəstələrin konsultativ yardıma olan ehtiyaclarının əsaslandırılmasına dair tədqiqatların tarixi analizi, dar ixtisas həkimlərinin konsultasiyalarına ehtiyaclarının təyin edilmə metodologiyasının inkişafında bir neçə mərhələni ayırmağa imkan verir.

Birinci mərhələ (1978-1990-cı illər) – müxtəlif növ xəstəxanaların ixtisaslaşmış şöbələrinə hospitalizə olunmuş xəstələrin konsultativ yardıma ehtiyaclarının təyininin "klassik metodologiyasının" işlənib hazırlanması ilə xarakterizə olunur.

Bu mttodika Semaşko adına SG və ST RETİ-da N.Q.Dedova tərəfindən işlənib hazırlanmış və ilk dəfə imkan vermişdir ki, hospitalizasiya edilmiş xəstələrin stasionar şöbələrin 33 profil və ixtisas üzrə ixtisaslı hərimlərin konsultasiyalarına olan ehtiyacları müəyyən olunsun. Bu

metodikanın metodoloji əsasında əhalinin ambulator-poliklinik, stasionar tibbi yardımın və evdə yardım göstərilməsinə ehtiyaclarının kompleks metodikası təyin olunur ki, bu da 50-60-cı illərdə Semaşko adına SG və ST RETİ-da işlənib hazırlanmışdır.

N.Q.Dedova tərəfindən təklif olunmuş bu metodika müxtəlif növ müalicə profilaktika müəssisələrinin müxtəlif şöbələrinə hospitalizasiya olunmuş xəstələrin xəstəxanadaxili konsultativ yardımın faktiki həcminin təyininə dair tədqiqatları nəzərdə tuturrdu ki, bu da ilkin stasionar tibbi sənədlərdən ilkin məlumatların surətlərinin cıxarılması və bu məlumatların fərdi (hər bir hospitalizasiya halının) ekspert qiymətləndirilməsi üsulu ilə həyata keçirilirdi. Bütün bunlar hər bir hospitalizə olunmuş xəstəyə konsultativ yardımın lazımi həcmi və xarakterinin əsaslandırılması məqsədilə edilirdi. Bu metodikanın və aparılmış tədqiqatların başlıca çatmamazlığı odur ki, müəllif müxtəlif nozoloji formalara görə hospitalizə olunmuş xəstələrin ixtisaslı həkimlərin konsultasiyanın əsaslandırılmasını və konsultasiyalara ehtiyac göstəricilərinin işlənib hazırlanmasını nəzərdə tutmamışdır. Başqa sözlə desək konsultativ yardıma nozoloji yanaşma nəzərdə tutulmamışdır. Müəllif tərəfindən hospitalizasiya edilmiş xəstələrin ixtisaslı həkimlərin konsultasiyalarının profil və ixtisaslar üzrə ümumiləşdirilmiş göstəriciləri işlənilmişdir. Buna görə də həmin göstəricilər kokrekt xəstəyə göstərilmiş konsultativ yardımın keyfiyyətinin qiymətləndirilməsi üçün istifadə edilə bilinməmişdir. N.Q.Dedova tərəfindən işlənib hazırlanmış konsultativ yardım göstəricilərinin başlıca təyinatı – hospitalizasiya olunmuş xəstələrə konsultativ yardımın həcmi və xarakterinin planlaşdırılması, xəstəxana tipli müəssisələrdə həkim əməyinin planlaşdırılması və nizama salınmasından ibarətdir.

Ikinci mərhələ (1990-1999-cu illər) – tibbi yardım göstərilməsi standartlarının işlənib hazırlanma metodikasının yaradılması. Əhaliyə göstərilən stasionar tibbi yardım standartlarının işlənib hazırlanmasına dair birinci fundamental tədqiqat ötən əsrin 90-cı illərinin əvvəllərində Semaşko adına SG və ST RETİ əməkdaşlarının, professor O.P.Sepin, V.K.Ovçarova və A.S.Artyuxovanın rəhbərliyi altında aparıcı ETİ mütəxəssisləri ilə birgə həyata keçirilmişdir. Bu tədqiqatın metodikası müxtəlif nozoloji formalara görə hospitalizə olunmuş xəstələrin müalicə diaqnostik tədbirlərin və konsultativ yardımın həcminin təyin edilməsini nəzərdə tuturdu. Həmin bu tədqiqat stasionar müəssisələrin formalaşmış praktikasının 30-dan çox profilli ETİ-nin aparıcı elmi işçilərinin təqdim olunmuş (MPM-si tərəfindən) məlumatların kollektiv ekspert qiymətləndirilməsi əsasında həyata keçirilmişdir [13,23,24,25].

XX əsrin 90-cı illərində Rusiyanın bir çox regionlarında Ümumi Tibbi standartların tətbiqi ilə əlaqədar bu metodologiya əhaliyə göstəriləcək stasionar və ambulator-poliklinik tibbi yardımın tibbi-iqtisadi standartlarının (TİS) işlənib hazırlanması üçün istifadə olunmuşdu. Buraya müxtəlif nozoloji formalar (əsas diaqnoz) səbəbi ilə hospitalizə olunmuş xəstələrə göstəriləcək konsultativ yardımın həcmi və xarakteri daxil idi. İşlənib hazırlfnmış stasionar tibbi yardım göstərilməsinin və tibbi iqtisadi standartlar səhiyyə təşkilatları və tibbi sığorta kompaniyaları tərəfindən əhaliyə göstərilən stasionar tibbi yardımın keyfiyyətinin qiymətləndirilməsi məqsədilə istifadə olunmuşdu. Bu metodika və araşdırmaların çatmamazlığı ondan ibarət idi ki, onlarda:

-ilkin materialların reprezentativ həcminin analizi edilməmiş, ekspert qiymətləndirilməsinin ümumiləşdirilmiş göstəricilərindən istifadə edilmişdir;

-yanaşı xəstəliklər, stasionara daxil olarkən xəstəliyin ağırlıq dərəcəsi, əsas xəstəliyin ağırlaşmaları, aparılmış müayinələrin nə dərəcədə tam olması, hospitala qədər mərhələdə xəstələrə göstərilmiş konsultativ yardımın həcm və xarakteri nəzərə alınmamışdı.

Üçüncü mərhələ (1999-2005-ci illər) – müxtəlif xəstəliklər səbəbi ilə hospitalizə olunmuş xəstələrin dar ixtisaslı həkimlərin konsultasiyalarına olan tələbat göstəricilərinin əsaslandırılmasına dair xüsusi tədqiqatların aparılması ilə xarakterizə olunur. Bu tədqiqanlar V.A.Jukovun metodikası ilə işlənib hazırlanmışdır [7,17,18].

Bu tədqiqatların metodikaları əsas xəstəliyin müxtəlif nozoloji formalar səbəbi ilə hospitalizə olunmuş xəstələrə göstərilmiş konsultativ yardımın faktiki həcminə dair ilkin materialların, hər bir hospitalizasiya halının fərdi ekspert qiymətləndirilməsini və hər bir hospitalizasiya olunmuş xəstənin yaşının, onun stasionara daxil olarkən vəziyyətinin, yanaşı xəstəliklərin və əsas

xəstəliyin ağırlaşmalarının, hospitalizasiya növünü (planlı,təxirəsalınmaz) nəzərə almaqla dar ixtisas həkimlərinin konsultasiyalarının zəruri həcminin təyininin statistik analizini nəzərdə tuturdu [,4,7,14,16,19]. Tədqiqat işlərinin metodologiyası ilkin materialların, əsas xəstəliyin müxtəlif nozoloji formalara görə göstərilmiş konsultativ yardımın faktiki həcminin, hər bir hospitalizasiya halının fərdi ekspert qiymətləndirilməsini və hər bir hospitalizasiya olunmuş xəstənin yaşının, hospitala daxil olarkən onun vəziyyətinin, yanaşı xəstəliklərin və əsas xəstəliyin ağırlaşmalarının nəzərə alınması ilə statistik analizini nəzərdə tuturdu.

Konsultativ yardımın analizi vilayət klinik xəstəxanalarının terapevtik şöbələrində aparılmışdı [11]. Müəllif müəyyən etmişdi ki, terapevtik şöbələrdə yaxın profilli mütəxəssislərin konsultasiyaları yaşı 50-dən çox olan şəxslərə üstünlük verilməklə qadın və kişi cinsli pasientlərə, kənd əhalisi və yanaşı patologiyası olanlara təxminən eyni miqdarda göstərilir.

Cərrahi profilli şöbələrə bir sıra nozoloji formalarla hospitalizə olunmuş xəstələrin konsultativ yardıma olan ehtiyaclarının müəyyən olunmasına dair V.A.Sobolev tərəfindən aparılmış araşdırmalar (2003-cü il) imkan verdi ki, dar ixtisas həkimlərinin konsultasiyalarina olan ehtiyacın və konsultativ yardımın həcm gıstəricilərinin müqayisəli analizini etməyə imkan vermişdi (18,19). Aparılmış tədqiqat nəticəsində müəyyən olundu ki, bütün hospitalizə olunmuş xəstələrə konsultativ yardımın faktiki həcmi lazım olduğundan və TİS tərəfindən müəyyən olunmuş həcmdən aşağı olmuşdur. Mövcud tədqiqatın nəticələri təsdiq etdi ki, müxtəlif xəstəliklər zamanı lazım olan diaqnostik, müalicəvi və konsultativ tədbirlərin əsaslandırılmasına dair dərinləşmış və kompleks şəkildə araşdırmalar aparmaq şərtilə TİS-a yenidən baxmaq və onlara korreksiya etmək vaçibdir.

A.A.Qulamov tərəfindən (2005) hospitalizə olunmuş "Şəkərli diabet" xəstələrinə lazım olan konsultativ yardım əsaslandırıldı və araşdırıldı [3,4]. "Şəkərli diabet" diaqnozu ilə hospitalizə olunmuş xəstələrin konsultativ yardımlardan ən çox aşağıdakılara ehtiyacları olmuşdur: nevrologiya (100 hospitalizasiyaya 119,4 konsultasiya), oftalmologiya (100 hospitalizasiyaya 102,1 konsultasiya) və uralogiya (100 hospitalizasi-yaya 32,7 konsultasiya). Yuxarı yaş qrupundan olan (60-69 və 70 və daha çox) pasientlər arasında konsultasiyalara ehtiyac daha yüksək olmuşdu. Aparılmış ekspertiza nəticəsində konsultasiyalara ən yüksək ehtiyacın (100 hospitalizasiyaya 962,6 konsultasiya) şəkərli diabetin 6 və daha çox ağırlaşması olan, ən az ehtiyacın isə (100 hospitalizasiyaya 616,6 konsultasiya) ağırlaşması olmayan pasientlər arasında olması olması aşkar edildi.

Tatarstan Respublika Klinik xəstəxanasında Q.K.Tahirova tərəfindən (2005) aparılmış tədqiqatlar nəticəsində müxtəlif yaş qruplarından olan oftalmoloji profil üzrə təcili hospitalizə olunmuş xəstələrə aparılmış konsultativ yardımın faktiki həcmi təyin edilmişdi [20]. Konsultativ yardım daha çox yuxarı yaş qruplarından olan pasientlərə göstərilmişdi – 70 yaş və yaşı 70-dən çox olan 100 hospitalizasiya olunmuş xəstəyə 190,2 konsultasiya; 60-69 yaşlı 100 hospitalizasiya olunmuş xəstəyə 161,1 konsultasiya; 55-59 yaşlı 100 hospitalizasiya olunmuş xəstəyə 151,8 konsultasiya; 50-54 yaşlı 100 hospitalizasiya olunmuş xəstəyə 11,8 konsultasiya. Yuxarı yaş qruplarından hospitalizə olunmuş xəstələrin konsultativ yardımın faktiki həcminə daha yüksək göstəriciləri bir çox faktlarla, həmçinin bir neçə patologiyanın birgə olması, əsas xəstəliyin ağır olması və xəstələrin bu kontingentinin təcili hospitalizasiyası ilə izah olunur. Ekspertizanın nəticəsinə görə ən çox ehtiyac terapevtin (55,9 konsultasiya); anesteziolog-reanimatoloqun (100 hospitalizasiya olunmuş xəstəyə 55,1 konsultasiya) konsultasiyalarına olmuşdur.

Ginekoloji profil üzrə planlı və təcili surətdə hospitalizə olunmuş xəstələrin konsultativ yardıma olan ehtiyaclarının təyininə A.V.Saxno (2005) və İ.V.İqnatenkonun (2007) dissertasiya işləri həsr olunmuşdu. Bu tədqiqatların nəticələri planlı və təcili surətdə hospitalizasiya olunmuş pasientlərin dar ixtisas həkimlərinin konsultasiyalarına olan ehtiyacların müxtəlif olması, konsultativ yardımın faktiki həcmi ilə TİS-la müəyyən edilmiş konsultativ yardım göstərilməsinə olan ehtiyac və həmləri arasında nəzərə çarpan fərqlər olması fikirlərini təsdiq etdi (7,16,17,26). Yuxarıda deyilənlərə əsasən müəlliflər xəstələrin müxtəlif dar ixtisaslı həkimlərin

konsultasiyalarına olan tələblərin əsaslandırılmasına görə xüsusı tədqiqatlar əsasında mövcud TİS-a yenidən baxılması üçün sübut olunmuş məsləhət-tövsiyyələr irəli sürdülər.

Y.V.Savelyeva tərəfindən (2007) çox profilli xəstəxanaların endokrininoloji şöbələrinə hospitalizə olunmuş, qalxanabənzər vəzi patologiyası olan xəstələrə göstərilmiş konsultativ yardımın faktiki həcm analizinin nəticələri təqdim edilmişdi [14].

Planlı şəkildə hospitalizə olunmuş pasientlərin konsultativ yardıma olan ehtiyacı bütövlükdə hər 100 hospitalizasiya olunmuş xəstəyə 495,8 konsultasiya, təcili hospitalizasiya olunmuş pasientlərdə isə 850,0 konsultasiya halını təşkil edirdi. Endokrinoloji şöbəyə hospitalizasiya olunmuş tireoid patologiyalı xəstələrə göstərilmiş əsassız konsultasiyaların həcmi hər 100 xəstəyə 25,9 konsultasiya, əlavə lazımi konsultasiyaların həcmi isə 86,9 konsultasiya təşkil etmişdi.

Beləliklə, konsultativ yardıma olan ehtiyacın öyrənilməsində bir neçə mərhələ izlənilir. Son vaxtlar xəstəliyin inkişaf mərhələsi və mövcud yanaşı patologiya nəzərə alınmaqla konsultativ yardımın qiymətləndirilməsinin fərdiləşməsinə meyillilik müşahidə olunur.

ƏDƏBİYYAT

1. Алексеев Н.А. Научное обоснование оптимизации организационных технологий в деятельности городского многопрофильного ЛПУ: Автореф. Дис.. д-ра мед.наук. М.,2002,46 с.
2. Брюховетский А.Г. Методологические подходы к совершенствованию диагностического процесса в клинике внутренних болезней // Сов. медицина,1987, №2, с. 57-60
3. Гуламов А.А. Обоснование потребности в консультативной помощи госпитализированным больным сахарным диабетом: Афтореф. дис.. канд. мед. наук. Курск, 2005, 235 с.
4. Гуламов А.А. Потребность в консультативной помощи госпитализированных больных по поводу сахарного диабета // Экономика здравоохранения,2005, № 5-6, с. 20-22
5. Дедова Н.Г. Опыт изучения потребности госпитализированных больных в консультативной помощи врачей-специалистов /Материалы международной конференции. Актуальные проблемы социальной гигиены и организации здравоохранения. М., 1980, с. 67-69
6. Дедова Н.Г. Потребность лиц, госпитализированных в отделения терапевтического и хирургического профилей, в консультативной помощ. // Сов. Здравоохр., 1981, № П, с.12-17
7. Игнатенко И.Б. Обоснование потребности в консультативной помощи планово госпитализированных больных гинекологического профил: Автореф. Дис. канд. мед. наук. М., 2007, 50 с.
8. Кириллов В.В. Методические подходы к анализу деятельности консультативно-диагностических учреждений // Здравоохранение РФ, 1988, №11, с. 29-31
9. Климова Л.П. Размышления над городскими стандартами медицинской помощи // Главный врач, 1994, Вып. 2, с. 44-47
10. Лисицын Ю.П. Общественное здоровье и здравоохранение. М.: Медицина, 2002, 416 с.
11. Нагорная Т.Г. Оптимизация консультативной помощи в терапевтических отделениях многопрофильной больницы в современных условиях: Афтореф. дис… канд.мед.наук. Курск, 2000, 175 с.
12. Неустраева Л.Д. Организация медико-профилактической помощи больным артериальной гипертонии в Республике Саха (Якутия) // Проблемы управления здравоохранением, 2003, №1 (8), с.67-68.
13. Овчаров В.К. Необходимость структурных перемен и их медико-экономические тенденции в здравоохранении // Проблемы социальной гигиены и истории медицины., 1996, №4, с.24-32
14. Савельева Ж.В. Потребность в консультативной помощи больных с заболеваниями щитовидной железы: Автореф. дис…канд. мед. Наук. Курск, 2007, 21 с.
15. Сандлер В.Б., Мамонтова Л.В., Косованова Л.В. и др.Опыт работы консультативного отдела диагностического центра // Здравоохранение РФ, 1992, №4, с.22-23
16. Сахно А.В. Потребность в консультативной помощи экстренно госпитализированных гинекологического профиля // Вестник СПб. гос.мед. Академии им. И.И.Мечникова, 2004, №4, с.40-42
17. Сахно А.В. Потребпость в консультативной помощи экстренно госпитализированных больных гинекологического профиля: Автореф. Дис…канд.мед.наук. М., 2005, 280 с.
18. Соболев В.А. Потребность в консультативной помощи госпитализированных больных хирургического профиля: Автореф. Дисс…канд.мед.наук. М., 2003, 212 с.
19. Соболев В.А. Состояние консультативной помощи госпитализированным больным хирургического профиля / Проблемы территориального здравоохранения. Сб.научных трудов, М., 2002, Вып.2, с.67-68
20. Тагирова Г.К. Потребность в консультативной помощи и лабораторно-инструментальных исследованиях экстренно госпитализированных больных офтальмологического профиля : Автореф. дис…канд.мед.наук. М., 2005, 32 с.

21. Хальвин Э.Ш. Кардиологические дистанционные консультации и диагностические центры // Кардиология, 1985, №11, с.5-9
22. Щепин В.О. Научная оценка деятельности лечебно-профилактических учреждений здравоохранения и динамика их структурных преобразований: Автореф. дис...д-ра мед.наук. М.,1997,48 с.
23. Щепин В.О. Структурные преобразования в здравоохранении. М.,1997, 224с.
24. Щепин В.О. Структурная эффективность системы лечебно-профилактической помощи в 90-е годы // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины, 2000, №3, с.24-27
25. Щепин О.П., Овчаров В.К. Пути решения проблем здравоохранения // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины, 2004, №1, с.3-6
26. Ямщиков А.С., Попенко И.Г. Практика ресурсосбережения в здравоохранении региона и города (на примере Красноярского края) // Здравоохранение, 2002, №3, с.11-18

Daxil olub:20.08.2010

UROLOJİ SİSTEM DAŞLARININ ANALİZİ

S.B.İmamverdiyev, R.T.Hüseynzadə
Azərbaycan tibb universiteti, Bakı şəhəri

Sidik sisteminin daş xəstəliyi prostat xəstəlikləri və uroloji infeksiyalarından sonra uroloji sistemin ən sıx görünən üç xəstəliyindən biri olub əhali kütləsi arasında 4-20% səviyyəsində müşahidə edilməkdədir [1-3].

Miladdan əvvəl 7000-ci ildən bəri görüldüyü bilinən daş xəstəliyinin tarixinin bu qədər qədim olmasına baxmayaraq, etiologiyası və patogenezi hələ tam olaraq öyrənilməmişdir. Bununla birlikdə uroloji sistemin daş xəstəliyinini etalogiyasında genetik, cinsiyyət, yaş, coğrafiya, həyat tərzi, irq, mövsimi dəyişiklik və sənət olmaqla bir çox faktorların rol oynadığı düşünülməkdədir[4-6].

Son 25 ildə sidik daşı xəstəliyi ilə bağlı tədqiqatların nəticəsində ekstrakorporal və endoskopik cərrahiyədəki irəlləyişlər nə qədər açıq daş cərrahiyəsinin sayını azaltsa da, əməliyyat sonrakı keçən dövrdə residiv daş şansını azaltmadığı açıq aşkar elmə məlumdur [7].

Sidik daşı xəstəliyinin formalaşmasında risk faktoru kimi rol oynayan epidemioloji amillər araşdırılmışdır-xəstələrin yaşı, irqi, təhsili, bədən kütləsi, təzyiqi və C vitamini və diuretiklərin qəbulu. Qidalardan süd, kofe, çay, yumşaq içkilər və alkaqolun qəbulu daşın formalaşmasında müxtəlif cür təsir edir [8].

TƏDQİQATIN MƏQSƏDİ.Tədqiqat predmeti olaraq sidik daşının mineral tərkibinin müxtəlifiliyinə səbəb olan xəstələrin yaş, cins və buna bağlı olaraq daşın mineral tərkibinin qarşılıqlı təhlili seçilmişdir.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Tədqiqat predmeti olaraq Azərbaycan Tibb Universitetinin Urologiya kafedrasının bazası nəzdində Akademik M.Ə.Mirqasımov adına Respublika Klinik Xəstəxanasının Urologiya şöbəsində 2007-2010-cu illər ərzində Azərbaycan Respublikasının Şimal və Şimali-Qərb coğrafi zonasından müraciət etmiş və müalicə (konservativ və cərrahi) almış xəstələr seçilmişdir. Tədqiqat qrupuna 142 xəstə daxildir. Bu xəstələrdən 77-i kişi, 65-i qadın olmuşdur. Xəstələrin minimum və maksimum yaş həddi olaraq <15 və >60 olaraq götürülmüşdür. Kişi qadın nisbəti 1,18/1 olmuşdur.

NƏTİCƏLƏR VƏ MÜZAKİRƏ. Sidik daşı xəstəliyinin yaranmasında xəstələrin cins və yaş xüsusiyyətləri xüsusi təsirə malikdir. Eyni zamanda sidik daşının mineral tərkibinin xəstələrdə cinslərə görə hiss olunacaq dərəcədə müxtəlifliyi və bunların insan həyatının müxtəlif yaş dövrlərindəki dəyişiklikləri diqqəti çəkən mühüm faktordur.

Tədqiqat qrupuna daxil olan xəsələr arasında sidik daşının mineral təkbinə görə araşdırma aparılmışdır və aşağıdakı nəticə əldə edilmişdir.

Cədəvəldən də göründüyü kimi, müşahidə qrupuna daxil olan xəstələrin oksalat mineral tərkibli daş 75 xəstə (52,8%) ilə üstünlük təşkil etmişdirsə, sidik turşusu 27 xəstə (19%) ilə ikinci sırada yer alır. İnsanların oksalat daşı ilə xəstələnmə ehtimalının 50%-dən yüksək olması böyük risk səviyyəsi təşkil edir. Alınan bu nəticə əcnəbi tədqiqatlarda da alınan nəticələrlə yaxınlıq təşkil edir.

1977-1991–ci illər ərzində–3634 sidik daşı xəstəliyi olan Şimali Avstraliya əhalisində böyrək daşının formalaşmasında cins, yaş və fəsli dəyişikliklərin əlaqəliliyi araşdırılmışdır.

Araşdırmanın nəticəsinə əsasən müxtəlif tərkibli daşlar öyrənilmişdir. Kalsium oksalat (fosfatlı və ya fosfatsız) 68%; urat 17%; infeksiyalaşmış daşlar (maqnezium ammonium fosfat) 12%; təmiz kalsium fosfat 3% [9].

Kişi və qadınlar arasında sidik daşı xəstəliyi müxtəlif intensivlikdə yayılmaqdadır.

Cədvəl 1

Daşın mineral təkibinə görə bölgü

daşın mineral tərkibi	Say	%
oksalat	75	52,8
fosfat	21	14,7
urat	18	12,6
sidik turşusu	27	19
sistin	1	0,7

Cədvəl 2

Daşın mineral tərkibinin xəstələrin cinsinə görə bölgüsü

Cins	Daşın mineral tərkibi									
	oksalat		fosfat		urat		sidik turşusu		sistin	
	say	%	say	%	say	%	say	%	say	%
kişi	43	30,2	7	4,9	10	7	17	11,9	0	0
qadın	32	22,5	14	9,8	8	5,6	10	7	1	0,7
ümumi	75	52,8	21	14,7	18	12,6	27	19	1	0,7

Araşdırmadan da aşkar məlum olur ki, sidik daşı xəstəliyi kişilər arasında (77 xəstə 54,2%) qadınlara nisbətən (65 xəstə 45,7%) daha çox müşahidə edilmişdir. Eyni zamanda kişi qrupunda müşahidə səviyyəsinə görə oksalat mineral tərkibli daş 43 xəstə (30,2%) ilə üstünlük təşkil edirsə, sidik turşusu 17 xəstə (11,9%) ilə ikinci sırada yer alır. Yanaşı olaraq qadın qrupunda müşahidə səviyyəsinə görə oksalat mineral tərkibli daş 32 xəstə (22,5%) ilə üstünlük təşkil edirsə, fosfat 14 xəstə (9,8%) ilə ikinci sırada yer almaqdadır. Qeyd etməliyik ki, qadınlar arasında fosfat mineral tərkibli daşın ikinci sırada yer almasının əsas səbəblərində biri kimi qadınlarda infeksiya olma ehtimalının yüksək olmasıdır.

Oksalat və fosfat daşlarının formalaşması ilə fəsili dəyişikliklər arasında əhəmiyyətli əlaqə müşahidə edilməmişdir. Urat daşları yayda və payızda əhəmiyyətli dərəcədə artır və eyni zamanda infeksion daşlar yazda və yayda xüsusilə çox müşahidə edilir. Oksalat, urat və kalsium fosfat mineral tərkibli daşlar xüsusilə kişilər arasında müşahidə edilir və uyğun olaraq kişi/qadın nisbəti 2,8:1, 3,7:1 və 1,4:1 təşkil edir. Qadınlar arasında 20–25 yaş dövrlərində oksalat mineral tərkibli daşlarında ciddi artım qeydə alınır və uyğun olaraq kişi/qadın nisbəti 0,7:1 təşkil edir. İnfeksion daşlar xüsusilə qadınlara məxsusdur və uyğun olaraq kişi/qadın nisbəti 0,7:1–dir. Araşdırmadan məlum olur ki, fəsili dəyişikliklərin təsiri xüsusilə urat və infeksion tərkibli daşlarda qeydə alınır. Kişilərdə qadınlara nisbətən daha çox daş əmələ riski vardır–infeksion daşları çıxmaq şərti ilə. Əlavə olaraq kalsium oksalat mineral tərkibli daşların müşahidə səviyyəsi qadınlar arasında fərqli periodlarda yüksək risk təşkil edə bilər [9].

Xəstələrin yaşı və sidik daşının mineral tərkibi arasında bağlılığın öyrənilməsinin özünəməxsus əhəmiyyəti vardır. Cədvəldən də göründüyü kimi, xəstələrin ayrı-ayrı yaş qrupları üzrə sidik daşı xəstəliyinin mineral tərkibinə görə müşahidə səviyyəsində oksalat daşı üzrə 41-50 yaş qrupu 24 xəstə (16,9%) ilə üstünlük təşkil edirsə, 16-30 yaş qrupu 18 xəstə (12,6%) ilə ikinci sırada yer alır. Fosfat daşı üzrə 41-50 yaş qrupu 6 xəstə (4,2%) ilə üstünlük təşkil edirsə, 31-40 yaş qrupu 5 xəstə (3,5%) və >61 yaş qrupu 5 xəstə (3,5%) ilə uyğun olaraq ikinci sırada yer alırlar. Urat daşı üzrə 41-50 yaş qrupu 8 xəstə (5,6%) ilə üstünlük təşkil edirsə, 16-30 yaş qrupu 7 xəstə (4,9%) ilə ikinci sırada yer alır. Sidik truşusu daşı üzrə 31-40 yaş qrupu 12 xəstə (8,4%) ilə üstünlük təşkil edirsə, 41-50 yaş qrupu 8 xəstə (5,6%) ilə ikinci sırada yer alır. Sistin daşı yalnız 1 xəstədə (0,7%) və 51-60 yaş qrupnda müşahidə edilmişdir.

Cədvəl 3

Xəstələrin yaşı və sidik daşınan mineral tərkibi arasında əlaqənin təsviri

Yaş	Daşın mineral tərkibi									
	oksalat		fosfat		urat		sidik turşusu		sistin	
	say	%	say	%	say	%	say	%	say	%
<15	1	0,7	0	0	0	0	0	0	0	0
16-30	18	12,6	1	0,7	7	4,9	2	1,4	0	0
31-40	13	9,1	5	3,5	2	1,4	12	8,4	0	0
41-50	24	16,9	6	4,2	8	5,6	8	5,6	0	0
51-60	11	7,7	4	2,8	1	0,7	5	3,5	1	0,7
>61	8	5,6	5	3,5	0	0	0	0	0	0

Cədvəl 4

Kişi xəstələr üzrə onların yaşı və sidik daşınan mineral tərkibi arasında əlaqənin təsviri

cins (kişi) və yaş	daşın mineral tərkibi									
	oksalat		fosfat		urat		sidik turşusu		sistin	
	say	%	say	%	say	%	say	%	say	%
<15	1	0,7	0	0	0	0	0	0	0	0
16-30	14	9,8	1	0,7	1	0,7	2	1,4	0	0
31-40	7	4,9	0	0	2	1,4	6	4,2	0	0
41-50	12	8,4	2	1,4	6	4,2	5	3,5	0	0
51-60	5	3,5	1	0,7	1	0,7	4	2,8	0	0
>61	4	2,8	3	2,12	0	0	0	0	0	0

Cədvəldən də göründüyü kimi, xəstələrin kişi qrupuna daxil olan ayrı-ayrı yaş qrupları üzrə sidik daşı xəstəliyinin mineral tərkibinə görə müşahidə səviyyəsində oksalat daşı üzrə 16-30 yaş qrupu 14 xəstə (9,8%) ilə üstünlük təşkil edirsə, 41-50 yaş qrupu 12 xəstə (8,4%) ilə ikinci sırada yer alır. Fosfat daşı üzrə >61 yaş qrupu 3 xəstə (2,12%) ilə üstünlük təşkil edirsə, 41-50 yaş qrupu 2 xəstə (3,5%) ilə ikinci sırada yer alır. Urat daşı üzrə 41-50 yaş qrupu 6 xəstə (4,2%) ilə üstünlük təşkil edirsə, 31-40 yaş qrupu 2 xəstə (1,4%) ilə ikinci sırada yer alır. Sidik truşusu daşı üzrə 31-40 yaş qrupu 6 xəstə (4,2%) ilə üstünlük təşkil edirsə, 41-50 yaş qrupu 5 xəstə (3,5%) ilə ikinci sırada yer alır. Sistin daşı kişi qrupunda müşahidə edilmişdir.

18 yaş üstü olan insanlarda həyatları boyu sidik daşı xəstəliyinin yayılma səviyyəsi ümumilikdə 11,42%, kişilər arasında 10,53%, qadınlar arasında 12,45% olaraq öyrənilmişdir [10].

Uroloji sistemin daş xəstəliyi həyat boyu ən çox 3 və 4-cü onillikdə aşkar edilməkdədir [11].

Oksalat daşları həm turş, həm də qələvi mühitli sidikdə çökə bilər. Fosfat daşları qələvi mühitli sidikdə çökür. Çox tez böyüyür və residiv səviyyəsi yüksəkdir. Sidik turşusu daşları isə turş mühitli sidikdə çökür. Ümumilikdə ikincili olaraq ortaya çıxırlar [12].

Tədqiqatdan da göründüyü kimi, xəstələrin qadın qrupuna daxil olan ayrı-ayrı yaş qrupları üzrə sidik daşı xəstəliyinin mineral tərkibinə görə müşahidə səviyyəsində oksalat daşı üzrə 41-50 yaş qrupu 12 xəstə (8,4%) ilə üstünlük təşkil edirsə, 31-40 yaş qrupu 6 xəstə (4,2%) və 51-60 yaş qrupu 6 xəstə (4,2%) ilə uyğun olaraq ikinci sırada yer alırlar. Fosfat daşı üzrə 31-40 yaş qrupu 5 xəstə (3,5%) ilə üstünlük təşkil edirsə, 41-50 yaş qrupu 4 xəstə (2,8%) ilə ikinci sırada yer alır. Urat daşı üzrə 16-30 yaş qrupu 6 xəstə (4,2%) ilə üstünlük təşkil edirsə, 41-50 yaş qrupu 2 xəstə (1,4%) ilə ikinci sırada yer alır. Sidik truşusu daşı üzrə 31-40 yaş qrupu 6 xəstə (4,2%) ilə üstünlük təşkil edirsə, 41-50 yaş qrupu 3 xəstə (2,12%) ilə ikinci sırada yer alır. Sistin daşı yalnız qadın qrupunda və 51-60 yaş qrupunda 1 xəstə (0,7%) ilə müşahidə edilmişdir.

Cədvəl 5
Qadın xəstələr üzrə onların yaşı və sidik daşınan mineral tərkibi arasında əlaqənin təsviri

Cins (qadın)və yaş	daşın mineral tərkibi									
	oksalat		fosfat		urat		sidik turşusu		sistin	
	say	%	say	%	say	%	say	%	say	%
<15	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
16-30	4	2,8	0	0	6	4,2	0	0	0	0
31-40	6	4,2	5	3,5	0	0	6	4,2	0	0
41-50	12	8,4	4	2,8	2	1,4	3	2,12	0	0
51-60	6	4,2	3	2,12	0	0	1	0,7	1	0,7
>61	4	2,8	2	1,4	0	0	0	0	0	0

Tədqiqatın nəticəsi claraq aşağıdakı bir neçə məqam diqqət önünə alınmışdır: 1.sidik daşı xəstəliyi xüsusilə oksalat mineral tərkibli olmuşdur 52,8%; 2.kişi və qadınlar arasında sidik daşı xəstəliyi xüsusilə oksalat tərkibil olmuşdur və uyğun olaraq müşahidə nisbətləri 30,2% və 22,5%; 3.fosfat mineral tərkibli daş xəstəliyi xüsusilə qadınlar arasında kişilərə nisbətən daha çox müşahidə edilmişdir və uyğun olaraq nisbətləri 9,8% və 4,9%.

Yekun olaraq daş xəstəliyi ölkəmizdə önəmli bir xalq sağlamlıq problemidir. Müasir tibbin birinci məqsədinin xəstəliklərdən qorumaq olduğunu düşünsək, daş xəstəliyi üçün düzələbilən risk faktorları olan həyat tərzi alışqanlıqları, maye qəbulunun normallaşdırılması, sosialiqtisadi səviyyənin yaxşılaşdırılması üçün sağlamlıq siyasətinin təkrar gözdən keçirilməsi gərəkdir. Sağlamlıq siyasətini yönləndirmək üçün xəstəlik haqqında daha çox və daha böyük kütləni özündə birləşdirən çox sayda epidemiolo;i araşdırmalara ehtiyac vardır.

ƏDƏBİYYAT

1. Pak CYC. Kidney stone // Lancet,1998, v.351, p.1797-801.
2. Trinchieri A. Epidemiology of urolithiasis // Arch It Urol., 1996, v.68, p.203-49.
3. Hesse A, Siener R. Current aspects of epidemiology and nutrition in urinary stones // World J Urol., 1997, v.15, p.165-71.
4. Borghi L, Ferretti PP, Elia GF, Amato F, Melloni E, Trapassi MR, et al. Epidemiological study of urinary tract stones in a Northern Italian City // Br J Urol., 1990, v.65, p.231-5.
5. Taylor EN, Curhan GC. Effect of dietary modification on urinary stone risk factors // Kidney Int., 2006, v.69, p.1093.
6. Pyrah LN. Epidemiology of urolithiasis, in renal calculus. New York: Springer, Berlin Heidelberg, 1979. p. 3.
7. Adayener C., İşeri C., Şenkul., Karademir K. ve.ark. Tekrarlayan taş hastalığı: epidemiolocik bir araştırma //Türk Üroloci Dergisi, 2002, v.28(4), p.428-436.
8. Soucie CM, Coates RC, McClellan W, Austian H, Thun M. Relation between geographic variability in kidney stones prevalence and risk factors for stones // American journal of epidemiology,1996, v.143, No.5, p. 487-95
9. Baker PW, Coyle P, Bais R, Rof AM. İnfluence of season, age, and sex on renal stone formation in South Australia // Med C Aust., 1993, v.159 (6), p.390-2
10. Nihat Uluocak, Fikret Erdemir, Doğan Atılgan ve.arkad. Tokat ilinde üriner sistem taş hastalığı prevalansı // Türk Üroloji Dergisi-Turkish Cournal of Urology, 2010, v.36(1), p.81-86
11. Consensus conference. Prevention and treatment of kidney stones //JAMA 1988,v.260,p.977-81.
12. Toktay H., Özben S., Alsan M. Üriner sistem taşlarının analizi (80 olquda çalışma) //Türk Üroloci Dergisi. 1981, №1, p.17-19

РЕЗЮМЕ

АНАЛИЗ КАМНЕЙ УРОЛОГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ

С.В.имамвердийев, Р.Т.Гусейнзаде

В исследовательской работе проделан сравнительный анализ болезни камней урологической системы. В исследование вошло 142 пациента. При исследовании минеральной структуры камней было выявлено, что показатель оксалата был выше. Также был выявлен фосфат, урат, цистин, мочевина. Терапевтические мероприятия велись с учетом пола и возраста. В формировании камней в почках способствует питьевая вода, питание и другие компоненты.

SUMMARY

АНАЛЙСИС ОФ ЭЕНИТО-УРИНАРЙ ТРАЪТ СТОНЕС

С.Б.Имамвердиев, Р.Т.Щусейнзада

Ин тщис студй, ъомпоситион оф тще алл уринарй сйстем ъалъули щас беен детерминед. Ин а сериес оф 142 ъасес тще аналйсис сщоwед тщат тще эреат маъоритй ис ъомпосед оф охалат. Фоллоwинэ тщат уриъ асит, пщоспщате, урат анд ъйстин аре фоунд то ехист ин тще ъалъули. Ит ис ъонълудед тщат соме пропщилаътиъ меасурес суъщ ас аэе анд сех оф патеинтс, диет, wатер анд отщерс плай ан импортант роле ин тще ъалъулус форматион ин тще алл уринарй сйстем.

Daxil olub:21.10.2010

DOĞUŞ FƏALİYYƏTİNİN DİSKOORDİNASİYASININ ANTİHOMOTOKSİK PREPARATLARLA PROFİLAKTİKASI

N.M. Kamilova, T.F. Cəfərova, Ə.A. Hacıyeva, R.Ş. Vəzirova, S.N. Vəliyeva, V.Ə. Hüseynova
Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Başlanmış doğuş fəaliyyəti zamanı bir sıra hallarda, əsasən də, uşaqlığın yığılma qabiliyyətinin pozulması hallarında, medikamentoz vasitələrin hamilə qadına və dölə mənfi təsiri aktual problem kimi həm mama-ginekoloqları, reanimatoloqları, hm də neonatoloqları, əczaçıları narahat etməyə bilməz.

Diskoordinasiya səbəbindən dölün vəziyyətinin intranatal pozulma halları orta statistik göstəricilərə görə 5-dən 15%-ə qədər təşkil edir [3,4].

Doğuş fəaliyyətinin diskoordinasiyasının müalicəsi üçün müxtəlif dərman qruplarından olan preparatlar istifadə olunur (trankvilizatorlar, sedativ, spazmolitik, narkotikəbənzər, β-mimetiklər və b.).

Bir çox hallarda doğuş fəaliyyətinin diskoordinasiyası doğuş fəaliyyətinin zəifliyi kimi özünü göstərir, bu da müalicə təyinatında bir neçə istiqamətli dərman vasitələrinin təyininə məcburiyyət yaradaraq, dölün bətndaxili vəziyyətini çətinləşdirir.

Uşaqlığın yığılma qabiliyyətinin pozulmalarının profilaktikası hal-hazırda ikinci və üçüncü dərəcəli diskoordinasiyaların, doğuş fəaliyyətinin davamlı zəifliyinin profilaktikasına yönəlmişdir, belə ki, bu səbəblər ekstren operativ doğuşun əsas göstərişləridir [6,8].

Uşaqlığın doğuş fəaliyyətinin effektivliyi miometriumun yığılmasının sinxronluğundan və eyni zamanda uşaqlıq boynunun daxili dəliyinin genişlənməsindən asılıdır [1,4].

Bəzi medikamentoz doğum fəaliyyətini stimulə edən preparatlar dölə mənfi təsir göstərirlər [1,2].

Döl üçün risk ehtimalı dərman preparatının uşaqlıq – cift baryerindən keçməsindən asılıdır. Bunu nəzərə alaraq doğuş fəaliyyətinin stimulə edilməsində hamilənin orqanizminə və dölə minimal mənfi təsir və maksimal müsbət effekti olan preparatları istifadə etmək lazımdır. Bu tələblərə təbii xam maldan, minimal dozalarda hazırlanmış antihomotoksik preparatlar cavab verir. Preparatlar orqanizmin öz daxili imkanlarını stimulə edərək, komplementar prinsip üzrə işləyirlər. Preparatların kompleks tərkibi onları göstərişlərə görə tətbiq etməyə imkan yaradır, bu da hətta xüsusi hazırlığı olmayan həkimlər üçün də bu medikamentoz vasitələrin istifadəsini asanlaşdırır.

Uşaqlığın yığılma qabiliyyətinin pozulmalarının profilaktikası üçün istifadə olunan preparatlar trankvilosedativ, spazmalitik effektə malik olmalı, uşaqlığın yığılma qabiliyyətini azaltmamaq şərti ilə analgetik effektə malik olmalı və dölə, yenidoğulmuşa depressiv təsir göstərməməlidirlər [7,8].

Bütün bu xassələr Viburkol preparatında cəmləşib. Vibrukolun tərkibində olan aptek çobanyastığı (Chamomilla) kəskin sürətdə ağrı həssaslığı səviyyəsini artırır [4,7], xanımotu (Belladonna) spazmolitik effekti uşaqlığın boynuna göstərir [6,8]. Vibrukolun tərkibinə daxil olan quş üzümü trankvilosedativ, bağayarpağı (Plantaqus major) – sedativ effekt göstərir. Kalsium karbonatın analgetik təsiri və neyrovegetativ sistemi requlyasiya edən anemon (Pulsatilla) bəzi müəlliflərin fikrinə görə [4,5] Viburkolu doğuş fəaliyyətinin diskoordinasiyasında istifadə etməyə əsas verir.

Beləliklə, neyrovegetativ və metabolik sistemlərin normallaşması ilə yanaşı pozulmuş doğuş fəaliyyətinin bərpası – bu preparatın əsas xassələrindədir. Dölə mənfi təsirinin olmaması və rahat istifadə forması (rektal şamlar) alternativ vasitələrlə müqayisədə Viburkol preparatına bir sıra üstünlük verir.

Tətqiqatımızın MƏQSƏDİ – antihomotoksik Viburkol preparatının effektivliyinin doğuş fəaliyyətinin diskoordinasiyasının profilaktikası məqsədi ilə istifadəsinin qiymətləndirilməsidir.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Tədqiqatımızda ağırlaşmış mamalıq anamnezi, aşağı seqmentin doğuşdan əvvəl və preliminar dövrdə yüksək tonusu səbəbindən doğuş fəaliyyətinin diskoordinasiyasının inkişafı ehtimalı üzrə risk qrupuna aid olan 54 hamilə qadın iştirak edirdi. Bu qadınlardan 2 qrup formalaşmışdır. Birinci qrupa hamiləliyin axırıncı həftələrində və doğuşda olan 24 qadın daxil edilmişdir. Onlar Viburkol şamını per rectum hər 3-4 saatdan istifadə edirdilər. İkinci qrupda 30 qadın preliminar dövrdə və doğuşda spazmolitiklər (no-şpa, baralgin, papaverin şamları), narkotokt (promedol) və β-mimetiklər (ginipral) qəbul edirdilər.

Hər iki prupda qadınların yaş fərqi böyük deyildi və uyğun olaraq 22,6±0,9 və 28,2± 0,8 təşkil edirdi. Birinci qrupda ilk doğanlar 19 (79%), ikinci qrupda – 16 (53%). Təkrar doğuş birinci qrupda 5 qadında (20,8%), ikinci qrupda – 14 qadında (47%). Doğum zəifliyi ilk qrupda 2 (8,3%) qadında, ikinci qrupda doğum zəifliyindən 6 (20%) başqa doğuş fəaliyyətinin diskoordinasiyası 2 (6,6%) qadında qeyd olunmuşdur.

Preliminar dövrün orta davamiyyət müddəti 7,3±1,1 saat (5-14 saat). İkinci qrupda bu göstərici 16,8 (8-23 saat) təşkil edirdi. İkinci qrupda patoloji preliminar dövr 4 qadında aşkar olundu, bunlardan birində müalicəvi preparatların istifadəsinin qeyri-effektiv olması ilə əlaqədar doğuş kesar kəsiyi ilə bitmişdir.

NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Doğuşun ümumi müddəti, orta hesabla birinci qrupda 8 saat 20dəq. ±0,3, ikinci qrupda – 12 saat 10dəq±0,2 saat. Latent dövrün müddəti birinci qrupda orta hesabla 3,2±0,9, ikinci qrupda- 6,8±0,7 saat. Uşaqlığın yığılma qabilliyətini fəaliyyətinin pozulması doğuş qüvvələrinin diskoordinasiyası kimi birinci qrupda 2 (8,3%), ikinci qrupda – ikinci dərəcədə diskoordinasiyası 3 (10%) qadında qeyd olunmuşdur (ikisind operativ müdaxiləyə ehtiyac oldu). Birincili doğuş zəifliyi birinci qrupda müşahidə olunmurdu, ikinci qrupda isə doğuş fəaliyyətinin gücləndirilməsi aparılırdı, lakin bunun effektivsizliyi səbəbindən dölün bətndaxili proqressivləşən hipoksiyası nəticəsində bir qadında operativ müdaxilə aparıldı.

Uşaqlığın yığılma fəaliyyətinə pozulması birinci qrupda 2 (8,3%), ikinci qrupda isə 7 (23%) qeyd olundu, yəni 2,5 tez müşahidə olunmuşdur. Operativ müdaxilə yalnız ikinci qrupdan olan qadınlarda aparılırdı, əsas səbəblərdən biri də uşaqlığın yığılma qabiliyyətinin pozulması idi – 4 (14%).

Yenidoğulmuşların orta çəkisi 3593±165 qr və 3671±153 qr, buna uyğun olaraq (P>0,5). Birinci qrupda Apqar şkalası ilə yenidoğulmuşların vəziyyəti 8,1±0,1bal, ikinci qrupda – 7,3±0,2 bal ilə qiymətləndirilmişdir. İkinci qrupda hipoksiya vəziyyətində doğulduqlarına görə 3 yenidoğulmuş intensiv terapiya almışdır (Apqar şkalası ilə qiymətləndirmə – 5,4±0,1).

Beləliklə, bizim göstəricilərə görə hamilələrin doğuş fəaliyyətinin diskoordinasiyası inkişaf etmə ehtimalı yüksək olan risk qrupunda antihomotoksik preparatların istifadəsi uşaqlığın yığılma qabiliyyətinin pozulmalarının azalmasına, operativ müdaxilə ehtimalının enməsinə və yenidoğulmuşların vəziyyətinin yaxşılaşmasına gətirib çıxarır. Həm doğuşdan əvvəlki, həm də doğuş dövründə Viburkol preparatını uşaqlığın yığılma fəaliyyətinin normallaşması məqsədi ilə istifadə etmək mümkündür.

ƏDƏBİYYAT

1. Дуда И.В., Сидорова И.С., Попов А.А. Некоторые аспекты применения гомеопатических средств в родильном зале // Гомеопатия и фитотерапия, 1995, №1, с 33-34.
2. Bianchi I. Principles of Homotoxicologi. Vol.i.Aurelia-Verlag: Baden-Baden, 1989.
3. Fisher C.E. Homeopathy in Obstetric Emergencies. B.Jain Publ Pvt Ltd, 1991.
4. Hoyne TS. Clinical Therapeutic. B Jain Publ Pvt Ltd, 1993, v.I.
5. Peters J.C. Diseases of Married Females. B.Jain Publ Ltd, 1994
6. Reckeweg HH. Materia Medica. Homoeopathia antihomotoxica. Aurelia-Verlag: Baden-Baden, 1983, v.1.
7. Yingling WA. The Accoucheur"s Emergency Manual. B Jain Publ Pvt Ltd, 1994.

8. Тираспольский И.В., Применение антигомотоксических препаратов в практике акушера-гинеколога. М., 2001

РЕЗЮМЕ

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ДИСКООРДИНАЦИЯ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ АНТИГОМОТОКСИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ

Н.М.Камилова, Т.Ф.Джафарова, А.А.Гаджиева, С.Н.Велиева, В.А.Гумейнова

В этом сравнительном исследовании доказана эффективность антигомотоксического препарата Viburcol в профилактике аномальной активности родовой деятельности беременных женщин. В результате применения Viburcol в группе риска беременных женщин значительно уменьшилась патологическая активность матки, улучшилось состояние новорожденного.

SUMMARY

THE PROPHYLACTIC Of DISCOORDINASY OF LABOR ACTIVITY BY ANTIHOMOTOXIC PREPARATIONS

N.M.Kamilova, T.F.Jafarova, A.A.Hajiyeva, S.N.Veliyeva, V.A.Huseynova

In this comparative study the efficicency of the antihomotoxic remedy Viburcol in the prophylaxis of abnormal labor activity for pregnant women is proved. The application of Viburcol in the risk group of pregnant women results in a significant decrease of pathological uterus activity, operating activity and improvement of the state of the newborn.

Daxil olub:14.11.2010

VƏRƏM OCAQLARINDA YAŞAYAN UŞAQ VƏ YENIYETMƏLƏR ARASINDA FƏAL VƏRƏMIN YARANMASININ XÜSUSIYYƏTLƏRI

M.B.Qurbanova

1 saylı Vərəm əleyhinə dispanser, Bakı

Uşaq və yeniyetmələr arasında vərəm xəstəliyinin erkən aşkarlanması bu gün də aktual problem olaraq qalmaqdadır [1]. Vərəm əleyhinə aparılan əksepidemik tədbirlər: vərəm əleyhinə spesifik immunizasiya, kütləvi tuberkulinodiaqnostika və kimyəvi profilaktika, vərəmə görə risk qrupları arasında aparılan tədbirlər və s. həmişə müsbət effekt vermir. Bu gün də uşaq və yeniyetmələr arasında vərəmin gecikmiş və generalizə olunmuş formalarına, o cümlədən miliar vərəm və vərəm meningiti hadisələrinə təsadüf edilir [2,3]. Müəyyən edilmişdir ki, risk qruplarından olan uşaq və yeniyetmələr arasında vərəmə yoluxma və vərəmlə xəstələnmə halları sağlam uşaqlara nisbətən 22 dəfə artıq hallarda təsadüf edilir. Uşaq və yeniyetmələr arasında vərəm xəstəliyinin əmələ gəlməsində rolu olan faktorlar spesifik və qeyri spesifik olmaqla iki qrupa bölünür. Spesifik faktorlara epidemioloji, tibbi-bioloji, kliniki-genetik faktorlar, qeyri spesifik faktorlara isə yaş, cins, yanaşı kəskin və xroniki qeyri-spesifik xəstəliklər və sosial faktorlar aiddir [4]. Vərəmli xəstələrlə təmasda yaşayan uşaq və yeniyetmələr vərəmə görə risk qrupları içərisində ən təhlükəli qrup sayılırlar [5,6]. Vərəm ocaqlarında epidemioloji durum bir sıra faktorlardan: vərəm ocağının xarakterindən, təmasın xarakteri və müddətindən, təmasda olanların orqanizminin rezistentliyindən asılıdır. Müəyyən edilmişdir ki, 30,0-60,0% hallarda uşaq və yeniyetmələr arasında xəstələnmə halları vərəm əleyhinə müəssisələrə bəlli olmayan ocaqlarda baş verir. Bu ocaqlar içərisində ən təhlükəliləri multirezistent xəstələrin yaşadığı ocaqlar sayılır. Eləcə də vərəm ocaqğının sosial problemi olan ailələrdən olması təmasda olan uşaq və yeniyetmələr arasında xəstələnmənin səviyyəsinə təsir edən amillərdəndir.

Tədqiqatın MƏQSƏDI vərəm ocaqlarında yaşayan uşaq və yeniyetmələr arasında vərəm xəstəliyinin əmələ gəlməsində rolu olan faktorların araşdırılmasından ibarətdir.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Qarşiya qoyulan məqsədə aydınlıq gətirmək üçün Bakı şəhərində 1993-2002-ci illərdə vərəmlə təmasa görə qeydiyyatda olan 8788 uşaq və yeniyetmə arasında vərəmlə xəstələnmə hallarının retrospektiv analizi aparılmış, xəstəliyin əmələ gəlməsində rolu olan faktorlar araşdırılmışdır.

NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Uşaq və yeniyetmələr arasında vərəm xəstəliyinin əmələ gəlməsində ən əhəmiyyətli rolu olan spesifik faktorlardan biri vərəmli xəstələrlə təmas faktorudur.

Vərəm ocaqlarında yaşayan uşaq və yeniyetmələrin vərəmlə xəstələnməsinə səbəb olan üç əsas qrup faktorlar ayırd edilmişdir:

- vərəm ocaqğının epidemioloji nöqteyi nəzərdən təhlükəliliyinin səviyyəsi (vərəm mənbəyinin vərəm mikobakteriyalarını ifraz edib-etməməsi və infeksiyanın massivliyi nəzərə alınmaqla);
- orqanizmin müdafiə qabiliyyətinə təsir edən faktorlar: a) sosial faktorlar (tibbi sosial riskə malik ailələrdə yaşamaq, qeyri məqbul həyat şəraiti, zərərli vərdişlərin olması); b) tibbi-bioloji faktorlar (vərəm əleyhinə peyvəndin aparılmaması və ya effektsiz aparılması, vərəm əleyhinə revaksinasiyanın ləğv edilməsi, yanaşı kəskin və xroniki xəstəliklərin olması).
- təşkilati problemlər: a) vərəm əleyhinə müəssisələrə bəlli olmayan vərəm infeksiyası mənbələrinin mövcudluğu (vərəm ocağının aşkar olunması, xəstənin uşaq və ya yeniyetmə dispanser qeydiyyatına alınarkən kontaktların müayinəsi zamanı aşkarlanması); b) vərəm əleyhinə tədbirlərin həyata keçirilməsindəki nöqsanlar (vərəmli xəstə ilə təmasda olan uşaq və yeniyetmələrin profilaktik müayinə və kimyəvi profilaktikaya cəlb edilmə tədbirlərinin intervalının pozulması, diaqnostikadakı nöqsanlar v s).

Epidemioloji faktorlar-təhlükəlilik dərəcəsinə görə vərəm ocaqları I və III qrup ocaqlara bölünür. Bunlardan I qrup ocaqlar dedikdə vərəm mikobakteriyaları ifraz edən xəstələrlə birgə uşaq və yeniyetmələr yaşayan və sanitar səviyyəsi qeyri-kafi olan ocaqlar, III qrup ocaqlar dedikdə isə, vərəm mikobakteriyaları ifraz etməyən ağ ciyər vərəmi və ya ağciyərdən kənar orqanların fəal vərəmi olan, vərəm mikobakteriyaları ifraz edən və etməyən, fistulası olan və ya olmayan xəstələrlə birgə uşaq və yeniyetmələr yaşayan ocaqlar nəzərdə tutulur. O cümlədən epidemioloji faktorlara vərəm əleyhinə müəssisələrə bəlli olmayan vərəm ocaqları da aiddir. Bu ocaqlar arasında multirezistent xəstələr yaşayan ocaqlar xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Bu qrup ocaqlarda vərəm əleyhinə tədbirlər aparılmadığından bunlar gizli vərəm infeksiyası rezervuarı olaraq orada yaşayan uşaq və yeniyetmələrin vərəmə yoluxmasına və vərəmlə xəstələnməsinə səbəb olur.

Aparılan retrospektiv analiz nəticəsində aydın omuşdur ki, 2002-ci ilin sonunda vərəmlə mübarizə müəssisələrində dispanser qeydiyyatının IV qrupunda (vərəmli xəstə ilə təmas qrupunda) 8788 uşaq və yeniyetmə müşahidə olunmuşdur. Bunlardan I qrup ocaqlarda 2910 uşaq, 602 yeniyetmə, III qrup ocaqlarda isə 4220 uşaq və 1056 yeniyetmə müşahidə olunmuşdur. Vərəmli xəstələrlə təmasda olan uşaq və yeniyetmələr arasında vərəmlə xəstələnmə hallarının səviyyəsi cədvəl 1-də verilmişdir.

Cədvəl 1-dən aydın olur ki, vərəmlə mübarizə müəssisələrində IV dispanser qrupunda qeydiyyatda olan I-ci və III-cü qrup ocaqlara aid kontaktlar arasında xəstələnmənin xüsusi çəkisi uyğun olaraq 9.1% və 2.1% təşkil edir ($P \leq 0,05$).

Ümumi xəstələnmə hadisələri içərisində I qrup ocaqlarda olan uşaqlar və yeniyetmələrin xüsusi çəkisi uyğun olaraq 30.1% və 69.9% təşkil edir ($P \leq 0,05$).

Müvafiq göstərici III qrup ocaqlarda müşahidə olunan yeniyetmələr arasında uşaqlardan 6.2 dəfə yüksəkdir. Göstəricilərin yüksək səviyyədə olmasının səbəbləri təhlil edilərkən aydın olmuşdur ki, hər iki qrup ocağa daxil olan kontaktlar iki qrupa bölünmüşdür: - vərəm müəssisələrinə əvvəlcədən bəlli olan ocaqlarda yaşayan və metodik təlimata uyğun olaraq mütəmadi müayinə olunaraq spesifik profilaktika alanlar və dispanserə bəlli olmayan, yalnız uşaq və ya yeniyetmənin vərəmə yoluxma və ya vərəmlə xəstələnmə faktına görə müayinə aparılarkən aşkar olunan və qeydiyyata alınan ocaqlarda yaşayan kontaktlar.

Təhlildən aydın olur ki, vərəmlə mübarizə müəssisələrində müşahidə olunan birinci qrup ocaqlarda yaşayan kontaktlar arasında xəstələnmənin xüsusi çəkisi 0,4% təşkil edir. Müvafiq göstərici üçüncü qrup ocaqlarda yaşayan kontaktlar arasında isə 0,1% təşkil edir. Anoloji göstərici vərəm müəssisələrinə bəlli olmayan birinci qrup ocaqlarda yaşayan kontaktlar

arasında 24.0%, üçüncü qrup ocaqlarda yaşayan kontaktlar arasında isə 6,0% təşkil edir. Göstərilən qrup ocaqlarda yaşayan kontaktlar arasında xəstələnmə hadisələrinin xüsusi çəkisinin uşaqlar və yeniyetmələr arasında ayrı-ayrılıqda təhlili göstərir ki, vərəm müəssisələrinə bəlli olan I qrup ocaqlarda yaşayan yeniyetmələr arasında baş verən vərəmlə xəstələnmə hadisələrinin xüsusi çəkisi uşaqlara nisbətən 2,3 dəfə çoxdur. Müvafiq göstərici üçüncü qrup ocaqlarda yaşayan yeniyetmə kontaktlar arasında da uşaqlardan 6,3 dəfə yüksəkdir (P≤0,05). Uşaq və yeniyetmələr arasında son on ildə (1993-2002-ci il) fəal vərəm hadisələrinin səviyyəsinin formalaşmasında birinci və üçüncü qrup ocaqlarda müşahidə olunan kontaktların rolu cədvəl 2-də verilmişdir.

Cədvəl 1

Kontaktda olan uşaq və yeniyetmələr arasında vərəmlə xəstələnmə hallarının ocaqlar üzrə təhlili

Ocaqlar	Kontaktların sayı		Kontaktlar arasında xəstələnmə								
			Cəmi			Uşaqlar			Yeniyetmələr		
	müt.r	%	müt	%	m±	Mü.	%	m±	müt	%	m±
I qrup ocaqlar	3512	100,0	318	9,1	0,9	96	30,1	0,7	222	69,9	0,3
III qrup ocaqlar	5276	100,0	109	2,1	0,9	15	13,8	0,8	94	86,2	0,1
O cümlədən: vərəm müəssisəsinə bəlli ocaqlar: I qrup	2220	63,2	8	0,4	1,0	6	75,0	0,2	2	25	0,7
III qrup	3484	66,0	2	0,1	1,0	1	50,0	0,5	1	50	0,5
Vərəm müəssisəsinə bəlli olmayan ocaqlar: I qrup ocaqlar	1292	36,8	310	24,0	0,7	90	29,0	0,7	220	77,0	0,2
III qrup ocaqlar	1792	34,0	107	6,0	0,9	14	13,0	0,9	93	86,9	0,1

Cədvəl 2

Son on ildə Bakı şəhərində uşaqlar və yeniyetmələr arasında aşkar edilmiş fəal vərəm xəstələrinin mənbələri

Ocaqlar	Cəmi	Son on ildə aşkar edilmiş xəstələr					
		Uşaqlar			Yeniyetmələr		
	müt.r	müt.r	%	m±	müt.r	%	m±
Son on ildə cəmi qeydiyyata alınan xəstələr	1413	962	100.0	0,3	451	100,0	0,6
Ocaqlarda olan kontaktlar arasında xəstələnmə: I qrup	318	96	10,0	0,7	222	49,2	0,2
III qrup	109	15	1,6	0,8	94	20,8	0,1
O cümlədən vərəm əleyhinə müəssisələrə bəlli olan ocaqlar: I qrup	8	6	0,6	0,2	2	0,4	0,7
III qrup	2	1	0,1	0,2	1	0,2	0,5
O cümlədən vərəm əleyhinə müəsssələrə bəlli olmayan ocaqlar o cümlədən:							
I qrup	310	90	9,4	0,7	220	48,8	0,2
III qrup	107	14	1,5	0,9	93	20,6	0,1

Cədvəl 1-dən aydın olur ki, uşaqlar arasında I və III qrup ocaqlardan yalnız 11.5% halda xəstələr aşkarlanır. Anoloji göstərici yeniyetmələr arasında 70.1% səviyyəsindədir. Vərəm əleyhinə müəssisələrə bəlli olmayan ocaqlarda yaşayan uşaq kontaktları arasında xəstələnmə birinci qrup ocaqlarda 9.4%, üçüncü qrup ocaqlarda 1.5% təşkil edir ki, müvafiq göstərici vərəm

əleyhinə müəssisələrə bəlli olan kontaktlar arasında müşahidə olunan xəstələnmə hadisələrindən uyğun olaraq 15-16 dəfə yüksəkdir. Yeniyetmələr arasında isə anoloji göstərici vərəm əleyhinə müəssisələrə bəlli olmayan birinci qrup ocaqlarda 48.8% (vərəm əleyhinə müəssisələrə bəlli olan I qrup ocaqlarda 0.4%), üçüncü qrup ocaqlarda 20.6% (vərəm əleyhinə müəssisələrə bəlli olan ocaqlarda 0.2%) təşkil edir. Başqa sözlə yeniyetmələr arasında vərəm əleyhinə müəssisələrə bəlli olmayan birinci qrup ocaqlarda xəstələnmə hadisələrinin xüsusi çəkisi uşaqlardan 5,2 dəfə, III qrupda isə müvafiq göstərici 13,7 dəfə yüksəkdir. Anoloji göstərici vərəm əleyhinə müəssisələrə bəlli olan birinci və üçüncü qrup ocaqlarda yaşayan uşaq və yeniyetmələr arasında demək olar ki fərqlənmir. (P≤0,05).

Son on ildə fəal vərəmə görə qeydiyyata alınan uşaq və yeniyetmələr arasında vərəm hadisələrinin kontaktların səviyyəsinə görə nisbəti cədvəl 3-də göstərilmişdir.

Cədvəl 3

Vərəm əleyhinə müəssisələrdə müşahidə olunan kontaktlar arasında baş vermiş vərəm hadisələrinin xüsusi çəkisi

Ocaqlar	Kontaktlar			Xəstələnmənin səviyyəsi						
	Cəmi	Uşaqlar	Yeniyetmələr	Cəmi	Uşaqlar			Yeniyetmələr		
					müt.r	%	m±	müt.r	%	m±
I qrup	3512	2910	602	318	96	3.3	0.7	222	36,9	0,6
III qrup	5276	4220	1056	109	15	0.4	0.9	94	8,9	0,9
Vərəm müəssisələrinə bəlli olan: I qrup	2220	2078	142	8	6	0,3	0,9	2	1,4	0,9
III qrup	3484	2627	887	2	1	0,03	0,45	1	0,1	0,9
Vərəm müəssisələrinə bəlli olmayan: I qrup	1292	832	460	310	90	10,8	0,7	220	47,8	0,5
III qrup	1792	1593	199	107	14	0,9	0,9	93	46,7	0,5

Cədvəl 3-dən aydın olur ki, birinci qrup ocaqda olan kontaktlar arasında uşaqlar 3,3% halda, yeniyetmələr isə 36,9% halda fəal vərəmlə xəstələnmişdir. Anoloji göstəricilər üçüncü qrup ocaqlarda uyğun olaraq 0,9 % və 8,9 % halda qeyd olunmuşdur. Bu bir daha birinci qrup ocaqlarda yeniyetmə kontaktların uşaqlara nisbətən 11,2 dəfə çox xəstələndiklərini göstərir. Müvafiq göstərici üçüncü qrup ocaqlarda 0,4% və 8,9% təşkil edərək yeniyetmələr arasında yenə üstünlük təşkil edir. Təhlil göstərir ki, vərəm müəssisələrinə bəlli olan birinci və üçüncü qrup ocaqlarda göstərici çox da yüksək deyil. Belə ki, birinci qrup ocaqlarda olan kontaktlarda uşaqlar arasında 0,3% halda, yeniyetmələr arasında isə 1,4% halda xəstə aşkarlanmışdır. Düzdür bu qrup ocaqlar arasında yenə yeniyetmələr üstünlük təşkil edərək uşaqlardan 4,7 dəfə çox yüksək səviyyəni saxlayır. Lakin göstəricinin səviyyəsi epidemioloji gərginlik haqqında düşünməyə imkan vermir.

Cədvəldən aydın olur ki, vərəmlə mübarizə müəssisələrinin nəzarətində olmayan birinci qrup ocaqlardan kontaktlar arasında xəstələnmə hadisələri uşaqlar arasında 10.8%, yeniyetmələr arasında isə 47,8% təşkil edir.

Başqa sözlə, yeniyetmələr uşaqlara nisbətən 4,4 dəfə çox xəstələnirlər. Üçüncü qrup ocaqlarda uşaqlar 0,9% halda xəstələndiyi halda, yeniyetmələr arasında müvafiq göstərici 46,7% səviyyəsində olur.

NƏTİCƏ. Beləliklə, aparılan retrospektiv analizə əsasən belə qənaətə gəlmək olur: vərəm əleyhinə müəssisələrə bəlli olan ocaqlarda yaşayan uşaq və yeniyetmələr arasında aparılan vərəm əleyhinə tədbirlər bu qrup arasında xəstələnmənin səviyyəsinin əhəmiyyətli dərəcədə azalmasına səbəb olur; vərəmlə mübarizə müəssisələrində kontakt kimi qeydiyyatda olmayan uşaqlar və yeniyetmələr nəzarətdə olaraq müvafiq spesifik profilaktika alan uşaq və yeniyetmələrə nisbətən uyğun olaraq 3-5 dəfə çox fəal vərəmlə xəstələnirlər; uşaq və

yeniyetmələr arasında xəstələnmənin səviyyəsini azaltmaq üçün yaşlı əhali qrupu arasında vərəmin aktiv aşkarlanması istiqamətində aparılan, xüsusilə sosial dezadaptasiyası olan şəxslər arasında profilaktik tədbirlər gücləndirilməli, eləcə də bakterioloji diaqnostikanın keyfiyyəti artırılmalıdır; uşaq və yeniyetmələr arasında vərəmin erkən aşkarlanması və profilaktikası istiqamətində sahə pediatrlarının və ftiziopediatrların apardıqları əlaqəli iş prinsipi və vərəm ocaqlarında yaşayan kontingent arasında sağlamlaşdırıcı tədbirlərin aparılması mühüm əhəmiyyət kəsb edir. uşaq və yeniyetmələr arasında vərəmin erkən aşkarlanması, profilaktikası və vərəmli xəstələrlə təmasda yaşayan kontingent arasında periodik olaraq sağlamlaşdırıcı tədbirlərin aparılması istiqamətində sahə pediatrları və pedioftiziatrların birgə fəaliyyəti mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

ƏDƏBIYYAT

1. Аксенова В.А. Инфицированность и заболеваемость туберкулёзом детей, как показатель общей эпидемиологической ситуации в России // Проблема туберкулёза, 2002, № 1, с. 6-9

2. Янченко Е.Н., Греймер М.С. Туберкулёз у детей и подростков. СПб: Изд-во «Гиппократ», 1999,

3. Формирование групп рисков по туберкулёзу лёгочных и вне лёгочных локализаций. Метод. рекомендаций № 2000/25 // Проблемы туберкулёза, 2002, №10

4. Şıxəliyev Y.Ş. Vərəm xəstəliyinin epidemiologiyası gərgin olan regionlarda vərəm əleyhinə tədbirlərin intensiv şəkildə aparılma metodları. Metodik vəsait. Bakı, Elm-2003.

5. Смердин С.В., Копылева И.Ф., Ефимова И.В. Роль семейных и внесемейных контактов в заболевании детей туберкулёзом // Проблемы туберкулёза, 2007, № 3, с. 12-1

6. Губкина М.Ф., Овсянкина Е.С. Основные факторы риска развития туберкулёза у детей и подростков // Проблемы туберкулёза, 2005, №1, с. 10-12

РЕЗЮМЕ

ОСОБЕННОСТИ АКТИВНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА СРЕДИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, ЖИВУЩИХ В РАЙОНАХ С ИСТОЧНИКОМ ЗАБОЛЕВАНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

М. В. Гурбанова

Медико-социальные исследования уровеня туберкулеза среди детей и подростков показали, что уровень заболевания ТБ в 22 раз выше у детей и подростков, проживающих в районах с источником заболевания туберкулезом, чем у тех, которые находятся в здоровой окружающей среде. Существуют различные факторы заболевания детей и подростков: характер зараженной зоны (бактерии секреции, масштаб бактерии секреции, выносливость бактерии, определенные лекарственные препараты), социальный статус пациента (безработные, социально отключенные, инвалиды, пенсионеры, освобожденные из тюрьмы, алкоголики, наркоманы, медицински недостаточно очищенные), уровень санитарно-гигиенического контроля. Для повышения качества жизни пациентов, следует обеспечить благосостояние условий в районе с источником заболевания туберкулезом, стандарты благосостояния семьи, сопротивляемость организма детей и подростков, контроль контактов с больными туберкулезом, сокращение вредных привычек.

SUMMARY

THE FEATURES OF ACTIVE TUBERCULOSES AMONG THE CHILDREN AND TEENAGERS LIVING IN THE AREAS WITH SOURCE FOR TUBERCULOSES (TB) DISEASE

M. B. Gurbanova

The medical-social research of the level of the TB disease among the children and teenagers showed that level of the TB disease is 22 times higher for the children and teenagers that leave in the areas with source of tuberculosis disease than for the ones that leave in the healthy environment.

There are various factors cause children and teenagers living in tuberculosis area to come down with disease. These factors include the character of infected area (bacterium secretion, the scale of bacterium secretion, endurance of bacterium to specific drugs), social status of patient (unemployed, socially disconnected, disabled, pensioners, released from prison, alcoholics, a drug addict, medically inadequately treated) the level of the sanitary-hygienic requirements that patient follows, living-welfare conditions in the area with source of tuberculosis disease, family welfare standards, body resistance of children and teenagers contacting with the ones with TB disease, side diseases, harmful habits, the quality of the actions conducted against tuberculosis etc.

Daxil olub:22.10.2010

КОНЦЕНТРАЦИЯ ГОРМОНОВ СТРЕСС-ГРУППЫ И ОСТЕОТРОПНЫХ ГОРМОНОВ ПРИ ИСПРАВЛЕНИИ ДЕФОРМАЦИИ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ МЕТОДОМ МОНОЛОКАЛЬНОГО И БИЛОКАЛЬНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА

Алекберов Д.А., Свешников А.А.
Клиническая больница травматологии и ортопедии Минздрава Азербайджанской Республики, Баку; Федеральное государственное учреждение «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» имени академика Г.А.Илизарова Федерального агентства по высокотехнологичной медицинской помощи», Курган, Россия

Среди важнейших задач, поставленных для решения Всемирной Декадой костей и суставов (2000-2010 гг.) стоит изучение механизмов репаративного костеобразования, так как оперативное вмешательство и последующая дистракция для исправления деформаций костей являются мощными стресс-факторами. Ведущая роль здесь принадлежит эндокринным железам и гипофизу. Незамедлительный ответ на остеотомию приводит к увеличению концентрации адрено- кортикотропных гормонов (АКТГ), стимулирующего продукцию гормонов надпочечников. Дистракция вновь предъявляет повышенные требования к надпочечникам. Вследствие этого существенно увеличивается концентрация альдостерона и кортизола. Задача данной работы состояла в изучении изменений концентрации гормонов стресс-группы, а также остеотропных гормонов, соматотропина и циклических нуклеотидов в процессе исправления у больных деформаций нижних конечностей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Исследования выполнены в процессе лечения 20 больных в возрасте 16-18 лет. Исправляли деформации нижних конечностей по Г.А. Илизарову. Определение концентрации гормонов проводили радиоиммунологическим методом, используя наборы для их определения, которые поставлялись фирмами «Byk-Mallinckrodt» (Германия), «Cea Ire Sorin» (Франция), а циклических нуклеотидов (циклический аденозинмонофосфат– цАМФ и циклический гуанозинмонофосфат – цГМФ) - радиоконкурентным методом, используя наборы фирмы «Amersham» (Англия). Наборы содержали все необходимые для работы ингредиенты. Начинали определения с того, что из полученной сыворотки или плазмы автоматическими микропипетками набирали 0,1 мл и помещали в пробирки. Далее работа включала следующие основные этапы: 1) смешивание ингредиентов; 2) инкубация; 3) разделение свободных и связанных комплексов; 4) радиометрия комплекса антиген-антитело; 5) построение калибровочной кривой. Определение концентраций проводили на гамма- и бета-счетчиках. Для циклических нуклеотидов рассчитывали отношение цАМФ/цГМФ, которое позволяло судить о начале, окончании и активности репаративного процесса.

Статистическая обработка данных проводилась с применением пакета прикладных программ «Statistica 6.0» возможностей Microsoft Excel. Достоверность полученных результатов обеспечивалось применением стандартных диагностических методик и t-критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ. 1. Одновременное исправление деформации костей голени методом монолокального остеосинтеза бедра и билокального голени.

Остеотомия в нижней трети бедра и на двух уровнях на голени (верхняя и нижняя трети голени с последующей дистракцией привела к выраженному увеличению концентрации гормонов в крови (табл. 1). Так, концентрация кортизола оказалась увеличенной на 56±3,1 % ($p<0,01$), альдостерона – на 124±7,9 % ($p<0,01$), паратиреоидного гормона (ПТГ) – на 135±8,2% ($p<0,01$). Самой высокой оказалась концентрация соматотропина (СТГ) - 342±12,4 %, $p<0,01$), так как происходило формирование органической основы сразу для трех регенератов (табл. 2).

Существенно (178±7,1%, $p<0,01$) возрастала и концентрация кальцитонина (КТ), необходимого для минерализации формируемой органической основы. На интенсивное костеобразование указывала и очень низкая (0,9) величина отношения цАМФ/цГМФ. С переходом на фиксацию содержание всех гормонов начинало постепенно снижаться. Прежде всего, это относилось к гормонам стресс-группы, а также к ПТГ и в меньшей мере к СТГ и КТ (табл. 2).

Таблица 1

Концентрация гормонов стресс-группы и паратирина в процессе устранения деформации голени по Илизарову при пострахитических состояниях (M±m, n_1 и n_2= 20)

Этапы лечения (дни)	Гормоны (нг/мл)		
	Кортизол	Альдостерон	Паратирин
	У здоровых людей		
	158,3±3,29	66,7±5,27	0,83±0,010
	У больных до операции		
	161,3±2,64; p>0,1	65,3±4,19; p>0,1	1,30±0,09; p<0,05
Дистракция: 20	247,1±4,90; p<0,01	149,4±6,10;p<0,01	1,97±0,006; p<0,01
Фиксация: 30	223,2±3,52; p<0,01	145,4±2,33; p<0,01	1,76±0,007; p<0,01
60	207,4±6,26; p<0,01	117,4±2,74; p<0,01	1,47±0,009; p<0,01
90	197,8±4,39; p<0,05	104,1±2,26; p<0,01	1,30±0,003; p<0,01
После снятия аппарата: 30	180,5±7,32; p<0,05	95,4±3,69; p<0,01	1,18±0,008; p<0,01
60	175,7±2,67; p<0,05	80,7±3,25; p<0,05	1,05±0,006; p>0,1
90	163,1±2,23; p>0,1	68,0 ±1,93; p>0,1	0,92±0,003; p>0,1

Примечание: здесь, а также в табл. 2-4, "p" рассчитано по отношению к соответствующим величинам у здоровых людей

Таблица 2

Концентрация гормонов, регулирующих костеобразование, в процессе устранения деформации голени по Илизарову при пострахитических состояниях (M±m, n_1 и n_2 = 20)

Этапы лечения (дни)	Гормоны		
	Сомато-тропин (нг/мл)	Кальци-тонин (пг/мл)	цАМФ/цГМФ
	У здоровых людей		
	1,26±0,012	104,6±3,14	1,5±0,08
	У больных до операции		
	1,28±0,010; P>0,1	78,5±2,43; p<0,05	1,5±0,13; p<0,05
Дистракция: 20	5,57±0,011; p<0,01	290,8±6,17; p<0,01	0,9±0,05; p<0,01
Фиксация: 30	4,27±0,013; p<0,01	243,7±4,78; p<0,01	0,8±0,06; p<0,01
60	3,47±0,017;p<0,01	205,0±3,94; p<0,01	1,0±0,05; p<0,01
90	2,43±0,013; p<0,01	185,1±2,69; p<0,01	1,2±0,05; p<0,01
После снятия: 30	2,26±0,012; p<0,01	170,5±3,14; p<0,01	1,3±0,06; p<0,01
60	1,95±0,014; p<0,05	148,5±5,82; p<0,05	1,4±0,05; p>0,1
90	1,45±0,010; p>0,1	123,4±4,10; p>0,1	1,5±0,07; p>0,1

На 30-й день после снятия аппарата еще достаточно активно протекали процессы перестройки в силу чего содержание СТГ и КТ еще выше значений в норме соответственно на 79 % и 63 % (p<0,05). На 90-й день гормоны стресс-группы были в пределах нормы, как и отношении цАМФ/цГМФ, а ПТГ, СТГ и КТ, соответственно, выше нормы на 10 %, 15 % и 18 %.

2. Исправление деформаций костей бедра и голени методом билокального остеосинтеза. На 15-й день дистракции отмечена наибольшая концентрация (86-96 %) кортизола и альдостерона, что указывало на наиболее выраженную стресс-реакцию (табл. 3). Концентрация ПТГ была выше нормальных значений на 186±9,6 %, p<0,01). В наибольшей мере увеличивалась секреция СТГ (393±8,2 %, p<0,01), способствовавшая максимальной продукции органического вещества

для регенератов. На 221±7,3 % (P<0,01) увеличено содержание гормона щитовидной железы – кальцитонина, стимулирующего минерализацию регенератов (табл. 4). Факт максимальной активности костеобразования подтверждает очень низкая (0,8) величина отношения цАМФ/цГМФ.

В последующий месяц дистракции концентрация остеотропных гормонов очень медленно снижалась, а отношении цАМФ/цГМФ было минимальным (0,7).

В связи с тем, что дистракция продолжалась 210 дней концентрация большинства гормонов постепенно приближалась к значениям нормы и лишь концентрация ПТГ была больше нормы на 36±2,6 % (p<0,01).

Таблица 3

Концентрация гормонов стресс-группы в процессе исправления деформаций костей бедра и голени методом билокального остеосинтеза при посттравматических состояниях (M±m, n_1 и n_2 = 20)

Этапы лечения (дни)	Гормоны (нг/мл)		
	Кортизол	Альдостерон	Паратирин
	У здоровых детей		
	163,1±4,19	66,0±2,36	0,81±0,009
	У больных до операции		
	169,2±1,31; p>0,1	69,2±4,13; p>0,1	1,38±0,011;p<0,05
	В процессе исправления деформации		
Дистракция: 15	303,3±8,21; p<0,01	195,4±6,13; p<0,01	2,32±0,015; p<0,01
30	247,9±6,40; p<0,01	153,7±3,12; p<0,01	2,05±0,008; p<0,01
45	233,2±4,73; p<0,01	111,2±4,17; p<0,01	1,83±0,012; p<0,01
Фиксация: 30	221,8±9,31; p>0,01	93,1±3,89; p<0,01	1,58±0,010; p<0,05
60	212,2±4,84; p<0,01	83,2±2,45; p<0,01	1,51±0,0,14; p>0,1
90	200,6±6,27; p<0,01	71,3±2,08; p>0,1	1,29±0,017; p<0,01
150	187,6±5,02; p>0,01	66,0±2,23; p>0,1	1,23±0,008; p<0,01
180	179,4±5,23; p>0,1	73,9±2,18; p>0,1	1,09±0,004; p<0,01
210	171,4±6,35; p>0,1	67,2±2,64; p>0,1	1,10±0,003; p<0,01

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ. Наши исследования были посвящены формированию регенератов на бедре и голени у больных с посттравматическими деформациями. Накануне оперативных вмешательств у таких больных констатирована повышенная концентрация ПТГ, что приводило к меньшей продукции КТ.

Наряду с гормонами для физиологии кости существенное значение имеет ее электрический потенциал. Белки стенки капилляров и протекающей крови обладают свойством полупроводимости. В капиллярах формируемого регенерата заряд отрицательный. В месте перехода артерий в вены - положительный. Венулы каналов остеона также заряжены положительно. Кровотоком создается электрохимический потенциал электронной проводимости. Кровоток при росте кости повышает потенциал до значений, при которых возможна преципитация солей. Поэтому в зоне венозной части капилляра образуется очаг кальцификации. Роль инициальных факторов ее играют также пептиды костного коллагена, богатые отрицательно зараженными аминокислотами и органический фосфор, которые отсутствуют в коллагене мягких тканей. В месте соединения гидроксиапатита и коллагена также создается электрический потенциал. Образующиеся кристаллы начинают функционировать как пьезоэлектрические датчики, со своей стороны, усиливающие отложение солей. Меняющиеся электрические потенциалы могут оказывать влияние на движение ионов и зараженных молекул. Необходимо иметь в виду, что при уменьшении мышечной активности ослабляется прямое

нервное влияние на кость, нарушается проницаемость сосудов, изменяются механические свойства компактной кости.

Таблица 4

Концентрация гормонов, регулирующих костеобразование, в процессе исправления деформаций костей бедра и голени методом билокального остеосинтеза при пострахитических состояниях (M±m, n_1 и n_2 = 20)

Этапы удлинения (дни)	Гормоны		
	Сомато-тропин (нг/мл)	Кальци-тонин (пг/мл)	цАМФ/цГМФ
	У здоровых людей		
	1,25±0,023	106,1±3,0	1,61±0,012
	У больных до операции		
	1,28±0,011; p>0,1	63,7±5,30; p<0,05	1,59±0,013; p>0,1
	В процессе исправления деформаций		
Дистракция: 15	6,16±0,008; p<0,01	340,6±4,70; p<0,01	0,8±0,008; p<0,01
30	4,95±0,009; p<0,01	292,8±6,20; p<0,01	0,7±0,005; p<0,01
45	4,31±0,008; p<0,01	243,0±5,30; p<0,01	0,7±0,007; p<0,01
Фиксация: 30	2,98±0,007; p<0,01	196,3±4,32; p<0,01	0,8±0,003; p<0,01
60	2,79±0,006; p<0,01	182,5±3,70; p<0,01	0,9±0,004; p<0,01
90	2,58±0,002; p<0,01	165,5±2,96; p<0,01	1,0±0,005; p<0,01
150	1,94±0,009; p<0,01	157,0±5,31; p<0,01	1,1±0,003; p<0,01
180	1,43±0,010; p<0,05	132,0±4,30; p<0,05	1,2±0,004; p>0,1
210	1,40±0,007; p<0,05	113,5±4,71; p>0,1	1,5±0,006; p>0,1

В наших наблюдениях в ответ на одновременное исправление деформации и дистракцию очень быстро реагировала эндокринная система. Реакцию ее мы изучали путем определения концентрации гормонов стресс-группы (альдостерона и кортизола). Повышение концентрации альдостерона сопровождалось развитием асептической воспалительной реакции в силу усиления выведения калия из организма, что сопровождалось увеличением гидрофильности тканей и повышением тонуса мышц. Проявлением этого эффекта являлась отечность стопы и голени. У некоторых больных в течение нескольких дней была субфебрильная температура.

Кортизол - основной глюкокортикоидный гормон. Его секреция также стимулируется АКТГ и регулируется вырабатываемым в гипоталамусе кортиколиберином. Он так же угнетает синтез клеточных ферментов, биосинтез белка в печени, ускоряет аминотрансферазные реакции и распад некоторых аминокислот. Усиливались процессы гликонеогенеза в печени, снижалась утилизация углеводов в других тканях.

Через две-три недели содержание этих гормонов начинало постепенно снижаться. Вслед за снижением альдостерона и кортизола нарастало содержание соматотропина и кальцитонина.

Обычно о начале костеобразования мы судили по отношению концентрации циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) к гуанозинмонофосфату (цГМФ). В тот момент, когда отношение становилось меньше 1,0 начиналось костеобразование. Этот факт достаточно хорошо изучен [2-5].

Циклические нуклеотиды – универсальные регуляторы биохимических процессов в клетках. Они активируют ферменты фосфорилирования белков – протеинкиназы и вызывают химическую модификацию (фосфорилирование) других ферментов, которые изменяют свою активность и, соответственно, обменные процессы внутри клетки.

Повышенная концентраця цАМФ указывала на напряжение адренергических механизмов, так как он – посредник в реализации гормональной регуляции. Через цАМФ реализуется влияние АКТГ и ЛГ на стероидогенез, а катехоламинов, глюкагона и инсулина на липолиз, гипоталамических рилизинг-факторов – на освобождение тропных гормонов гипофиза.

Внутриклеточное действие цАМФ состоит в его влиянии на активность ферментов. Он является не только посредником в реализации действия гормонов, но и участвует также и в их секреции. Это показано, в частности, в отношении альдостерона и КТ. Увеличение концентрация цАМФ в крови зависит в основном от повышенной секреции ПТГ. Характерный эффектПТГ, сводящийся к снижению реабсорбции фосфатов и увеличению обратного всасывания кальция, достигается путем активации цАМФ в клетках почечных канальцев.

Под влиянием цАМФ лимитировалось и ингибировалось деление клеток в начале формирования регенерата, а также обусловленная митогеном клональная пролиферация, замедлялось прохождение клеток через фазу митоза [5]. На 7-14-й дни содержание цАМФ начинало снижаться, что являлось естественным и целесообразным механизмом относительного повышения цГМФ зависимых реакций метаболизма клетки [5], то есть подключения холинергических механизмов. Устойчивость организма к такому острейшему воздействию, как операция и удлинение, в значительной степени определяла его способность в оптимальные сроки перестраиваться на активацию этих клеточных структур.

Нуклеотид цАМФ осуществляет также функцию посредника действия гормонов белковой природы (АКТГ, адреналин, глюкагон) внутри клетки. Под влиянием цАМФ повышается активность протеинкиназ – ферментов, осуществляющих фосфорилирование многих белков, в частности, фосфорилаз, в результате чего усиливаются распад гликогена (в печени), образование глюкортикоидов (в коре надпочечников), липолиз, синтез белка (во всех тканях). Особенности проявления цАМФ обусловлены набором ферментов в клетке. Но концентрация цАМФ в клетке зависит не только от активности аденилатциклазы, но и от фосфодиэстеразы, разрушающей цАМФ. Эффект же действия гормонов – от соотношения в клетке цАМФ и цГМФ.

В первые дни после остеотомии мы отметили существенное возрастание концентрация цАМФ, что являлось одной из первых ответных реакций при костеобразовании. Концентрация цАМФ в крови зависит в основном от секреции ПТГ. Характерный эффект ПТГ, сводящийся к снижению реабсорбции фосфатов и увеличению обратного всасывания кальция, достигается путем активации цАМФ в клетках почечных канальцев. Под влиянием этого нуклеотида лимитировалось и ингибировалось деление клеток, клональная пролиферация, замедлялось прохождение клеток через фазу митоза [1].

Снижение концентрации цАМФ приводило в движение клеточный пул, стимулировало пролиферацию клеток костного мозга. В период образования органического матрикса цАМФ осуществляло положительную регулирующую роль в пролиферативном ответе стволовых клеток-предшественников костного мозга [2]. При исследовании его после травмы с меченым серным коллоидом обнаружено повышение его функционального состояния в условиях чрескостного остеосинтеза [1, 2].

Уменьшение цАМФ являлось естественным и целесообразным механизмом относительного повышения цГМФ-зависимых реакций метаболизма клетки, то есть подключения холинергических механизмов и указывало на устойчивость организма к такому острейшему воздействию, как травма или операция.

В итоге отношение становилось ниже нормы и именно в это время происходила интенсивная клеточная пролиферация. Индукторы пролиферации стволовых клеток, взаимодействуя с рецепторами мембран, усиливали транспорт ионов кальция внутрь клетки. обусловливало реципрокные отношения между этими циклическими нуклеотидами. Значительный уровень цГМФ стимулировал также освобождение химических медиаторов: лизосомальных энзимов и гистамина. Установлено, что вещества, способствующие росту и ускоряющие клеточную пролиферацию (инсулин, соматомедин), оказывают влияние на интраклеточный уровень цГМФ [3].

Можно предположить, что в период образования регенерата факторы микроокружения стволовых кроветворных клеток костного мозга реализуют свое действие через индукцию синтеза цГМФ, который в свою очередь изменял межклеточные контакты в дифференцирующихся тканях остеогенного аппарата. После операции на клетки воздействует целый ряд гормонов. Значительное увеличение ПТГ в начальном периоде после операции, КТ и цГМФ на более поздних этапах согласуется с мнением Rasmussen и соавт. [4] о том, что

происходит активация мезенхимальных клеток, усиление пролиферации клеток костного мозга и резорбции костной ткани.

Существенно изменялось функциональное состояние паращитовидных желез, о чем мы судили по концентрации ПТГ. Наибольшие значения были на дистракции и только на 30-60-й дни фиксации отмечена нормализация. Усиливает действие этого гормона повышенная концентрация цАМФ в крови. На начальном этапе действия ПТГ, как и других белково-пептидных гормонов, принимают участие специфические рецепторы плазматической мембраны клеток-мишеней - ферменты аденилатциклаза и протеинкиназа, расщепляющая белки. Вот почему в первые две недели в регенерате мало минералов, а к 21-му дню у концов фрагментов выражена деминерализация.

Функциональное состояние щитовидной железы изменялось значительно медленнее, чем паращитовидных. Действие КТ противоположно ПТГ и витамину $Д_3$. Секреция его регулируется содержанием кальция в крови: увеличение усиливает, а уменьшение - подавляет секрецию КТ. Повышенная концентрация этого гормона создавала условия для начала интенсивного формирования органической основы регенерата. КТ тормозил также и активность остеокластов, рассасывающих кость. Поэтому ослаблялась деминерализация костных фрагментов.

При дистракции длительное время повышена концентрация гормона передней доли гипофиза - СТГ, стимулирующего анаболические процессы. СТГ стимулировал синтез инсулиноподобного фактора роста, усиливал биосинтез матрикса, обмен веществ в кости и мышцах, увеличивал их массу, оказывал влияние на минеральный обмен, активнее происходил процесс минерализации регенерата [5]. У концов костных фрагментов уменьшалась остеопения. Под влиянием одновременного действия этого гормона и СТГ активизировались пролиферация костномозговых элементов, в том числе и остеогенных, превращение клеток-предшественников в остеобласты, усиливалась биосинтетическая активность для образования костной ткани.

Существенное значение имел стимуляция ПТГ образования в почках активного метаболита витамина Д - 1,25-диоксихолекальциферола (витамин $Д_3$), который существенно увеличивал всасывание кальция из кишечника и отложение его в костях. Абсорбцию кальция в кишечнике уменьшал кортизол. При недостаточности витамина $Д_3$ развивались проявления остеопороза, боли в мышцах, парестезии. Имеет значение не только концентрация этого витамина в крови, но и непосредственно в кости.

Изменение концентрации гормонов в процессе удлинения конечностей в аппарате Г.А.Илизарова свидетельствовало об устойчивой динамике костеобразования и максимально благоприятных условиях для регенерации не только в удлиняемой конечности, но и в организме в целом.

Определение концентрации циклических нуклеотидов, их соотношения может лежать в основе диагностических и прогностических критериев степени тяжести состояния после операции, выраженности компенсаторных реакций и эффективности лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Федоров Н.А. Биологическое и клиническое значение циклических нуклеотидов. М.: Медицина, 1979, 280 с.

2. Илизаров Г.А., Л.А.Палиенко, А.А.Шрейнер. Костномозговое кроветворение при остеосинтезе в условиях дистракции / Экспериментально-теоретические и клинические аспекты разрабатываемого в КНИИЭКОТ метода чрескостного остеосинтеза. Курган, 1983, с. 38-39.

3. Кожемякин Л.А., Д.С. Коростовцев, Т.Р. Королева Циклические нуклеотиды в клинической и экспериментальной медицине. Циклические нуклеотиды М.: Наука, 1979, с.92-135.

4. Rasmussen H. Cell communication calcium ion and cyclic monophosphate //Science, 1970, v.170, p.404-412.

5. Montoye H. J., McCabe J.F., Metzner H.L. Physical activity and bone density // Human Biology, 1976, v.48, p. 599-610

6. Свешников А.А., Н.В.Офицерова, С.В.Ральникова. Концентрация гормонов, регулирующих процесс костеобразования, и циклических нуклеотидов при переломах длинных костей // Ортопед. травматол., 1987, № 9, с.30-35

XÜLASƏ

MONOLOKOA VƏ BİOLOKAL OSTEOSİNTEZ ÜSULU İLƏ BALIDR SÜMÜKLƏRİ DEFORMASİYASININ KORREKSİYASI ZAMANI STRESS- QRUP VƏ OSTOTROP HORMONLARININ KONSENTRASİYASI

C.Ə.Ələkbərov, A.A.Seşnikov

Tədqiqatlar 16-18 yaş arasında olan 20 xəstənin müalicəsi zamanı aparılmışdır. Ayaqların deformasiyasının korreksiyası İlizarov üsulu ilə bud və baldırda mono- və biolokal oteosintez metodu ilə həyata keçirilmişdir. Osteotomiya qanda hormonlar konsentarsiyasının aşkar artımına səbəb olur. Belə ki, kartizolun konsentarsiyası 56±3.1 %, aldosteronun 124±7.9 % və paratiroid hormonunun (PTH) isə 135±8.2 % artmışdır. Ən yüksək konsentrasiya artımı 342±12.4 % ($p<0,01$) somatotropin hormonlarında müşahidə olunurdu, çünki bu dəfədə üç regenerat üçün üzvi əsasın formalaşması baş vermişdir. Deformasiyaların yalnız bilokal osteosintez üsulu ilə korreksiyası zamanı distraksiyanın 15- ci günü kortizolun və aldosteronun ən yüksək konsentarsiyası (86-96 %) müşahidə olunurdu ki, bu da aşkar stress- reaksiyanın olduğun göstərir. PTH- ın konsentrasiyası norma miqdarından 186±9.6 % yüksək olmuşdur. STH- ın sekresiyası (393±8.2 %) yüksək dərəcədə artmışdır ki, bu da regeneratlar üçün üzvi maddənin maksimal hasilatına səbəb olmuşdur. Regeneratların minerallaşmasını stimullaşdıran qalxanvari vəzi hormonu kalsitoninin tərkibi 221±7.3 % ($P<0,01$) artmışdır. Sümük əmələ gəlməsinin maksimal fəallığı faktı, siklik adenozinmonofosfatın quanozinmofosfata nisbətinin çox aşağı miqdarı ilə (0,8) təsdiq olunur.

SUMMARY

STRESS-GROUP AND OSTEOTROPIC HORMONES CONCENTRATION AT TIBIA DEFORMITY CORRECTION BY MONOLOCAL AND BILOCAL OSTEOSYNTHESIS METHOD

J.A. Alakbarov, A.A.Sveshnikov

The studies have been made during the treatment of 20 patients aged 16-18. The lower extremities were corrected by the method of mono- and biolocal osteosynthesis on the femur and tibia by G.A.Ilizarov technique. The osteotomy caused to the evident increase in the concentration of the hormones in blood. So, the concentration of cortisol turned to be increased to 56±3.1 %, that of aldosterone to 124±7.9 % and parathyroid hormone (PTH) to 135±8.2 %. The highest concentration was observed with somatotropin (STH) - 342±12.4 % ($p<0,01$) as there was the formation of the organic base for three reclaims at once. During the correction of the deformities only by biolocal osteosynthesis method the highest concentration of cortisol and aldosterone (86-96 %) was observed on the 15th day of the distraction, which was indicated of the evident stress-reaction. The concentration of PTH was above the norm for 186±9.6 %. There was a great increase in the secretion of STH (393±8.2 %) that favored the maximum production of the organic substance for reclaims. The content of the thyroid hormone, calcitonin, that stimulates the mineralization of reclaims was increased to 221±7.3 % ($P<0,01$). The very low ratio (0.8) of cyclic adenosine monophosphate to cyclic guanosine monophosphate is indicative of the maximal activity of osteogenesis.

Daxil olub:23.11.2010

ATOPİK FORMA BRONXİAL ASTMALI UŞAQLARDA NEYROİMMUN ƏLAQƏ

N.H.Sultanova

Azərbaycan Tibb universiteti, Bakı

Bronxial astma allergik xəstəliklər içərisində geniş yayılmnış, ağ ciyərlərin qeyri spesifik xronik persistəedən və tibbi-ekonomik cəhətçə proqresivləşən xəstəliklərindən sayılır [15,21,22,23, 25, 33].

Bronxial astmanın patogenetik mexanizminə müasir metodik yanaşmalarının molekulyar istiqamətdə öyrənilməsinə baxmayaraq, aydın olmayan mexanizmlərin açıqlanmayaraq qalması qeyd olunur. Beləki, xəstəliyin patofizioloji kompleks mexanizminin inisiatoru olan ilkin faktorlar tam öyrənilməmişdir.Bronxial astma zamanı endokrin,sinir və immun sisteminin xarici faktor- lara qarşı orqanizmin adaptasiyasını korreksiya etmək qabliyyətinə malik olması elmi işlərdə öz əksini tapmışdır [6].

Axır on-onbeşinci illərdə immun cavabın patofizioloji və biokimyavi mexanizmlərinin əsasında allergik reaksiyaların olması qeyd edilirdi [28,33]. Məhz bronxial astma zamanı allergik reaksiyaların əsasını bronxağciyərlərdə eozinofil infiltrasiyası, ödem, epitelin deskvamasiyası, damar divarında keçiriciliyin artması, mikrosirkulyasiyanı törədən allergik iltihabı proses təşkil eməsi bildirilir [3].

Bronxial astmanın patogenetik mexanizmlərinin immuno- allergik mövqeyinin öyrənilməsi, molekulyar və hüceyrə səviyyəsində kompensator və destruktiv prosseslərə dair qiymətli elmi informasiyaları aşkara çıxarır [18, 26,31,32].

Hal- hazırki dövrdə orqanizmin hemostaz strukturasının mütənasib saxlanılmasında neyro-immun - endokrin komplekslərinin rolunun böyük olması qeyd edilir [27,38,39]. Beləki, bəzi sitokinlərə bənzər immunosit mənşəli neyron hüceyrələrin mərkəzi sinir sistemi hüceyrələrinə toplanması onların potensial olaraq destruktiv effekt qabliyyətinə malik olmasını müşayyət etdirir [10,29,34,35,36].

Sitokinlərin immunitetə göstərdiyi təsirlə yanaşı beynin bioloji requlyator mexanizmdə də rolunun böyük olması, bronxial astmanın immuno- patogenezinin öyrənilməsində yeni stimul kimi qeyd olunur [16]. Son illərdə bronxial astmada immun sisteminin reaktivliyinin mexanizminin daha dərin - molekulyar səviyyədə öyrənilməsi xəstəliyin proqnostik cəhətcə yanaşı , patogenetik olaraq yeni terapeftik dərmanlara fərdi yanaşılmasına təkan verir. Belə ki, yaranmış immun çatışmazlığın müalicəsində rekombinant sitokin preporatlarının işlədilməsi dərmanın adekvatlığını, məqsədyönlüyünü və effektiv olmasını acıqlayır [1,9,14,19,20]. Bronxial astmanın patogenezinə dair bir çox elmi işlərin olmasına baxmayaraq, xəstəliyin neyroimmun aspektlərinin kifayyət qədər öyrənilməməsi tədqiqatımızın əsas MƏQSƏDINI izah edir.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Tədqiqat Azərbaycan tibb universitetinin II Uşaq xəstəlikləri kafedrasında aparılmışdır. Katamnestik olaraq bütün xəstələrin xəstəlik tarixləri araşdırılmış və bunlar arasında 3 yaşdan 17 yaşa qədər tez-tez bronxial astma tutmaları təkrarlanan 331 uşaq (241 oğlan, 90 qız) nəzarətə götürülmüşdür. Müayinə olunan xəstələrin diaqnozu əsasən bronxial astmanın yüngül interpritə olunmuş forması istisna olmaqla, orta ağır (183 nəfər) və ağır (148 nəfər) persistəedən atopik forma təşkil etmişdir. BA diaqnozu düzgün toplanmış ümumi və allerqoloji kliniki- laborator və instrumental müayinələrə əsasən qoyulmuşdur. Kompleks müayinə proqramının əsasını anamnestik məlumatların analizi, xəstəliyin klinik təzahürləri, laborator və instrumental müayinə metodlarının nəticələri təşkil edib.

Bronxial astmanın diaqnozu dəqiq yığılmış ümumi və allerqoloji anamnezə və GİNA-nın (2006-cı il) meyarlarına əsaslanıb qoyulmuşdur.

Müayinə olunan uşaqlar içərisində qızlara nisbətdə (90 nəfər; 27,2%) , oğlanlar (241 nəfər ; 72,8%) çoxluq təşkil etmişdir. 30 sağlam uşaq nəzarət qrupuna aid edilmişdir.3 yaşdan 17 yaşa qədər 80 nəfər orta ağır və ağır persistəedən bronxial astmalı uşaqların qan zərdabında neyropeptidlərdən substansiya P, neyrokinin A və vazoaktiv intestinal peptid ilə yanaşı limfasitlərin CD markerləridə öyrənilmisdir. Bu xəstələrdən 44 nəfəri (55,0%) orta ağır, 36 nəfəri (45,0%) isə ağır persistəedən bronxial astmalı uşaq təşkil etmişdir. Bununla yanaşı 56 nəfər xəstələrin qan zərdabında sitokinlərdən İL-2, İL-6, İL-10, İL12 və TNF_{α}–nın (Amerikanın BioSource İnternational İnc)səviyyəsi də təyin edil- mişdir. Bu xəstələrdən isə 33 nəfəri (58,9%) orta ağır, 23 nəfəri (41,1%) isə ağır persistəedən bronxial astmalı uşaq təşkil etmişdir. 15 praktik sağlam uşaq nəzarət qrupuna daxil olmuşdur.

Qan zərdabında substansiya P, neyrokinin A, vazoaktiv intestinal peptid, İL-2, İL-6, İL-10,İL12 və TNF_{α} qəbul olunmuş instruksiyaya əsasən sərt fazalı immunoferment metodu vasitəsi ilə aşkarlanmışdır.İgA, İgM, İgG – Mançini üsulunu tədbiq etməklə İgE ilə birlikdə immunoferment analiz metodu vasitəsi ilə Chem Well (ABŞ) aparatında öyrənilmişdir [30]. C_3 - C_4 komplement fraksiyalarının təyin edilməsi Hospitex Diagnostics (İtalya) firmasından əldə edilən reaktivlərlə Chem Well aparatında turbidimetr metodu vasitəsi ilə öyrənilmişdir. İmmunokompetent hüceyrələrin idenfisə olunmuş membran markerlərinin monoklanal antitelləri (hüceyrə immunitetin göstəriciləri - T-limfasitləri ($CD3^+$), T-helper ($CD4^+$), T-supressor ($CD8^+$), Natural Killer ($CD16/CD56^+$) və humoral immunitet göstəricisi olan B- limfasitləri ($CD19^+$)) axın sitometriya metodu ilə « Epics XL» ("BEKMON COULTER Fransa") öyrənilmişdir.Nəticələr hazırlayarkən düz (FSC), yan (SSC) işıqlandırma metodundan yararlanaraq , CellQuest ("Becton Dickin Son", ABŞ) proqramından istifadə olunmuşdur.Tədbiq olunan funksional testlər bütün xəstələrə aid edilmişdir. Beləki,atopik forma BA –lı uşaqlarda obstruktiv və restruktiv tənəffüs çatışmazlığının aşkarlanması spiroqrafiya, fərdi pikfloumetriya sınaqları ilə müəyyən edilmişdir.

Müayinə zamanı əldə edilmiş rəqəmli material Windows üçün nəzərdə tutulan "STATİSTİCA 6,0" kompyuter paketinin köməyi ilə riyazi statistik metodla hazır şəklə

salınmışdır [24]. Kəmiyyət göstəriciləri ilə müqayisədə birləşməmiş cəm nəticələri Uilkokson-Manna-uitninin qeyri parametrik metodu vasitəsi ilə hesablanmışdır. Tədqiqatın nəticələri orta hesab, orta xəta, tərəddüd həddi (maksimal və minimal mənada) şəklində təqdim olunmuşdur. Norma ilə müqayisədə , dürüstlük göstəricisi Vilkokson meyarına əsasən təyin edilib. Fərqin həqiqi sayılması , səviyyənin 5%- dən ($p< 0,05$) artıq olmadıqda hesab olunmuşdur.

TƏDQIQATIN NƏTICƏLƏRI VƏ ONLARIN MÜZAKIRƏSI. Bronxial astmanın klinik meyarının qiymətləndirilməsində boğulma tutmalarının, öskürəyin , təngənəfəsliyin , distansion xırıltıların , yuxu pozuntularının və s. kimi əlamətlərin olması əsas götürülmüşdür.Orta ağır persistəedən bronxial astmanın xarakterizə olunmasında əsas əlamət kimi həftədə 1-2 dəfə boğulma tutmalarının olması, ayda 2 dəfə gecə tutmalarının resediv verməsi, simpatomimetiklərə gündəlik tələbatın olması, NZS-nin (nəfəsvermənin zirvə sürəti) 75-60% lazımı həcimdə olması, SNH_1 (1- saniyədə sürətləndirilmiş nəfəs vermənin həcmi) 80%-dən aşağı olması (bronxolitik inhalyasiyasından sonra normal bərpa olunması), PEF –nın sutkalıq göstəricisinin 20-30 % təşkil etməsi ilə özünü göstərmişdir.Ağır persistəedən bronxial astmanın xarakterizə olunmasında isə xəstənin həyatına təhlükə yaratmasına səbəb olan gecə tutmalarının tez-tez resediv verməsi, fiziki fəallığın məhdudlaşması , gündəlik simptomların kəskin olması , patoloji pozuntunun tutmalararası dövrdə saxlanması, NZS və $SNH_1< 60\%$ (lazımı həcmdə bronxolitik inhalyasiyalarından sonra bərpa olunmur) olması, PEF sutkalıq göstəricisinin 30-40% təşkil etməsi kimi əlamətlər əsas götürülmüşdür.

Bronxial astma zamanı ağ ciyərlərdə neyrokinin A, substansiya P və vazoaktiv intestinal peptidin iştirakı ilə gedən qeyri adrenergik və qeyri xolinergik inervasiyanın rolunun aşkarlanması, xəstəliyin patogenezində yeni baxış kimi qiymətləndirilməsi tədqiqatda də öz əksini tapmışdır [7, 17]. Bronxial astma zamanı neyropeptidlərin iştirakı ilə gedən neyroallergik iltihabı proses, xəstəliyin xroniki hala keçməsinə təkan verməsi ilə yanaşı bronxların struktur dəyişilməsinə - remodilizasiyasiyasına da (subendotel fibroz, saya əzələlərinin qalınlaşması, selikaltı vəzilərin böyüməsi, piyaliləbənzər hüceyrələrin çoxalması) səbəb olması bir çox tədqiqatlarda da göstərilir [37].

Bizim apardığımız tədqiqatın nəticəsində ağır persistəedən atopik forma bronxial astma zamanı uşaqların qan zərdabında vazoaktiv intestinal peptidin kəskin azalması (0,13±0,01 pq/ml; nəzarət qrupunda 0,98±0,005 pq/ml; $p<0,001$) qeyd edilmişdir. Orta ağır persistəedən atopik forma bronxial astma zamanı isə bu göstərici ağır persistəedən atopik forma bronxial astmadan fərqli olaraq 1,6 dəfə yüksək konsentrasiyada (0,21±0,03 pq/ml; nəzarət qrupuna nisbətdə $p<0,001$) aşkarlanmışdır.

Ağır persistəedən atopik forma bronxial astma zamanı neyrokinin A (2,67±0,09 pq/ml ; nəzarət qrupunda - 1,08±0,06 pq/ml; $p<0,001$) və substansiya P-nin (4,36±0,29 pq/ml; nəzarət qrupunda – 1,28±0,2 pq/ml; $p<0,001$) qan zərdabındakı konsentrasiyaları orta ağır persistəedən atopik forma bronxial astmaya nisbətdə (neyrokinin A – 2,32±0,12 pq/ml ; substansiya P– 3,07±0,12 pq/ml; nəzarət qrupuna nisbərdə $p<0,001$) yüksək səviyyədə olması ilə müşayət edilmişdir. Göstəricilərin bu cür xarakterizə olunması xəstəliyin klinikasının kəskinləşməsi ilə də özünü büruzə vermişdir.

Müşahidəmizin sonrakı mərhələsində, tədqiq olunan neyropeptidlərin qan zərdabında səviyyələri, xəstəliyin dövrlərindən aslı olaraq da öyrənilmişdir. Orta ağır persistəedən atopik forma bronxial astmanın tutma dövründə substansiya P - 9,4±1,17pq/ml ($p<0,05$; nəzarət qrupuna nisbətdə $p<0,01$) , neyrokinin A – 2,5±0,3 pq/ml kəskin artmasına baxmayaraq, vazoaktiv intestinal peptidin səviyyəsi 0,06±0,01pq/ml ($p>0,05$) nəzərə çarpacaq dərəcədə azalmışdır.Bu neyropeptidlər remissiya dövründə (substansiya P- 2,2±0,68pq/ml; neyrokinin A – 2,3±0,68 pq/ml ; vazoaktiv intestinal peptid – 0,43±0,12pq/ml) tutma dövrünə nisbətdə nəzarət qrupun göstəricilərinə yaxın olması qeyd edilmişdir. Ağır persistəedən atopik forma bronxial astma zamanı qan zərdabında tədqiq edilən neyropeptidlərin dövrlərə uyğun göstəricilərindəki dəyişkənliklər orta ağır persistəedən atopik forma bronxial astmanın göstəriciləri ilə analoji olaraq eyni cür xarakterizə olunmuşdur.

Əldə edilən nəticələrin interpritasiyasından belə nəticəyə gəlmək olar ki, təyin edilən neyropeptidlər vazoaktiv intestinal peptid, substansiya P və neyrokinin A bronxial astmanın patogenezində iltihabı proseslərin ağırlaşmalarına səbəb olan bir sıra patofizioloji reaksiyalarda

(bronxların saya əzələlərinin spazmı, selikli qişasının ödemi, seliyin hipersekresiyası və s.) inisiator rolunu oynayırlar.Bu peptidlər bronxial astmanın patogenezində «akson - refleks» mexanizmini yaradaraq , qüsurlu dövranı əmələ gətirməklə, yaranmış ilkin iltihabı prosesin yayılmasına və kəskinləşməsinə səbəb olur [8,13 ,11].

İmmunokompetent hüceyrələrin miqdarının azalması immun reaktivliyin pozulmasının əsas təzahürlərindən biri hesab edilir. Məhz bu proses apoptozun intensifikasiyasını və təbii bioloji proqramı realizə etməklə, hüceyrə məhvinə səbəb olan zədələyici faktorların birbaşa təsiri nəticəsində baş verir.Bu mexanizmin təsiri altında immunoreaktivliyin realizasiyasını təmin edən hüceyrə populyasiyalarının, xüsusəndə T limfasit subpopulyasiyalarının arasında balans pozuntusu yaranır [2]. Bronxial astma zamanı bronxlarda yaranmış hiperhəssaslıq və hiperreaktivlik membran markerlərinin monoklanal antitelləri ilə sitokin statusu arasında yaranmış disbalansın nəticəsi kimi şərh olunur. Tətbiq edilən immunomonitorinq, periferik qanda dövr edən limfasitləri xarakterizə edərək sistem immunitetinin öyrənilməsinə şərait yaradır ki, bu da immunoterapeftik müalicənin aparılmasına təkan vermiş olur [3,5]. Tədqiqat aparılan uşaqların limfasit subpopulyasiyalarının statistikasının analiz olunması zamanı $CD3^+$ limfasitlərin (orta ağır persistəedən atopik forma bronxial astmada - 42,2%; ağır persistəedən atopik forma bronxial astmada - 34,9% ; nəzarət qrupunda – 62,9%) səviyyələinin aşağı olması, zədələnmiş nahiyəyə T limfasitlərin miqrasiyasının hesabına , xronik allergik iltihabı prosesin yaranmasını təsdiqləyir.İmmun sistemdə T limfasitlərin depresiv olması hesabına T helper ($CD4^+$) göstəricisinin orta ağır (23,1%) və ağır gedişdə (16,0%) nəzarət qrupuna nisbətdə (37,3%; $p<0,001$) aşağı olması aşkar edilmişdir.$CD8^+$ hüceyrələrin (T limfasit / supressor) orta ağır persistəedən atopik forma bronxial astma zamanı 19,7% , ağır persistəedən atopik forma bronxial astmada isə 19,0% (nəzarət qrupuna 25,5% ; $p<0,001$) qədər aşağı düşməsi qeydə alınmışdır. Bu göstəricilərdə əldə edilən çatışmazlıq hüceyrə immunitetinin pozulması ilə gedən limfasit funksiyalarının sitotoksik defekti ilə izah olunur.Bununla yanaşı T limfasitlərinin subpopulyasion nisbətlərini xarakterizə edən immunorequlyator indeks ($CD4^+/CD8^+$) koefisentinin ağır persistəedən bronxial astmada 1,00-qədər ($p<0,01$), orta ağır persistəedən bronxial astmada isə 1,28 ($p<0,01$) qədər (nəzarət qrupunda 1,46; $p<0,01$) aşağı olması qeyd edilmişdir.

Tədqiqatımızın nəticələri CD16/CD56 pozitiv hüceyrələrin orta ağır persistəedən bronxial astma zamanı (8,6%) az dərəcədə, ağır persistəedən bronxial astmada isə nisbətən kəskin (6,5%) dərəcədə aşağı olması məhz orta ağır gedişdə makroorqanizmin müdafiə sisteminin zəif zədələnməsi ilə izah edilir. B limfositlərin göstəricilərinin ($CD19^+$) orta ağır persistəedən bronxial astmada 20,7% , ağır persistəedən bronxial astmada isə 44,5% olması nəzarət qrupuna nisbətdə (13,1%; $p< 0,01$) onların qan zərdabında səviyyəsinin 3-4 dəfə artıqlığı ilə qiymətlənir. Beləliklə, orta ağır və ağır persistəedən bronxial astmalı uşaqların immun hemeostazının nəticələrinin analiz olunması, kəskin limfopeniya, $CD3^+$-, $CD4^+$-, $CD8^+$-, $CD16^+/CD56^+$- limfosit resseptorlarının ekspressiyasının aşağı olması, immunorequlyator indeksin aşağı göstəricidə qeyd edilməsi və $CD19^+$ limfasitlərinin kifayyət qədər yüksək səviyyəsi ilə xarakterizə olunur.

Atopik forma ağır persistəedən bronxial astmalı uşaqların qan zərdabında immunoqlobulinlərin spektrları içərisində İgA (0,96q/l; nəzarət qrupu – 2,17 q/l; $p<0,01$) , İgM (0,64 q/l ;nəzarət qrupu – 1,25 q/l; $p<0,01$) və İgG (5,41 q/l; nəzarət qrupu – 11,9 q/l; $p<0,01$) aşağı səviyyədə olması qeyd olunub.Orta ağır persistəedən atopik forma bronxial astmalı uşaqlar arasında əldə edilən göstəricilərdə nəzarət qrupu ilə müqayisədə nəzərə çarpacaq dəyişkənliklər əldə edilməmişdir (İgA- 1,68q/l; İgM- 0,88q/l ; İgG – 9,04q/l; $p<0,01$).Alergik xəstəliklərin biomarkeri sayılan İgE, atopik forma bronxial astmanın hər iki gedişatında yüksək konsentrasiyalı sitotropluğu ilə başqa immunoqlobulinlərdən fərqlənmişdir. Beləki, orta ağır persistəedən bronxial astma zamanı İgE –nin miqdarı 346,6 BV/l, ağır persistəedən bronxial astma zamanı isə 437,5BV/l - ə qədər olması, nəzarət qrupuna nisbətdə (100 BV/l; $p<0,01$) 4 dəfə yüksək konsentrasiyada olması ilə özünü büruzə vermişdir.

Dövr edən immunokompleksin qan zərdabındakı konsentrasiyası ağır persistəedən bronxial astmada (145,5 ŞV) , orta ağır persistəedən bronxial astmaya (81,8 ŞV; nəzarət qrupunda -49,1 ŞV; $p<0,01$) nisbətdə daha yüksək olması ilə açıqlanmışdır.

Qeyri spesifik immun göstəricilərindən olan C_3 və C_4 komplementar fraksiyaları hər iki gedişli atopik forma bronxial astmada aşağı səviyyədə olması ilə qeydə alınmışdır(nəzarət qrupu

ilə müqayisədə p<0,01). Bronxial astmada neytrofillərin funksional olaraq faqositar aktivliyinin aşağı olması müşayət edilmişdir.Beləki, nəzarət qrupuna nisbətdə (76,2 ŞV; p<0,01) orta ağır persistəedən bronxial astmada (62,3 ŞV) və ağır persistəedən bronxial astma zamanı (56,9 ŞV) bu göstəricinin qan zərdabında az konsentrasiyada olması əldə edilmişdir.

Beləliklə, immunoloji göstəricilərin nəticələrinin interpritasiyasında orta ağır və ağır persistəedən atopik forma bronxial astma zamanı immun reaktivliyin çatışmazlığı əldə edilmişdir.Bu göstərici ən çox özünü ağır persistəedən bronxial astma zamanı büruzə vermişdir.

Atopik mənşəli bronxial astmalı uşaqların immunopatogenetikasının əsas dinamikasını - immun sisteminin effektor qolu ilə patoloji proseslərdə iştirak edən sitokin kaskadları arasında əlaqənin olması təşkil edir[12]. Beləki,bronxial astma zamanı sitokinlər limfasitlərin differensə olunmasını requlyə etməklə bərabər onların funksional aktivliyinə təsir göstərərək, spesifik imunitetin requlyasiyasında da iştirak edirlər[4].İmmun cavabda İgE –nin və Th_1 ,Th_2 limfasitlərinin requlyator mexanizmini aşkar etmək üçün müxtəlif ağırlıq dərəcələri olan atopik forma bronxial astmalı 56 nəfər uşaqların qan zərdabında sitokin statusu araşdırılmışdır. Bu uşaqlardan 33 nəfəri (58,9%) orta ağır , 23 nəfəri (41,1%) ağır persistəedən bronxial astmalı uşaqlar təşkil etmişdir.

Belə ki, atopik forma bronxial astmalı uşaqların qan zərdabında interleykinlər, nəzarət qrupuna nisbətdə müxtəlif dinamik dəyişkənliklərlə özünü büruzə vermişdir.Tədqiqat zamanı ağırlıq dərəcələrindən aslı olmayaraq aparılan butun uşaqların sitokin arxitektonikasında TNF_{α} , İL-6, İL-10, İL-12 –nin artması, İL-2 –nin isə azalması qeyd edilmişdir.

Ağır persistəedən bronxial astma zamanı interleykinlər arasında əldə edilən dinamik göstəricilər orta ağır persistəedən bronxial astmalı uşaqların göstəricilərinə nisbətdə daha qabarıq olmuşdur. Beləki, ağır persistəedən bronxial astma zamanı təyin olunan interleykinlər içərisində kəskin dinamik göstərici TNFα-da özünü göstərmişdir. Belə ki,TNFα-nın orta səviyyəsi 599,1pq/ml olmuşdur ki, bu da nəzarət qrupuna nisbətdə 15,7 dəfə cox olmasını göstərir.Bronxial astmalı uşaqların qan zərdabinda bu göstəricinin yüksək olması bronxlarda baş vermiş xronik persistəedən iltihabı proseslərin uzun sürməsinə təkan verməsi ilə bərabər,T və B limfasitlərinin proliferasiya və diifferensə olunmasının stimulə edilməsinin pozulması ilə də izah olunur.

Atopik mənşəli bronxial astmalı uşaqlarda İL-12-nin səviyyəsi qan zərdabında nəzarət qrupuna nisbətdə 2,6 dəfə artıq olması ilə özünü göstərmişdir.Beləki, İL-12 makrofaqlarla, limfasitlər arasında qarşılıqlı əlaqə yaradaraq,T-helperin Th_1 istiqamətdə differensə olunmasını stimullaşdırır [6]. Bunun nəticəsi olaraq bronxial astmalı xəstələrdə İL-12 hüceyrə və humoral immunitetlər arasında qarşılıqlı əlaqəli münasibətləri requlyə etmiş olur.Bu göstəricidə yaranmış dinamik dəyişkənlik məhz bəzi interleykinlərin sintezinə təsir göstərərək immun sistemləri arasında disbalansın yaranmasına səbəb olur.

Bronxial astma zamanı təyin edilən İL-10 – Th_1 hüceyrələrinin aktivliyini aşağı salmaqla, iltihabyönlü sitokinlərin produksiyasını azaldaraq iltihabəleyhinə sitokinlər qrupuna aid edilir. Bu cür uşaqların qan zərdabında onun səviyyəsi nəzarət qrupuna nisbətdə 3,7 dəfə yüksək olması ilə aşkar edilmişdir.Bunun nəticəsi olaraq makrofaqların funksiyasının inqibə olunması ilə yanaşı Th_0 limfasitlərin Th_2 limfasitlərə differensə olunmasını istiqamətləndirməklə humoral tip immun cavabın formalaşmasına şərait yaradır. İltihabyönlü sitokinlərdən İL-6-nın səviyyəsinin nəzarət qrupuna nisbətdə 2,3 dəfə yüksək olması ilə qeydə alınmışdır. Belə ki, İL-6 damar divarının keçiriciliyini artıraraq, adqeziyaya yğramış molekulların ekspresiyasını çoxaldır ki, bunun nəticəsi olaraq kiçik molekullu iltihabı mediatorlardan histaminin, prostoqlandinlərin və s. azad olması çoxalaraq, iltihabı prossesin artmasına səbəb olur.Bununla yanaşı bronxial astma zamanı İL-6 B limfasitlərin proliferasiyasının kofaktoru olmaqla, bütün növ immunoqlobulinlərin hasil olmasını bərabər stimulə edir.Təyin olunan sitokinlər içərində İL-2-nin qan zərdabında konsentrasiyası digər interleykinlərdən fərqli olaraq nəzarət qrupuna nisbətdə 3,6 dəfə aşağı olması ilə aşkarlanmışdır. Belə ki,İL-2 antigen stimulyasiyasına cavab olaraq T limfasitlərinin Th_1 subpopulyasiyası tərəfindən sintez edilərək Th_1 limfasitlərin proliferasiya və differensə olunmasını aktivləşdirməklə , İNFά sintezini artırır ki, bu da aktivləşmiş T limfasitlərini apoptozdan qoruyur.Məhz bronxial astma zamanı Th_2 limfasitlərin Th_1 limfasitlərin üzərində dominantlığı nəticəsində Th_1 –in aktivliyinin zəifləməsi baş verir ki, bu da İL-2-ninsintezinin pozulması ilə yanaşı hüceyrə immunitetinin depresiv, humoral immunitetin isə aktivləşməsinə gətirib çıxarır.

Beləliklə , deyilənləri nəzərə alıb atopik forma bronxial astmalı uşaqlarda bəzi sitokin kaskadlarının (TNF_{α}, İL-6, İL-2, İL-10, İL-12) öyrənilməsi onlar arasında olan kompensator çatışmazlığın korrelyasiya xarakter daşıdığını aşkarlayıb, immun cavabın formalaşmasında müəyyən rollarının olduğunu vurğulayır. Məhz bu nöqteyi- nəzərdən hüceyrə immun həlqəsində yaranmış çatışmazlığın Th_1 limfasitlərinin aktivliyinin zəifləməsi nəticəsində İL-2 –nin sintezinin pozulması və onun da huceyrə immunitetinin supressiv, humoral immunitetin isə aktivləşməsinə gətirib çıxarması ilə izah olunur.

Tədqiqatımızın sonrakı prespektivliyi atopik forma bronxial astmalı uşaqların müalicə prinsipinin modifikasiyasında təyin olunan sitokin kaskadları arasındakı disbalansın korreksiyası üçün müalicə prinsipinin seçimli aparılması və müxtəlif tədbirlərinin tədbiq edilməsindən ibarət olmuşdur [1]. Qarşıya qoyulan məqsədi nail olmaq üçün orta ağır və ağır persistəedən atopik forma bronxial astmalı 67 uşaq nəzarətə götürülmüşdür. Ronkoleykin qəbul olunmasından aslı olaraq xəstələr 3 qrupda cəmləşdirilmişdir. Preparat bronxolitik və iltihabəlehinə bazis müalicəsi fonunda kompleks müalicəyə daxil edilmişdir.

-I qrup xəstələrə (22 xəstə) bazis müalicə fonunda Ronkoleykini nebulayzer vasitəsi ilə inqalyasiya şəklində təyin edilmişdir.5 yaşa qədər 250000TV, 5 yaşdan yuxarı 500000TV ,48 saatdan bir həftədə 4 dəfə təyin edilib.

-II qrup xəstələrdə (24 xəstə) bazis müalicəsi fonunda Ronkoleykini inyeksion formada təyin edilib.Dərmanın dozası yuxarıda qeyd olunduğukimi dərialtına 48 saat intervalla həftədə 3 dəfə vurulmuşdur.

-III qrup xəstələrdə. (21xəstə) Ronkoleykin kombinə şəklində həm aerozol terapiya (3 inhalyasiya,48saat intervalla),həm də inyeksiya formada (2 inyeksiya, 48 saat intervalla) bazis müalicə fonunda təyin edilib.

Aparılan müalicədən sonra əldə edilən klinik nəticələrin interpritasiyasından görunur ki, I qrupu təşkil edən xəstələr (Ronkoleykin aerozol alanlar),II qrupa (Ronkoleykin inyeksiya alanlar)nisbətdə klinik effektivlik tez əldə edilmişdir. Beləki, I qrup xəstələrdə gündüz tutmaları 47%,gecə tutmaları 41% olması ilə bərabər β2 aqonistlərə tələbatın 56%-zə qədər azalması kurs müalicənin sonunda qeyd edilmişdir. Bununla yanaşı II qrup xəstələrdə gündüz tutmaları 35%, gecə tutmaları 33%və qısa təsirli β2 aqonistlərə tələbatın 47% təşkil etməsi aşkar edilmışdır. Bu qrupda klinik effektivlik I qrupu nisbətdə gec əldə edilməsinə baxmayaraq, remissiya dövrünün uzun olması qeyd olunmuşdır. III qrup xəstələrdə isə gündüz tutmaları 49%,gecə tutmaları 44% və β2 aqonistlərə tələbat 58% təşkil etməsi, I qrup göstəricilərinə yaxın olması göstərmişdir.

Müalicənin effektivliyinin uzaq nəticələri məhz remissiya dövrünün müddətinə görə qiyymətləndirilmişdir. Beləki, xəstələrin katamnezinin 12 aya qədər izlənməsinin nəticəsi olaraq II və III qrup xəstələrdə remissiya dövrünün I qrupa nisbətdə daha davamlı xarakter daşımaşı qeyd edilmişdir. Apardığımız katamnestik müşahidəmizin interptitasiyasından belə nəticəyə gəlmək olar ki,I qrup xəstələrdə remissiya dövrü 2 aydan 3-4 aya qədər ($p>0,05$) uzanması qeydəalınmışdır. İnyeksion Ronkoleykini tədbiq edilən qrupda (II qrup) statistik olaraq remissiya dövrünün 7-8 aya qədər uzanması aşkarlanmışdır.Ronkoleykini kombinə şəklində almış xəstələrin (III qrup) 12 aydan sonra ambulator müayinəsi zamanı statistik olaraq remissiya dövrünün 9-10 aya ($p<0,05$) qədəruzanması qeydə alınıb.Beləliklə, konservativ müalicə alan xəstələrlə nisbətdə II və III qrup xəstələrin remisiya dövrünün 4,2 və 4,9 dəfə, I qrup xəstələrin remissiya dövrünün 1,6 dəfə uzadılması aşkar edilmışdır.Aerozolterapiya alan xəstələrdə klinik effektivlik tez əldə edilməsinə baxmayaraq inyekson formada Ronko- leykin qəbul edən xəstələrin remissiya dövrünün onlara nisbətdə uzun sürməsi müşahidəmizdə qeyd edilmişdir.

Ağır persistəedən atopik forma bronxial astmalı uşaqlarda əldə edilən nəticələr əsasında xəstəliyin gedişatının erkən aşkarlanmasında və adekvat müalicənin vaxtında aparılmasına zəmin verir ki, bu da xəstəliyin ağırlaşmasının qarşısını alır.

Aparılan tədqiqatın nəticələrinə əsasən müəyyən etmək olar ki, atopik forma bronxial astma zamanı yaranmış allergik iltihabı prosesə neyrogen iltihabın qoşulması, prosesi daha da dərinləşdirərək , xronizasiyasına səbəb olur.Bu nöqteyi nəzərdən tədqiqatımızın sonrakı mərhələsini bu iki sistemin kliniki – laborator göstəriciləri arasında (normada və patalogiyada) qarşılıqlı əlaqənin kəmiyyət dərəcəsinin qiymətləndirilməsi təşkil etmişdir.Beləki, onun

realizasiyası üçün əldə olunan göstəricilərlə , klinik əlamətlərin korrelyasion analizi aparılmışdır ki, bu da korrelyasiya koeffisenti hesablanması ilə həyata keçirilmişdir.

Atopik forma bronxial astmalı uşaqlarda tədbiq edilən korrelyasion münasibət aşağıdakı kimi analiz olunmuşdur. Beləki, atopik forma bronxial astmada vazoaktiv intestinal peptid göstəricisi neyrokinin A (ρ=-0,54, $p<0,05$), İL-10 (ρ=-0,60, $p<0,05$) əks korrelyasion ,$CD4^+$ limfasiti ilə (ρ=+0,66, $p<0,05$) düz korrelyasiya təşkil etmişdir. Neyrokinin A ilə $CD4^+$ limfasiti (ρ=+0,54, $p<0,05$) və İL-12 ilə (ρ=+0,77, $p<0,05$) isə müsbət korrelyasiyada olmuşdur.

$CD3^+$ limfasitləri ilə $CD4^+$(ρ=-0,51, $p<0,05$) və İL-10 (ρ=+0,66, $p<0,05$) arasında dürüst korrelyasion aslılıq qeyd olunmuşdur. Digər göstəricilərlə CD3 limfasitləri arasında qeyri dürüst əlaqə əldə edilmişdir.

$CD4^+$ limfasitləri İL-10 (ρ=+0,77, $p<0,05$) və İL-12 (ρ=+0,83, $p<0,05$) göstəriciləri ilə düz korrelyasiya təşkil etmişdir.$CD8^+$ limfasitləri iki interleykinlərlə - İL-10 (ρ=+0,60, $p<0,05$) və İL-12 (ρ=+0,77, $p<0,05$) ilə, İL-10 isə tək İL-12 (ρ=+0,71, $p<0,05$) ilə korrelyasiya əlaqəsində olmuşdur.

Tədqiqatın sonunda alınan bütün nəticələrin interpritasiyasından belə qərara gəlmək olar ki, atopik forma bronxial astmalı uşaqlarda neyropeptidlər bronxlarda hiperreaktivlik törətməklə, tənəffus yollarında iltihabı prosesin güclənməsinə səbəb olur. Sitokin sistemindəki dəyişkənliklər allergik iltihabı prosesin istiqamətlənməsinə , immun sisteminin çatışmazlığı isə patoloji prosesin ağırlıq dərəcəsinə təsir göstərməklə, xəstəliyin ağırlaşmasına və xronikiləşməsinə təkan vermiş olurlar.

ƏDƏBİYYAT

1. ƏyyubovaA.A., SultanovaN.H. Atopik forma bronxial astmalı uşaqlarda ronkoleykin aerozolu ilə müalicənin immunoterapeftik effektivliyi //Azərbaycan əczaçılıqvə farmakoterapiya, 2009, № 1, s.58
2. Султанова Н.Г. Сравнительное изучение влияния системного и местного лечения Ронколейкином на покозатели иммунного статуса детей с атопической бронхиальной астмой // Саратовский научно-медицинский журнал, 2010, том6, №3,с.664
3. Sultanova N.H. Bronxial astmalı uşaqlarda Ronkoleykinin kombinə şəklində işlədilməsinin kliniko-immunoloji effektivliyi // Sağlamlıq jurnalı .Bakı, 2009.- № 10.- səh.116
4. Əyyubova A.A.,Sultanova N.H. Bronxial astmalı uşaqların qan zərda- bında interleykinlərin səviyyələrinin dinamik dəyişkənliyi // Azərbaycan onkologiya və hematalogiya jurnalı, 2009, №1, s.153
5. Эюбова А.А.,Султанова Н.Г. Цитокинотерапия рекомбинантным интерлейкином-2 детей больных атопический бронхиальной астмой // Астма, 2009.,№1,том 10, с.8
6. Sultanova N.G. The proqnostic importance of neuropeptides and indices of the immune system in children with allergic asthma //Asthma Allergy Immunology. Ankara, 2010, v.8, p.33
7. Султанова Н.Г. Анализ межсистемного взаимодействия ряда нейроиммунных показателей при атапической бронхиальной астме у детей // Пульмонология, 2010, №3, с.62
8. Эюбова А.А., Аллахвердиева Л.И., Султанова Н.Г. Роль нейропеп- тидов в патогенезе бронхиальной астмы у детей // Иммунология, 2008, №5, том 29, с.290
9. Эюбова А.А.,Султанова Н.Г. Клинико-иммунологическая эффективность небулайзерной терапии Ронколейкином при атопической астме у детей // Астарханский медицинский журнал, 2010, №3, с.114
10. Эюбова А.А.,Султанова Н.Г. Нейроиммунные взаимодействия у больных с атопической бронхиальной астмой //Аллергология и иммунология в педиатрии, 2009, №3 (18), с.22
11. Эюбова А.А., Султанова Н.Г.Соотношение между ситокиновой активностью крови и уровенем нейропептидов при атопической бронхиальной астме //Аллергология и иммунология, 2009, №3, том10.- с.379
12. Султанова Н.Г. Влияние небулизированного Ронколейкина на уровень интерлейкина 2 в крови у детей с бронхиальной астмой // Цитокины и воспаление, 2008, №3, том7, с.24
13. Эюбова А.А.,Султанова Н.Г. Нейроиммунная регуляция при бронхиальной астме у детей // GeorgianMedicalNews, 2008, том3 (156) , с.78
14. Sultanova N.H. Bronxial astmalı uşaqların sitokin statusunda yaranan dizbalansın immunokorreksiyasında Ronkoleykinin rolu // Azərbaycan Tibb jurnalı, 2009, №1, s.129
15. Sultanova N.H. Bronxial astmalı uşaqların müxtəlif dövrləri üçün sitokin statusun gediş xüsusiyyətləri » // Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri, 2010,№ 3, s.42
16. Sultanova N.H. Atopik forma bronxial astmanın patogenezindəki neyroimmun requlyator pozuntunun klinik təzahürləri // Metabolizm jurnalı, 2009,№3, s.19
17. Sultanova N.H. Atopik forma bronxial astmalı uşaqların immun və sitokin statusunun əsas xüsusiyyətləri // Sağlamlıq, 2009, №3, s.119

18. Əyyubova A.A., Sultanova N.H. Bronxial astmanın neyroimmun requlyasiyasında neyropeptidlərin rolu // Azərbaycan Tibb jurnalı, 2007, № 4, s.65

19. Эюбова А.А., Султанова Н.Г. Актуальность применения иммунокорректора Ронколейкина у детей с бронхиальной астмой // Аллергология и иммунология, 2009, № 2, том 10, с.204

20. Эюбова А.А., Султанова Н.Г. Иммуномодулирующий эффект ингаляционного введения Ронколейкина у детей с бронхиальной астмой // Аллергология и иммунология, 2009, № 1, том 10,с.44

21. Аллахвердиева Л.И. Новые аспекты патогенеза и лечения респираторных проявлений аллергии у детей и подростков азербайджанской популяции: Автореф.дис. ... докт. мед. наук. Баку, 2005

22.Минеев В.И., Сорокина Л.Н., Трофимов В.И. Рецепторы к интерлейкину -4 и 13: строение, функция и генетический полиморфизм // Пульмонология,2010, №3, с.113

23. Баранов А.А., Балаболкин И.И. Детская аллергология. М., 2006, 687с.

24. Боровиков В.П. Популярное введение в программу STATISTICA, Компьютер Пресс 1998.

25. Григорьев К.И.,. Хан М.А., ГригорьеваО.К Бронхиальная астма: Gina, новые инициативы и детская пульмонологическая практика // Медицинская помощь: научно-практический журнал., 2007, № 3 ,с. 3-8.

26. Диел Ф. Цитокины у больных с атопией и без атопии – влияние факторов внешней среды. // Медицинская иммунология, 2001, том 3, № 1, с. 15-19.

27. Казаков В.Н., Снегирь М.А., Снегирь А.Г. и др. Пути взаимодействия нервной, эндокринной и иммунной систем в регуляции функций организма//Архив клинической и экспериментальной медицины., 2004, т.13, № 1-2, с. 3-10

28. Клиническая аллергология: Рук-во для практических врачей / Под. ред. акад. Р.М. Хаитова. М.: МЕДпресс-информ, 2002. 624 с.

29. Лев Н.С. Клинико-патогенетическое значение нейропептидов при бронхиальной астме у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 1994.

30. Медицинские лабораторные технологии. Справочник// под ред. А.И.Карпищенко. – С-Пб., 2002

31.Просекова Е.В., Деркач В.В., Сабыныч В.А. и др. Состояние иммунных и цитокиновых механизмов при аллергических забролеваниях у детей // Pacific Medical Journal, 2007, № 2, с.57–60.

32. Серебренникова С.Н., Семинский И. Ж. Роль цитокинов в воспалительном процессе// Сибирский медицинский журнал, 2008, № 8, с.5-8

33. Цибулькина В.Н. Бронхиальная астма: распространенность, механизмы развития, факторы, определяющие тяжесть заболевания, общие принципы специфической и неспецифической терапии// Казанский медицинский журнал, 2005,т.86, № 5, с. 353 – 360

34. Коростелев А.А., Лисаченко Г.В., Кострова Т.О.и др. Цитокины, интерлейкины, монокины и лимфокины. Значение в регуляции иммунного ответа и межсистемных взаимодействий: метод. Рекомендации. Кемерово, 2005, 70 с.

35. Barnes P.J., Baraniuk J.N., Belvisi M.G. Neuropeptides in the respiratory tract// Am Rev RespirDis 2001, v. 148, p. 1391-1399.

36. Casale T.B. Neuropeptides and the lung // J Allergy ClinImmunol 2006, v.88, p. 1-14.

37. Cheung D. Neutral endopeptidase activity and airway hyperresponsiveness toe neurocininA in asthmatic subjects in vivo // Am Rev RespirDis 1993, v.148, p.1467-1479.

38. Kips J.C. Cytokines in asthma //Eur.Respir.J., 2001,№18, p.24-33.

39. Wallengren J., Hakanson R. Effects of substance P, neurokinin A and calcitonin gene-related peptide in human skin and their involvment in sensory nerve-mediator responses // EurJPharmacol., 2000, v.143, p.267-273.

РЕЗЮМЕ

НЕЙРОИММУННЫЕ ОТНОШЕНИЯ У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Н.Г.Султанова

В статье приведены результаты изучения ряда показателей иммунного и цитокинового статуса, а также нейропептидов, проведенные у больных детей со среднетяжелой и тяжелой атопической степенью бронхиальной астмы. Показано значение нейропептидов в формировании воспалительного процесса при бронхиальной астме. Анализ содержания цитокинов в сыворотке крови больных показал, что нарушения в цитокиновой системе прогрессируют по мере утяжеления патологического процесса. Проведенное иммунологическое обследование больных выявило изменение показателей клеточного звена иммунной системы при различных степенях тяжести бронхиальной астмы.Анализ полученных результатов показал, что нейропептиды играют важную роль в усилении воспаления дыхательных путей и развитии гиперреактивности бронхов, цитокиновые изменения отражают степень и направленность аллергического воспаления, иммунные нарушения определяют тяжесть течения патологического процесса при атопической бронхиальной астме у детей.

SUMMARY

NEYROIMMUN RELATIONS IN THE PATHOGENESIS OF THE ATOPIC BRONCHIAL ASTHMA

N.G. Sultanova

In article results of studying of some indicators immune and cytokin the status, and also the neuropeptids, spent at children sick medium and a serious atopic bronchial asthma are resulted. Value of neuropeptids in formation of inflammatory process is shown at a bronchial asthma. The analysis of the maintenance of cytokines in blood serum of patients has shown that disturbances in cytokin system progress in process of weighting of pathological process. The carried immunologic investigation of patients has taped change of indicators of a cellular link of immune system at various severity levels of a bronchial asthma. The analysis of the received results has shown that neuropeptids play an important role in intensifying of an inflammation of respiratory tracts and development of a hyperreactivity of bronchi, cytokin changes reflect degree and an orientation of an allergic inflammation, immune disturbances define gravity of a current of pathological process at an atopic bronchial asthma at children.

Daxil olub:25.11.2010

MAKULODISTROFIYA İLƏ BAĞLI İLKİN ƏLİLLİYİN TİBBİ-SOSİAL YÜKÜNÜN DİNAMİKASI

N.M.Rüstəmova

Akademik Zərifə əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzi, Bakı

Görmə funksiyasının ağır pozğunluğuna səbəb olan və insanın əmək fəaliyyətini ciddi məhdudlaşdıran patologiyalardan biri makulodistrofiya hesab olunur [1, 2, 3]. İnkişaf etmiş ölkələrdə bir sıra göz patologiyalarının uğurlu müalicəsi fonunda makulodistrofiyanın əhalinin əlilləşməsində rolu artır. Belə ki, Almaniyada korluğun səbəbləri arasında birinci yeri makulodistrafiya tutur və 100.000 əha-liyə 3,9 bu patologiya ilə bağlı korluq hadisəsi qeydə alınmışdır. Makulodistrofiya ilə bağlı korluğun riski diabetik retinopatiya ilə müqayisədə 2 dəfə, qlaukoma ilə müqayisədə 2,5 dəfə, miopiya ilə müqayisədə 4,2 dəfə, görmə sinirinin atrofiyası ilə müqayisədə 5 dəfədən çox yüksəkdir [1]. Rusiyada ahıl insanlarda göz patologiyaları arasında birinci yeri gözün torlu qişasının patologiyaları (30,8%) tutur. Gözün torlu qişasının patologiyaları arasında isə diabetik retinopatiya 32,8%, makulodistrofiya 28,7% və hipertonik retinopatiya 26,1% paya malikdir [2]. Şotlandiyada korluğun səbəbləri arasında 57,1% makulodistrofiyanın payına düşür [3]. Qeyd olunanları nəzərə alaraq makulodistrofiyanın Azərbaycanda əhalinin əlillişməsində rolu öyrənilmişdir.

TƏDQIQATIN MATERIALLARI VƏ METODLARI. Tədqiqat retrospektiv aparılaraq 2001-2008-ci illərdə Azərbaycanda ilkin əlillik hadisələri araşdırılmışdır. Əlilliyin əsas səbəbi makulodistrafiya hesab edilmiş və ilk dəfə şəhadətləndirilən pasiyentlərin ilkin sənədləri təhlil edilmişdir. Seçilmiş toplumun ümumi sayı 436 olmuşdur. İlk dəfə əlilliyi etiraf edilmiş şəxslər yaşa, cinsə görə bölünmüş və hər birinin gözlənilən əlillik ömrünün müddətinə müvafiq (konkret yaşda ömrün gözlənilən müddətinə əsasən) orta əlillik ömrü hesablanmışdır. Əlillərin və əhalinin yaş tərkibinin (ekstensiv göstəricilər) müqayisəsinə əsasən əlillik riski qiymətləndirilmişdir. Hesablamalarda orta və nisbi kəmiyyətlərin təhlili metodları tətbiq edilmişdir [4].

ALINMIŞ NƏTICƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKIRƏSI. Makulodistrofiya ilə bağlı ilkin əlillik riskinin yaş dinamikası 1-ci cədvəldə əks olunmuşdur. Göründüyü kimi, əlillər arasında kişilərin xüsusi çəkisi qadınlarla müqayisədə bir qədər çoxdur (müvafiq olaraq 53 və 47%). Əlillərin yaş tərkibində 60 və yuxarı yaşlı şəxslərin payı nisbətən çox olmuşdur (21,4%). Xüsusi çəkisinə görə ikinci və üçüncü yerləri 45-49 və 50-54 yaşlı əlillər tutur (müvafiq olaraq 19,5 və 15,6%). Digər yaş qruplarının xüsusi çəkisi biri-birinə yaxındır (6,0-9,9%).

Qadın və kişi əlillərin yaş tərkibi bir-birindən fərqlənir: kişilər arasında 15-39 (müvafiq olaraq 37,9% və 15,6%), qadınlar arasında isə 55 və yuxarı yaşlı əlillərin payı (müvafiq olaraq: 37,8 və 25,8%) yüksəkdir (Cədvəl 1).

Cədvəl 1

Əlilliyin ilkin səbəbi makulodistrofiya olan pasiyentlərin yaşa görə bölgüsü

Yaş, illər	Say	O cümlədən		Cəmə görə, %			Əhalinin yaş bölgüsü, %	Əlillik riski
		Kişi	Qadın	Hər iki cins	Kişi	Qadın		
15-24	26	17	9	6,0	7,3	4,4	25,7	0,23
25-29	26	18	8	6,0	7,8	3,9	12,9	0,47
30-34	34	26	8	7,8	11,2	3,9	13,2	0,59
35-39	34	27	7	7,8	11,6	3,4	11,8	0,66
40-44	26	15	11	6,0	6,5	5,4	8,0	0,75
45-49	85	43	42	19,5	18,5	20,6	5,5	3,55
50-54	68	26	42	15,6	11,3	20,6	3,3	4,73
55-59	43	17	26	9,9	7,3	12,7	6,1	1,62
60 və yuxarı	94	43	51	21,4	18,5	25,1	13,5	1,59
Cəmi	436	232	204	100,0	100,0	100,0	100,0	

Əlillik riskinin ən aşağı səviyyəsi 15-24 yaş intervalında qeydə alınmış və sonrakı yaş intervallarında dinamik artım nəzərə çarpır. Əlillik riskinin kəskin artması 45-49 və 50-54 yaş inter-vallarında qeydə alınmışdır. Sonrakı yaşlarda əlillik riski bir qədər azalır. 50-54 yaşda 15-24 yaşla müqayisədə makulodistrofiya ilə bağlı ilkin əlillik riski 20 dəfədən çoxdur (4,73 və 0,23).

Əlillərin yaş tərkibinin geniş səciyyələri 2-ci cədvəldə əks olunmuşdur.

Cədvəl 2

Əlilliyin ilkin səbəbi makulodistrofiya olan pasiyentlərin yaş səciyyələri

Orta yaş, illər	Mini-mal yaş, illər	Maksi-mal yaş, illər	Moda	Mediana	Sentillər				
					2,5	16	50	84	97,5
48,67±0,32	24	78	47,5	42,5	23,15	35,91	48,67	68,43	73,19

Göründüyü kimi əlillərin orta yaşı 48,67±0,32 il, minimal və maksimal yaş müvafiq olaraq 24 və 78 il olmuşdur. Əlillərin böyük əksəriyyətinin (68%) yaşı 32-62 yaş intervalında yerləşir. Beləliklə, makulodistrofiya çox geniş yaş intervalında əhalinin əlilləşməsinə səbəb olur. Bununla bağlı əlillərin gözlənilən əlillik ömrü də xeyli uzundur (Cədvəl 3). Belə ki, 20-24 yaşlarda əlilin gözlənilən əlillik ömrü kişilərdə 47,7 il, qadınlarda isə 53,8 il ola bilər.

Əlilliyinilk dəfə etiraf olunduğu anda əlillərin böyük əksəriyyəti 45 yaşdan çox yaşa malik olduğuna görə orta əlillik ömrü nisbətən qısadır. Bütövlükdə makulodistrofiyanın əsas səbəb hesab olunduğu əlillik hadisələrində bir qadın və kişinin orta əlillik ömrü bir-birinə yaxındır və müvafiq olaraq 25,83 və 25,18 il təşkil edir (cədvəl 3). Əlillərin əlillik qrupuna görə bölgüsündə əsas yeri II qrup əlillik tutur (78,4%), I və III qrup əlillərin xüsusi çəkiləri xeyli azdır (5,9 və 15,7%).

Beləliklə, makulodistrofiya ağır tibbi-sosial yükə malik patologiyadır, onun dinamikasının əsas səciyyələri 4-cü cədvəldə verilmişdir.

Göründüyü kimi əlilliyin ilkin etirafı vaxtı pasiyentlərin yaşı müşahidə müddətində artım tendensiyası ilə səciyyələnir (2001-2003-cü illər üzrə 47,24±0,28, 2006-2008-ci illər üzrə 49,11±0,31 il; $P<0,05$). Əlillər arasında I və II qrup əlillərin xüsusi çəkisi statistik dürüst dəyişməsə də əlillik ömrünün orta müddəti bir qədər çoxalmışdır (müvafiq olaraq 25,48±0,18 və 26,03±0,21 il; $P<0,05$). Ölkənin iri şəhərində (Bakıda) regionlarla müqayisədə əlilliyin tibbi-sosial ağır-lığı da yüksəkdir (əlilliyin ilk dəfə etiraf olunduğu yaş nisbətən az-dır – 48,02±0,27 il, əlillik

ömrünün orta müddəti nisbətən yüksək deyil – 25,78±0,17 il).

Beləliklə, makulodistrofiyanın tibbi-sosial ağırlığının qiymət-ləndırılməsi aşağıdakı nəticələri əsaslandırmağa imkan verir:

-Əlilliyin ilk dəfə etiraf olunduğu yaş geniş intervalda tərəd-düd edir (27-78 il), onun orta səviyyəsi 48,6±0,32 ildir. Qadın və kişi əlillərin yaş tərkibi bir-birindən fərqlənir;

-Makulodistrofiya ilə bağlı əlillik riski 15-54 yaş intervalında 0,23-dən 4,73-ə qədər çoxalır, sonrakı yaşlarda bir qədər azalır. Əlillik riski yaşla bağlı 20 dəfədən çox artır;

-Makulodistrofiya ilə bağlı əlilliklə assosiasiya olunan orta ömür qadın və kişilər üçün müvafiq olaraq 25,18 və 25,83 il təşkil edir.

-Makulodistrofiya ilə bağlı əlilliyin tibbi-sosial yükünün ağırlığı artmağa meyllidir, Bakıda və ölkənin regionlarında fərqlidir.

Cədvəl 3

Əlilliyin ilkin səbəbi makulodistrofiya hesab edilən pasi-yentlərin əlillik ömrü

Yaş illər	Say	O cümlədən		Gözlənilən əllilik ömrü		Bütün əllilər üçün əllilik ömrü	
		kişi	qadın	kişi	qadın	kişi	qadın
20-24	26	17	9	47,7	53,8	810,9	484,2
25-29	26	18	8	42,7	48,8	768,6	390,4
30-34	34	26	8	37,7	43,8	980,2	350,4
35-39	34	27	7	32,7	38,8	882,9	271,6
40-44	26	15	11	27,7	33,8	415,5	371,8
45-49	85	43	42	22,7	28,8	976,1	1209,6
50-54	68	26	42	17,7	23,8	460,2	999,6
55-59	43	17	26	12,7	18,8	215,9	488,8
60 və yuxarı	94	43	51	7,7	13,8	331,1	703,8
Cəmi	436	232	204			5841,4	5270,2
Bir nəfərə düşən əllilik ömrü						25,18	25,83

Cədvəl 4

Makulodistrofiya ilə bağlı əlilliyin tibbi-sosial yükünün dinamikası

Göstəricilər	İllər		Bakı	Digər regionlar
	2001-2003	2006-2008		
Əlilliyin ilkin etirafı vaxtı orta yaş (illər)	47,24±0,28	49,11±0,31	48,02±0,27	49,21±0,30
Əillər arasında I-II qrup əlilləri-nin xüsusi çəkisi (%)	83,8±2,91	84,8±2,75	84,1±2,58	84,6±2,35
Əllilik ömrünün orta müddəti (illər)	25,48±0,18	26,03±0,21	25,78±0,17	24,82±0,19

ƏDƏBİYYAT

1. Krumpazsky H.G., Ludtke R., Mickler A. et al. Blindness incidence in Germany // Ophthalmologica, 1999, №3, p.176-182

2. Писаренко С.Н. Структура глазной патологии в пожилом возрасте / Тезисы докладов 6-го съезда офтальмологов России. М., 1994, с.350-352

3. Balatsoukas D.D., Sioulis C., Parisi A., Millar G.T. Visual handicap in south-east Scotland // J: R: Coll: Surg: Edinb., 1995, №1, p. 49-51

4. Стентон Г. Медико-биологическая статистика. М.: Изд. Практика, 1999, 459 с.

РЕЗЮМЕ

ДИНАМИКА МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОГО ГРУЗА ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ МАКУЛОДИСТРОФИИ

Н.М.Рустамова

В работе поставлена цель, определить роль и изучить динамику первичной инвалидности вследствие

макулодистрофии. Анализированы все случаи первичной инвалидности вследствие макулодистрофии за 2001-2008 годы. Определен возрастной риск инвалидности, средний возраст инвалидов, а также установлена средняя продолжительность предстоящей жизни инвалидов. Показано, что медико-социальный груз первичной инвалидности вследствие с макулодистрофией имеет тенденцию роста и высок в основном в городе Баку. Средний возраст формирования первичной инвалидности вследствие макулодистрофией составляет 48,6±0,32 года. Максимальный риск первичной инвалидности наблюдается в возрасте 50-54 года. Средняя продолжительность предстоящей жизни, ассоциированной инвалидностью, составляет 25,18 лет для женщин и 25,83 года для мужчин.

SUMMARY

DYNAMICS OF MEDICO-SOCIAL LOAD PRIMARY DISABLEMENT OWING TO MAKULODYSTROPHY

N.M.Rustamova

In work in was raised an object to determine the role and to study dynamics of the primary disablement owing to maculodystrophy. It was analysed all casess of the primary disablement owing to makulo-dystrophy for 2001-2008. It was determined the age risk of disablament, the middle age of invalids and also it was established the middle duration of ones coming life. It was shown that the medico-social load of the primary disablement owing to makulodystrophy had the tendency of incrise and high in Baku city basically. The middle age of the primary disablement forming owing to makulodystrophy forms 48,6±0,32 years. The maxsimum risk of the primary disablement is observed aged 50-54. The middle duration of comming of coming life associated with disablement forms 25,18 for women and 25,83 years for men.

Daxil olub:10.11.2010

ANOREKTAL NAHIYƏ IRINLI XƏSTƏLIKLƏRININ BAKTERIOLOJI XÜSUSIYYƏTLƏRI

Z.F.Baxşəliyev

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, Bakı

Anorektal və oma-büzdüm nahiyəsi fistulaları əsasən epitelial-büzdüm yolu, epidermoid, dermoid kistalarının infeksiyalaşması, kəskin paraproktitlərdən sonra, osteomielitlər fonunda və s. hallarda meydana çıxır. Az hallarda rast gələn fistulaların səbəbi kimi vərəm və aktinomikozu göstərmək olar [7,8]. Bu fistulaların meydana çıxmasında anorektal və oma-büzdüm nahiyəsində müxtəlif xəstəliklərin irinli proseslərlə fəsadlaşması xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. İrinli proseslərin inkişaf etməsi isə əsasən 3 faktordan asılı olur: makroorqanizmdən, mikroorqanizmdən və həmin nahiyənin topoqrafik-anatomik xüsusiyyətlərindən. Bu baxımdan patogen mikroorqanizmlərin virulentliyi, invazivliyi və toksigenliyinin də xüsusi rolu vardır. Belə ki, fistula yolundan alınmış irinli möhtəviyyatın bakterioloji peyzajının öyrənilməsi və antibiotikoqramma müayinə, müalicədə mühüm əhəmiyyət kəsb edir [5,10].

Bəzi cərrahlar belə güman edirlər ki,anorektal fistulalı xəstələrdə mikroorqanizmlərin identifikasiyası həm boş yerə vaxt itkisindən, həm də iqtisadi xərclərdən başqa bir şey deyildir.Amma Grace və başqaları belə ideya irəli sürmüşlər ki, xəstəliyi törədən bakteryanın dəri və ya bağırsaq mənşəli olmasının xüsusi əhəmiyyəti vardır.Onların fikrincə mikroorqanizmlər anorektal və oma-büzdüm nahiyəsinin fistulalarının meydana çxmasında əsas faktorlardan biridirlər. Fieldinq və həmkarları fistulaların əmələ gəlməsində bağırsaq mənşəli mikroorqanizmlərin idenfikasiyasının vacibliyini qeyd edirlər [11,12].

Məlumdur ki, irinli yaraların mikroflorasında vaxtaşırı olaraq dəyişikliklər baş vermişdir. M.A.Mamayçukun tədqiqatlarına əsasən (26 Rusiya müəlliflərinin məlumatalarını analiz edərək) 1941-1948-ci illərdə yara mikroflorasının əsas tərkib hissəsini streptokokklar –orta hesabla 50 %, təşkil edirdilər. Bununla yanaşı irinli yaralarda stafilikokklar,bağırsaq çöpləri və proteyalar da rast gəlinirdilər [2,6].

V.İ.Struçkov ,V.K.Qostişev 546 xəstənin irinli möhtəviyyatını bakterioloji analiz edərək belə qənaətə gəlmişlər ki,əksər hallarda mikroorqanizmlər assosiativ halda olurlar: streptokokk

(45.5%), stafilokokk (39.4 %), proteyalar (34%), göy-yaşıl irin çöpləri (3.6%), Cl.perfiringens - 1.7%.

Artıq 40-cı illərin sonu, 50-ci illərin əvvəlində irinli infeksiyanın törədiciləri sırasında streptokokklara daha az hallarda rast gəlinməyə başlandı.Baxmayaraq ki, antibiotikəqədərki erada bunlar mikroorqanizmlər arasında əsas yeri tuturdular. 60-70-ci illərdə isə insanı əhatə edən patogen mikroorqanizmlərlə müqayisədə stafilokokklar liderliyi ələ aldılar və indi də öz əhəmiyyətini itirməyiblər.

Məlumdur ki, irinli infeksiya törədicilərinin təyin edilməsi rasional antibiotikoterapiyanın həyata keçirilməsinin əsas şərtlərindən biridir.İnfeksiyanın növü irinli prosesin lokalizasiyası,irinin makroskopik xarakteri, xəstəliyin gedişi və s. faktorlarla güman edilə bilər.Bələ ki,oma-büzdüm və anorektal nahiyə irinli fitulalarında əsasən stafilokokklar üstünlük təşkil edirlər.Bunlarla yanaşı belə patoloji ocaqlarda bağırsaq çöpləri və proteyalara da rast gəlmək olar. Müşahidələr göstərmişdir ki, bakteriostatik və bakterisid dərman preparatlarının qeyri rasional tətbiqi nəticəsində patoloji oçaqlarda mikroorqanizmlərdə həm kəmiyyət ,həm də keyfiyyət dəyişiklikləri baş verir. Ona görə də antibakterial dərman preparatlarının təyini zamanı infeksiya törədicilərinin xarakteri,onların antibiotikəhəssaslığı, antibiotikin orqan və toxumalar üçün toksikliyi və s. nəzərə alınmalıdır.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Ə.Əliyev adına AzDHTİ-nun Cərrahi Klinakasında anorektal və oma-büzdüm nahiyəsinin irinli cərrahi xəstəliyi ilə müraciət etmiş 37 xəstədə müxtəlif diaqnostik ənənəvi (palpasiya,rektal barmaq müayinəsi, anoskopiya,zondla və vital rənglə yoxlama, rektoromanoskopiya, kolonoskopiya, fistuloqrafiya) və müasir (rektal ultrasonoqrafiya, KT, NMR) müayinə üsulları aparılmışdır. Eyni zamanda həmin xəstələrdə irinli patoloji ocaqlardan götürülmüş möhtəviyyatın bakterioloji müayinəsi aparılmış və antibiotikəhəssaslığı təyin edilmişdir.Müayinənin aparılmasında əsas məqsəd son zamanlar bütün dünyada antibakterial preparatlara qarşı mikroorqanizmlərin davamlılığının artmasıdır. Bunun da əsas səbəbi əksər hallarda əsaslandırılmamış antibiotiklərin təyin edilməsidir. Məlumdur ki, antimikrob rezistentlik antimikrob dərman vasitələrinin istifadəsi ,yaxud xəstənin müalicəsində dərman vasitələrinin düzgün seçilməməsi nəticəsində yaranan təbii bioloji cavab reaksiyasıdır [1,3,4].

Bakterioloji müayinə aparılmış xəstələr yaşa və cinsi mənsubiyyətinə görə aşağıdakı cədvəldəki kimi göstərilmişdir (Cədvəl 1).

Cədvəl1

Bakterioloji müayinə aparılmış xəstələr yaşa və cinsi mənsubiyyətinə qruplaşdırılması

Cinsi	Say	Yaş					
		20 yaşdan az	20-29	30-39	40-49	50-59	59-dan yuxarı
kişi	26	3	8	3	5	3	4
qadın	11	3	2	1	2	2	1
Cəm	37	6	10	4	7	5	5

NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Müayinə olunanlar kateqoriyasına həm kəskin cərrahi, həm də xroniki cərrahi patologiyaları olan xəstələr daxil edilmişdir. Kəskin cərrahi xəstəliklərə kəskin paraproktit,epitelial büzdüm yolunun kəskin iltihabı,postinyeksion abses,dermoid kistanın kəskin iltihabı, xroniki cərrahi xəstəliklərə isə xroniki paraproktit,natamam daxili fistula, xroniki osteomielit,yataq yaraları aiddir. Yuxarıdakı cədvəldən göründüyü kimi ən çox patologiya 20-29 yaş qrupları arasında rast gəlinir. Bunun da əsas səbəblərindən biri müayinə olunanların tərkibində epitelial-büzdüm yolunun irinli infeksiyalarının üstünlük təşkil etməsidir. Belə ki, bu patologiya əsasən cavanlar arasında oma-büzdüm nahiyəsinin daimi travması fonunda inkişaf edir. Məlumdur ki, travmalar da infeksion irinli prosesin inkişafı üçün münbüt şərait yaradır. Xəstəliklər nozoloji vahidlər üzrə aşağıdakı cədvəldəki kimi bölünmüşdür (Cədvəl 2).

Cədvəl 2
Xəstəliklərin nozoloji vahidləri

№	Nozologiya	Yanaşı patologiyalar	Say
1.	Kəskin paraproktit	Şəkərli diabet,piylənmə	9
2.	Xroniki paraproktit ÜXİX,ateroskleroz, şəkərli diabet	Xroniki babasil, anal çat, proktit	5
3.	Epitelia-büzdüm yolu	Travma	7
4.	EBY-nun xroniki iltihabı-fistulalı forma		10
5.	Natamam daxili fistula	Anal çat, xroniki babasil	3
6.	Çanaq sümüklərinin osteomielitik fistulu	Posttravmatik paralic,yataq yarası	2
7.	Postinyeksion abses	Şəkərli diabet	1
	CƏMİ		37

Anorektal və oma-büzdüm nahiyəsinin kəskin, xroniki cərrahi xəstəliklərində mikroorqanizmlərin rolunu öyrənmək üçün yara möhtəviyyatı müayinə edilmiş, antibiotikoqramma təyin edilmişdir (Cədvəl 3). Aydındır ki, yuxarıda sadalanan patologiyaların meydana çıxmasında təkcə infeksiyanın qapısı deyil, eyni zamanda mikrofloranın xarakteri də mühüm rol oynayır. Odur ki, başqa səbəblərlə yanaşı mikrofloranın və antibiotikoqrammanın araşdırılması müalicə prosesinə yaxından kömək edə bilər.

Cədvəl 3
Xəstələrdə bakterioloji müayinələrin göstəriciləri

Mikroorqanizmlərin növü	Rastgəlmə sayı	Assosiasiyalar
Stafilokokkus aureus	18	E.coli,Pr.vulqaris,Ps.aerugenosa,kandida
Qeyri hemolitik streptokokklar	7	Citrobakteriyalar.
Stafilokokkus epidermidus	9	Citrobakteriya,qeyri-hemolitik streptokokk,klebsiella,
E.coli	4	Stafilokokus aureus,kandida, qeyri-hemolitik streptokokk,
Citrobakteriyalar	7	qeyri-hemolitik streptokokk,
Pseudomonas aeureginosa	4	kandida
Proteus vulqaris	3	Stafilokokklar,enterokokklar
Klebsiella	5	
Qarışıq kokk florası	3	
Kandidalar	6	Əksər mikroorqanizmlərlə assosiasiya təşkil edir.

Yuxarıdakı cədvəldən göründüyü kimi əksər hallarda mikroorqanizmlər arasında stafilokokkus aureus üstünlük təşkil edir. Əgər müayinə kəskin cərrahi xəstəliklər zamanı aparılmışdırsa satfilokokkus aureus massiv şəkildə aşkar olunur.Xroniki proseslər zamanı isə mikroorqanizmlərlə kandida, demək olar ki, yanaşı olur. Həmin xəstələrdə eyni zamanda antibiotikoqrammalar da aparılmışdır. Antibiotikoqrammalara əsasən mikroorqanizmlər ən çox sefalosporin və aminoqlikozidlərdən olan antibiotiklərə həssasdırlar. Odur ki, belə xəstələrə cərrahi əməliyyatdan qabaq (ex yuvantibus olaraq) yuxarıda sadalanan antibiotiklərin təyin edilməsi məsləhət görülür.Postoperasion dövrdə isə antibiotikoqrammanın cavabına uyğun olaraq müvafiq antibiotik təyin edilir.Bu isə yaraların daha tez sagalmasına ,postoperasion dövrün qısa olmasına , fəsadların azalmasına səbəb olur.

Beləliklə, belə nəticəyə gəlmək olar ki,oma-büzdüm və anorektal nahiyə kəskin irinli cərrahi xəstəliklərində və fistulalarında mikroorqanizmlərin xüsusi əhəmiyyəti vardır. Əməliyyatdanəvvəlki dövrdə irinli möhtəviyyatda bakteriologiyanın öyrənilməsi və antibiotikoqrammanın təyini müalicə prosesində önəmli rol oynayıyr. Bu da resistent mikrob ştamlarının artmasının qarşısını alır və nəticə etibarılə xəstələrin müalicəsində iqtisadi məsrəfləri azaldır.

ƏDƏBIYYAT

1. Antimikrob dərman vasitələrinin istifadəsi üzrəklinik protokol. Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi. Bakı 2009
2. Аминев А.М. Руководство по проктологии. Куйбышев, 1965-1979
3. Ан В.К., Ривкин В.Л. Неотлоъная проктология. М.: Медпрактика ,2003
4. Аррегви М.Е.,Саккиер Дъ.М. Малоинвазивная колопроктология. М.: Медицина, 1999
5. Дульцев Ю.В.,Саламов К.Н. Парапроктит. М.:Медицина ,1981
6. Дульцев Ю.В.,Ривкин В.Л.Эителиальный копчиковый ход. М.: Медицина , 1988
7. Коплатадзе А.М. Параректальные дермоидные кисты и опухоли у взрослых / Проктология. М., 1984 , с. 165-180
8. Ривкин В.Л., Файн С.Н., Бронштейн А.С., Ан В.К. Руководство по колопроктологии. М.: Медпрактика, 2004
9. Gordon . Principles and Practice of Surgery for the Colon Rectum and Anus.Ehrenpreis Eli .D. Anal and Rectal Disease Explained . New York, 2008.
10. Sands R.L., Sands R.D. Ambulatory Colorektal Surgery, New York-London, 2008

SUMMARY

THE BACTERIOILOGY FEATURES OF ANORECTAL PURULENT DISEASES

Z.F.Bakhshaliyev

The purpose of research was studying the bacterioilogy features of anorectal purulent diseases. There waere 37 patients with anorectal and claviculare purulent diseases in surgery clinic of AzSDII. They were apllicated traditional and and modern method of diagnostic. Thus, the microorganisms in surgery diseases and fisyula are meaned in anorectal and claviculare acute purulent surgery diseases. It is taked important part the studying of bacterioilogy examination of smear and antibioticogramma.

РЕЗЮМЕ

БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АНОРЕКТАЛЬНЫХ ГНОЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

З. Ф. Бахшалиев

Целью исследования явилось изучение особенностей бактериологических аноректальных гнойных заболеваний. В исследование включили 37 пациентов с аноректальными и гнойными заболеваниями в хирургии клиники АзГИУВ. Они прошли традиционные и современные методы диагностики. Таким образом, микроорганизмы в хирургии заболеваний \85к3уц имеют существенное значение в аноректальных гнойных острых заболеваниях. Важной частью диагностики является изучение бактериологических показателей мазка и антибиотикограммы.

Daxil olub:27.09.2010

ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТНОГО ФАКТОРА НА ЧАСТОТУ ПАТОЛОГИИ ПАРОДОНТА И ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ЕЕ НОЗОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ

З.И. Гараев, А.Ч.Пашаев, В.М. Гасанов

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Согласно современным литературным данным происходит «омоложение» заболеваний пародонта всему миру, заключающееся в увеличении частоты встречаемости более тяжелых форм патологии уже в молодом возрасте. Также известно, что признаки заболеваний пародонта, начинающиеся проявляться в молодом возрасте, достигают максимального отрицательного эффекта на зубочелюстную систему в 35-50 лет. Возрастной фактор рассматривается в качестве одного из важных моментов по данной тематике. [4,5]

Достаточно полную информативную картину по затронутому вопросу поражения заболеваниями пародонта можно составить на основании эпидемиологических данных в том или ином регионе. Полученные данные в целом служат базисом для формирования программы по совершенствованию пародонтологической помощи. Наряду с этим, обьем необходимой помощи определяется анализом структурных особенностей патологии пародонта, что требует отдельного внимания исследователей [1,2,3,8].

ЦЕЛЬ исследования. Изучение пораженности населения Азербайджана заболеваниями пародонта в возрастном аспекте и выявление особенностей распространения ее нозологических форм.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Стоматологические обследования населения проведены во всех природно-климатических зонах республики Азербайджан. Исследование проводилось в следующих районах: низменный (Кюрдамир), предгорный (Шамкир), горный (Кедабек), очаг эндемии флюороза зубов (Зыря - фтор в воде 1,8 мг/л), очаг эндемии зоба (Шеки, йод дефицитный), субтропический (Джалилабад) и г. Баку. В каждом районе обследовано 700 человек в соответствии с возрастной структурой населения по последней переписи жителей республики. Всего стоматологическим обследованием охвачено 4900 человек, которые обследовались по методике ЦНИИС и рекомендациям ВОЗ [7]. Все обследованные были распределены на возрастные группы: 15-19, 20-29, 30-39, 40-49, 50-59, 60 и более лет. Оценку статистической значимости полученных данных производили с применением t – критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ. По данным проведенного обследования в отношении влияния возрастного фактора на частоту гингивита по всем районам установлена примерно одинаковая картина, которая выражалась тем, что, начиная с первой возрастной группы, она возрастает до 30-39 летнего возраста, а затем имеет тенденцию к снижению (таблица 1). Так, например, в Кюрдамире в первой возрастной группе частота гингивита составляет 28,1%, к возрасту 30-39 лет возрастает до 38,5%, а в последующем, снижаясь в последней возрастной группе, составляет 17,8%. В Кедабеке эти показатели в указанных возрастных группах составляют следующее: 17,7-26,5-11,1%, в Джалилабе – 23,5-35,4-16,9% и т.д.

Сопоставление частоты различных форм гингивита в обследованных районах выявляло следующее: по всем регионам обследования наиболее чаще встречались лица с катаральной формой гингивита, нежели с гипертрофической. Так как видно из таблицы 2, по всем районам частота катарального гингивита составляла 15,9-28,93%, а гипертрофического гингивита 1,6-6,6%.

Таблица 1

Распространенность гингивита среди населения (в % к общему числу обследования)

Районы обследования	В среднем	В том числе					
		15-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60 лет и старше
Кюрдамир (низменный)	31,0±1,74	28,1±4,43	33,3±3,70	38,5±4,07	30,5±3,84	26,0±5,13	17,8±5,1
Шамкир (предгорный)	26,4±1,66	24,2±5,44	30,1±3,20	31,7±4,15	27,5±3,61	19,6±5,30	12,8±3,78
Кедабек (горный)	20,1±1,51	17,7±4,29	20,7±3,76	26,5±3,78	21,8±3,09	19,0±4,94	11,1±3,02
Шеки (очаг эндемии зоба)	27,9±1,7	23,5±3,69	29,8±4,11	33,8±3,93	29,3±3,72	25,5±4,59	15,0±5,65
Джалилабад (субтропи-ческий)	28,5±1,70	23,5±4,20	29,6±3,59	35,4±3,99	31,0±4,29	27,5±4,99	16,9±4,27
Зыря (очаг эндемии флюороза)	17,9±1,44	13,7±3,53	20,1±3,34	25,9±4,64	21,8±3,58	16,3±3,11	6,30±2,73
Баку	20,5±1,52	16,3±3,98	15,2±3,50	25,4±3,88	22,2±2,98	24,2±4,39	14,6±4,08

Таблица 2

Распространенность различных форм гингивита (в % к общему числу обследованных)

Районы обследования	Всего	В том числе	
		катаральная	гипертрофическая
Кюрдамир (низменный)	31,0±1,74	28,93±1,74	2,05±0,54
Шамкир (предгорный)	26,4±1,66	24,8±1,65	1,60±0,48
Кедабек (горный)	20,1±1,51	18,2±1,48	1,90±0,52
Шеки (очаг эндемии зоба)	27,9±1,7	21,3±1,57	6,60±0,95
Джалилабад (субтропический)	28,5±1,70	24,8±1,65	3,70±0,72

Зыря (очаг эндемии флюороза)	17,9±1,44	15,6±1,39	2,35±0,58
Баку	20,5±1,52	19,8±1,52	0,73±0,33

Для наглядности данного соотношения приводим несколько данных по отдельным районам обследования. В Кюрдамире из общего числа обследованных распространенность гингивита – 31,0%, на долю катарального приходилось 28,93%, а на долю гипертрофического 2,05%. В Кедабеке эти соотношения были 18,2 против 1,9%, в очаге эндемии флюороза 15,9 против 2,35% и т.д.

В обследованных районах не встречались лица с язвенным поражением десны, которые описываются в некоторых исследованиях различных авторов. Даное положение мы объясняем тем, что стоматологические обследования проводились среди населения в летнее время года и в этом периоде отсутствовали отрицательные факторы (холод, простудные заболевания и т.д.), способствующие язвенным поражениям десны. В наших условиях не последнее место занимает достаточное количество овощей и фруктов, богатых макро- и микроэлементами и витаминами, которые повышают резистентность организма к острым воспалительным процессам в полости рта.

Результаты стоматологических обследований по изучению пораженности населения пародонтитом и пародонтозом представлены в таблице 3, где видно, что по всем районам обследования распространенность указанных патологий пародонта в среднем составляет 9,61±1,11 - 17,8±1,44%. Наиболее низкий уровень распространенности пародонтита и пародонтоза наблюдался в очаге эндемии флюороза, Кедабеке и предгорном районе Шамкире, наиболее высокий – в Кюрдамире, Шеки и Джалилабаде. Как видно из таблицы 3, указанные заболевания в очагах эндемии флюороза, Кедабеке и Шамкире имели распространения в пределах 9,61±1,14 - 11,8±1,22 - 12,0±1,22%. В остальных районах оно колебалось в пределах 16,7±1,40 - 17,8±1,44%. Анализ частоты пародонтита и пародонтоза в возрастном аспекте установил, что она имеет практически однозначную картину в обследованных районах, которая выражается тем, что частота указанных патологии пародонта возрастает к 50-59 летнему возрасту, а затем имеет некоторую тенденцию к уменьшению.

Таблица 3

Распространенность пародонтита и пародонтоза (в % к общему числу обследования)

Районы обследования	В среднем	В том числе					
		15-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60 лет и старше
Кюрдамир (низменный)	17,8±1,44	1,90±1,35	6,17±1,89	21,7±3,45	29,2±3,79	30,1±5,37	25,0±5,79
Шамкир (предгорный)	12,0±1,22	–	5,30±1,56	13,5±3,04	17,6±3,08	23,2±5,64	17,9±4,34
Кедабек (горный)	11,8±1,22	–	5,17±2,06	12,5±2,84	16,2±2,75	17,6±4,78	14,82±3,42
Шеки (очаг эндемиизоба)	17,3±1,42	–	10,5±2,75	20,0±3,32	24,7±3,52	31,1±4,88	27,5±7,06
Джалилабад (субтропи-ческий)	17,4±1,41	–	5,50±1,80	16,0±3,06	25,0±4,02	38,7±5,45	35,1±5,44
Зыря (очаг эндемии флюороза)	9,61±1,11	–	1,39±0,98	7,90±2,86	11,9±2,75	19,2±3,32	17,8±4,30
Баку	16,7±1,40	1,16±1,15	2,85±1,62	9,52±2,61	20,1±2,88	36,8±4,95	32,0±5,39

Так, например, в низменном районе Кюрдамире частота пародонтита и пародонтоза в 15-19 летнем возрасте с 1,9% возрастает до 30,1% в возрасте 50-59 лет, а затем снижается до 25,0%. Аналогичные соотношения можно проследить и по другим районам обследования. Следует отметить, что не во всех районах в первой возрастной группе встречались лица с указанными

патологиями пародонта. Пародонтит наблюдали в возрасте 15-19 лет лишь только в двух районах обследования: в Кюрдамире и г.Баку. В остальных районах подобные патологии встречались, начиная со второй возрастной группы.

Изучение частоты различных степеней поражения населения пародонтитом и пародонтозом показало, что наиболее чаще встречались лица с легкими степенями поражения, нежели с другими степенями. Согласно данным таблицы 4, частота легкой степени пародонтита в обследованных районах составляет 3,68-7,93%, средней тяжести 1,90-2,80%, а тяжелой степени – 0,6-1,32%. Частота пародонтоза по степеням представлялась в следующем: легкая степень – 2,35-4,80%, средняя степень – 1,02-2,90%, тяжелая степень – 0,26-0,90%.

Таблица 4

Распространенность различных степеней пародонтита и пародонтоза среди населения (в % к общему числу обследованных)

Районы обследования	Пародонтит			Пародонтоз		
	Легкая степень	Средняя степень	Тяжелая степень	Легкая степень	Средняя степень	Тяжелая степень
Кюрдамир (низменный)	6,75±0,96	2,50±0,60	1,32±0,44	4,26±0,77	2,08±0,54	0,90±0,36
Шамкир (предгорный)	5,10±0,84	1,90±0,52	0,70±0,32	2,50±0,60	1,02±0,40	0,73±0,32
Кедабек (горный)	4,60±0,80	1,91±0,52	0,75±0,33	2,35±0,58	1,32±0,44	0,75±0,33
Шеки (очаг эндемии зоба)	7,30±1,0	2,80±0,63	0,60±0,30	4,80±0,82	1,76±0,50	–
Джалилабад (субтропический)	7,93±1,04	2,50±0,60	0,88±0,36	3,80±0,73	1,61±0,48	0,73±0,33
Зыря (очаг эндемии флюороза)	2,64±0,61	1,20±0,41	0,28±0,21	3,68±0,72	1,17±0,41	0,6±0,3
Баку	5,88±0,9	2,64±0,61	0,60±0,29	4,4±0,79	2,90±0,65	0,26±0,21

При сопоставлении показателей указанных патологий пародонта по степеням поражения в большинстве случаях достоверных различий не наблюдалось. Так, например, кроме очага эндемии флюороза в 6 районах обследования частота легкой степени пародонтита колебалась в пределах 4,60-7,93%, средней степени – 1,90-2,80%, тяжелой степени – 0,60-1,32%. Примерно такие же соотношения наблюдались по частоте различных степеней пародонтоза.

Обобщенный анализ результатов проведенного исследования позволяет сформулировать определенные выводы, отражающие особенности распространения патологии пародонта среди населения: частота гингивита возрастает с молодого возраста до средних лет, а затем уменьшается (патология переходит в более тяжелую форму); наиболее чаще встречались лица с катаральной формой гингивита; чаще встречаются лица с легкой степенью пародонтита и пародонтоза; частота пародонтита и пародонтоза возрастает к 50-59 летнему возрасту, а затем имеет тенденцию к уменьшению; пародонтит наблюдался в молодом возрасте в двух районах обследования; в остальных - со второй возрастной группы; население вместо лечения, отдает предпочтение удалению более подвижных зубов

Выявленный в ходе работы рост частоты и усугубление патологии пародонта среди обследованных с возрастом, частое удаление зубов по данной причине, наряду с усовершенствованием пародонтологической помощи, требует также внимание к обязательным профилактическим мерам. Как показывает мировой опыт [6], при условии достаточного финансирования, успешное внедрение своевременной санации полости рта и профилактики заболеваний пародонта, начиная с молодого возраста, дает со временем определенные положительные результаты.

ЛИТЕРАТУРА

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

2. Дахкильгов М.У. Эпидемиологическое исследование распространенности и интенсивности заболеваний зубов и пародонта у населения Республики Ингушетия, определение потребности в стоматологической помощи: Автореф. дис. … канд.мед.наук. М., 2001, 26 с.

3. Заикин М.С., Ноздрев Р.К., Хаитова Н.С. Эпидемиологические закономерности распространения заболеваний полости рта. 2004, 213 с.
4. Максимовская Л.Н., Кузьмина Э.М., Дахкильгов М.У., Олимпиева С.П. Распространенность и интенсивность воспалительных заболеваний пародонта у подростков и взрослого населения республики Ингушетия // Рос. стоматологической журнал, 2000, №3, с. 22-23
5. Коъевникова В.Ф. Клинико-эпидемиологическая характеристика начальных стадий воспалительных заболеваний пародонта: Автореф. дис. … канд.мед.наук. 2000, 26 с.
6. Кузьмина Э.М. Профилактика стоматологических заболеваний. М., 2001.
7. Рекомендации по изучению эпидемиологии стоматологических заболеваний. ВОЗ, Ъенева, 1997
8. Boehm T.K. Scannepieco F.A. The epidemiology, consequences and management of periodontal disease in older adults. J.Am. Dent Assol. 2007, Sep 138, Suppl 265-335

XÜLASƏ

YAŞ FAKTORUNUN PARODONT PATOLOGİYASININ TEZLİYİNƏ TƏSİRİ VƏ ONUN NOZOLOJİ FORMALARININ ƏHALİ ARASINDA YAYILMASI XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Z.İ.Qarayev, A.Ç.Paşayev, V.M. Həsənov

Əhalinin stomatoloji müayinələri apanlarkən Azərbaycan Respublikasının təbii iqlim şəraiti nəzərə alınmışdır. 700 nəfər diş patologiyası olan şəxs tədqiqata daxil edilmişdir. Ümumi stomatoloji tədqiqata isə 4900 nəfər cəlb olunmuşdur. Dişlərin tez- tez çəkilməsi nəticəsində illərlə parolont patologiyası genişlənmiş və daha də kəskinləşmişdir. Bu səbəbdən stomatoloji yardımın yaxşılaşdırılması, parodont patologiyasının qarşısının məqsədilə proflaktik tədbirləri həyata keçirmək lazımdır.

SUMMARY

INFLUENCE OF THE AGE FACTOR ON FREQUENCY OF PERIODONTAL PATHOLOGY AND FEATURES OF ITS DISTRIBUTION NOZOLOGY FORMS AMONG THE POPULATION

Z.I.Garayev, A.Ch.Pashayev, V.M.Hasanov

Dental examinations of the population are spent in all natural-climatic zones of Azerbaijan Republic. In each area 700 persons according to age structure of the population are surveyed. In total dental examinations captures 4900 persons. The growth of prevalence and aggravation of periodontal pathology among surveyed with the years, frequent removal teeth for the given reason, along with improvement periodontal help, demands also attention to obligatory preventive measures.

Daxil olub:15.09.2010

ИССЛЕДОВАНИЕ *Т*-СИСТЕМЫ ИММУНИТЕТА ПРИ КАНДИДОЗЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

М.Г.Алиев, Е.А.Керимов

Азербайджанский медицинский университет, г Баку

Кандидоз-инфекционное заболевание с поражением кожи, слизистых оболочек и/или внутренних органов, вызываемое грибами рода *Candida.* Грибы *Candida spp.* включают около 160 видов, но основную роль в патологии человека играют их ограниченное число при резком доминировании *Candida albicans.*

Candida spp. широко распространены в природе, часто контаминируют почву, воду, продукты питания, бытовые поверхности. Контакт слизистых оболочек человека и *Candida spp.*- ординарный факт, что и объясняет значительную распространенность транзиторного кандидоносительство в популяции людей. Источниками инфицирования могут быть люди, больные кандидозом, и кандидоносители, домашние животные, особенно молодняк (котята, телята, ягнята), домашняя птица [2,3].

Носительство грибов связано, как правило, с пребыванием их на слизистых оболочках, главным образом, желудочно-кишечного тракта. При этом частота носительства грибов рода *Candida* проявляет тенденцию к увеличению: если в 20-е годы прошлого века она составляла на слизистой ротовой полости 10%, то в 60-70-е годы возросло до 25-52%. В составе сопровитной микробиота кишечника грибы этого рода выявляются у 65-80% людей, на неповрежденной коже *Candida spp.* обнаруживают у 9,5% практически здоровых людей [2,4]. На слизистой влагалища небеременных женщин носительство достигает 11-12,7%, но резко увеличивается в последней трети беременности, составляя, по разным данным, от 30 до 86% [1,2, 4].

Кандидоз рассматривается преимущественно как эндогенное заболевание. аутоинфекция, которая возникает за счет собственной биоты организма, в первую очередь-грибов, обитающих в пищеварительном тракте.

Доказано, что ЖКТ может быть источником гематогенной диссеминации кандидоза (1, 5, 6). В европейских странах от 8,4% до 20% всех кандидемией развиваются еще до поступления пациентов в стационар [2,6].

Инвазивной кандидоз является жизнеугрожающие заболеванием для пациентов, находящихся в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Микотические инфекции у больных отделений интенсивной терапии и реанимации имеют преимущественно эндогенной характер *Candida spp.* вызывают около 80% грибковых инфекций, и примерно у 10% пациентов грибы высеваются из крови. Инфекции, вызванные *Candida spp.*, способствуют продолжительности стационарного лечения и увеличению летальности. Смертность пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии от кандидоинфекций достигает 40%-50%-88% [2, 4,6].

Патогенез кандидоза сложный и многие аспекты его далеко еще не разработаны [1,2]. Считают, что нарушение иммунной реактивности организма имеет основную роль в развитие кандидоза. При этом отмечают о важной роли клеточного иммунитета и, прежде всего гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) в защите организма от *Candida spp.* [3,4,5]. Среди антигенов *C.albicans*, наиболее активными стимуляторами клеточного иммунитета, индуцирующими ГЗТ, являются белковые компоненты гриба. Деятельность Т-лимфацитов разных субпопуляций лежит в основе регуляции иммунного ответа при всех формах кандидоза.

Нарушения со стороны клеточного звена иммунитета описаны при различных формах кандидоинфекции, при этом частота выявления клеточной иммунной недостаточности при кандидозе, по данным разных авторов варьирует в широких пределах [2,5].

ЦЕЛЬ настоящей работы состояла в изучении особенностей Т-системы иммунитета при кандидозе ЖКТ и кандидоносителей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Клинико-лабораторное исследование было проведено у 99 больных различными формами кандидоза -36 человек с просветочным кандидозом кишечника (III группа), 25 пациентов с инвазивным кандидозом кишечника (IV группа), 38- с кандидозом ЖКТ (V группа), а также 38 кандидоносителей (II группа). В количестве контроля в обследование было включено 30 практически здоровых лиц (I группа).

Состояние Т системы иммунитета у пациентов проводилось определением субпопуляционнного состава Т-лимфоцитов крови. При этом определение субпопуляций лимфоцитов $CD3^+$, $CD4^+$, $CD8^+$ крови проводили путем иммунофенотипирования клеток периферической крови методом лазерной проточной непрямой цитофлюориметрии.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием компьютерной программы *Statistika 6.* Проводили вычисление средних арифметических величин и средних квадратических отклонений. Для оценки статистической значимости различий между соответствующими показателями вычисляли критерий *Стьюдента.*

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Результаты исследования субпопуляционного состава Т-лимфоцитов крови, а именно клеток с маркерами $CD3^+$ (Т-лимфоциты), $CD4^+$ (Т-хэлперы), $CD8^+$ (Т-эффекторы) показали существенные различия в количестве Т-лимфоцитов и их отдельных субпопуляций между группами обследованных пациентов (Таблица 1).

Как следует из данных представленных в таблице 1, наибольшее количество Т-лимфоцитов CD3+ обнаруживалось у здорового контингента (71,3±4,16%) и < (69,5±5,34%). Среди больных кандидозом обнаруживалось значительное ($P<0,05$) снижение этой популяции клеток при инвазивных формах инфекции. Так, у больных IV группы этот показатель составлял 54,9±4,11%, при системном кандидозе ЖКТ (V группа) количество клеток CD3+ оказалось минимально и составляло всего лишь 45,7±4,76%, что значительно ($P<0,05$) отличалось от контрольной (I) группы и кандидоносителей (II группа). Количество Т-лимфоцитов CD4+ и CD8+ также снижалось при утяжелении течения кандидоинфекции. Если у практически здоровых лиц число клеток CD4+ составляло 42,9±3,12%, то при просветочном кандидозе кишечника (III группа) - 35,1±2,04 %, а у больных инвазивным кандидозом кишечника и системным кандидозом ЖКТ – уже 28,2±3,31% и 25,3±2,32% соответственно. Аналогичная картина обнаруживалась и в количественной характеристике CD8+ лимфоцитов.

Обращал на себя внимание факт, что с усугублением формы заболевания прогрессивно снижалось соотношение CD4+/ CD8+ от 1,69±0,08 в контрольной группе до 1,29±0,10 у больных системным кандидозом ЖКТ, т.е. помимо снижения количества CD3+ Т-лимфоцитов и их субпопуляций, имело место значительное нарушение соотношения между отдельными их субпопуляциями, что свидетельствовало о дисрегуляторных сдвигах, происходящих в Т-системе иммунитета.

Таблица 1

Количество Т-лимфоцитов и их субпопуляций в крови у больных кандидозом и кандидоносителей.

Группы пациентов	Количество клеток (M±m)						
	$CD3^+$		$CD4^+$		$CD8^+$		$CD4^+/CD8^+$
	%	абс.	%	абс.	%	абс.	
I (30ч.) Практич. здоровые лицы	71,3±4,16	1,8±0,14	42,9±3,12	1,0±0,07	26,9±2,11	0,59±0,08	1,69±0,08
II(38ч) кандидоносители)	69,5±5,34	1,42±0,09	39,7±2,94	0,76±0,06	24,5±2,17	0,47±0,07	1,62±0,15
III(36ч.) Просветочный кандидозкишечник	60,7±6,19	1,3±0,15	35,1±2,04	0,55±0,06	21,3±1,97	0,58±0,05	1,59±0,23
IV(25ч) Кандидоз кишечника инвазив.	54,9±4,11**	0,87±0,08***	28,2±3,31***	0,45±0,07***	20,5±1,09*	0,33±0,04*	1,37±0,12**
V(38ч) кандидоз ЖКТ	45,7±4,76***	0,75±0,08***	25,3±2,32***	0,40±0,05***	19,6±1,10*	0,31±0,04*	1,29±0,10*

Примечание: абсолютное количество лимфоцитов выражено в 10^9 клеток/л; *P<0,05 - достоверность различий между соответствующими показателями больных и контрольной группы;** P<0,05 – достоверность различий между соответствующими показателями больных и кандидоносителей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белобородов В.Б., Митрохин А.А. Инфекции, вызванные грибами, у пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии//Хирургия, 2004, №1, с.17-19
2. Караев З.О., Лебедева Т.Н. Патогенез кандидоза и аллергии к грибам рода Candida. Баку: Тебиб, 2007, 215 с.
3. Кубаев В.Г. Этиология, патогенез и лабораторная диагностика кандидоза. СПб, 2002, 154 с.
4. Шевяков М.А. Кандидоз слизистых оболочек пищеварительного тракта // Проблемы медицинской микологии, 2000, №2, с.6-10
5. Clemons K.V., Gonzales G.M.. et.al. Development of the gastrointestinal tract in hematogenous candidacies with dissemination to visseral organs // Antimicrob Agents chemother, 2006, v.50, p.2650-2657
6. Cole G.T., Halawa A.A., Anaissie E.J. The role of the gastrointestinal tract in hematogenous candidacies // Clin. Inf.Dis., 1996,v.22, p.73-88

XÜLASƏ

MƏDƏ-BAĞIRSAQ TRAKTININ KANDİDOZU OLAN XƏSTƏLƏRDƏ T-İMMUNİTETİN TƏDQİQİ

M.H.Əliyev, Kərimov E.A.

Mədə-bağırsaq traktının (MBT) kandidozu olan 99 xəstədə, o cümlədən 36 nəfər bağırsaq boşluğu kandidozu, 25 nəfər - bağırsağın invaziv kandidozu, 38 nəfər - MBT sistem xarakterli kandidozu olan xəstələrdə və kontrol olaraq 38 nəfər - kandida gəstiricisində, 30 nəfər sağlam şəxslərdə T-immunitet öyrənilmişdir. Məlum olmuşdur ki, invaziv formalı kandidozlarda $CD3^+$ limfositlərin miqdarı kontrolda olduğuna nisbətən azalır. $CD4^+$ və $CD8^+$ limfositlərin miqdarının xəstəliyin klinik ağırlığından asılı olaraq azalması aşkar edilmişdir.

SUMMARY

STUDY of T-IMMUNITY in PATIENTS WITH QASTROINTESTINAL TRACT CANDIDIASIS

M.G.Aliyev, Kerimov E.A.

In 99 patients with gastrointestinal tract (GIT) candidacies (36-with intestinal cavity candidacies, 25 with invasive intestinal candidacies, 38-systemic candidacies of GIT) and control groups patients-

30 –healthy persons and 38 –Candida carriers were investigated T-immunity the numbers of, $CD3^+$, $CD4^+$, $CD8^+$- lymphocytes. It was revealed the decreasing of member $CD3^+$ lymphocytes in invasive form Candidacies in comparison with control. The numbers of $CD4^+$ and $CD8^+$ celes were decreased mainly in heavy clinic situations of invasive form candidacies of GIT.

Daxil olub:11.08.2010

ST SEQMENT QALXMALI MİOKARD İNFARKTİ ZAMANI NT-PRO BNP-NIN YÜKSƏK RİSKLİ XƏSTƏLƏRİN SEÇİLMƏSİNDƏ ƏHƏMİYYƏTİ

C.Z.Həmişəyev
Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı; Ondokuz Mayıs Universiteti Kardiologiya şöbəsi, Samsun, Türkiyə

Kəskin koronar sindromlar kardioreanimasiya və intensiv terapiya şöbəsinə qəbulun ən yayğın görülən səbəblərindəndir [1,2,4]. Keçən 40 il içərisində gərək sıxlıq, gərəksə ölüm ehtimalında ciddi bir azalma görülsə də, günümüzdə KKS yenə də başlıca ölüm səbəblərindən biridir (bütün ölümlərin 25%). Kəskin koronar sindromlardan ölümlərin çoxu medikamentoz müalicəyə başlanmadan əvvəl olsa da, xəstəxana daxili ölüm ehtimalında son zamanlar gerilənmə görülməkdədir. Kəskin koronar sindromlar arasında ST seqment qalxmalı miokard infarktı daha diqqətli bir şəkildə araşdırılmışdır. Antitrombotik, trombolitik, beta-blokator, AÇF inhibitorları və statinlər ilə müalicə və kəskin periodda perkutan transluminal koronar anqioplastika (PTKA) və aorta-koronar şuntlamanın (AKŞ) kəskin miokard infarktının xəstəxana daxili ölüm ehtimalını 5-7%-ə qədər azaltdığı isə son illərdə aparılan çox mərkəzli randomizə tədqiqatlardan əldə edilən məlumatlarla ortaya qoyulmuşdur [3,6]. Kardioreanimasiya və intensiv terapiya şöbələrinin modernizasiyası, fibrinolitik müalicə və mexaniki reperfuziya metodlarında inkişaf xəstələnmə və ölüm ehtimallarında azalmaya yol açmaqdadır [5,8].

ST seqment qalxmalı miokard infarktı, davam edən döş qəfəsi ağrısı və persistent ST seqment yüksəlməsi və ya yeni inkişaf edən Hiss dəstəsinin sol ayaqcığının tam blokadası olan kəskin koronar sindrom xəstələrini əhatə etməkdədir və əksər hallarda Q-dişli miokard infarktı ilə nəticələnir. Persistent ST seqment qalxması, ümumiyyətlə kəskin total okkluziya olduğuna işarət etməkdədir. ST seqment qalxmalı miokard infarktı erkən periodda ölümcül olmadığı zaman belə, yenə də ölüm ehtimalı yüksək fəsadlara səbəb olmaqdadır [1]. Kəskin koronar sindromların qiymətləndirilməsində istifadə edilən konvensional biomarkerlər kardiomiositlərdə geri dönməz zədə nəticəsi meydana gəlməkdədir [7,9]. Natriuretik peptidlər ailəsindən olan B-tip natriuretik peptidlər isə, işemik təhdid altında olmayan intakt hüceyrələrdən də sintezləndiyindən, zədəyə məruz qalmış miokard miqdarının ölçülməsi yerinə işemiya və ya infarktın fiziolojik təsirlərinin də araşdırılmasında faydalıdır [2]. Mionekroz meydana gəlməyən durumlardan, geri dönməz miokard zədəsi ilə seyr edən geniş spektrli AKS xəstələrində işemiya, regional miokard disfunksiyası və artmış divar təzyiqi ilə nəticələnir. Bu da B-tip natriuretik peptidlərin sintezini tətikləyə bilər.

Tədqiqatın MƏQSƏDİ ST seqment qalxmalı miokard infarktı zamanı təkrari ölçülən NT-pro BNP səviyyələrinin yüksək riskli xəstələrin seçilməsində yararlığını araşdırmaqdan ibarətdir.

TƏDQİQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Tədqiqata Samsun şəhəri, Türkiyə Respublikası Ondokuz Mayıs Universiteti Araşdırma Xəstəxanası Kardiologiya şöbəsinə ST seqment qalxmalı miokard infarktı diaqnozu ilə müraciət edən 66 (36 kişi və 30 qadın, ortalama yaş 57±11) xəstə alındı. Xəstələrin təqibi qısa müddətli olaraq yalnız xəstəxana içində aparıldı. Gəliş əsnasında EKQ çəkilişlərində ST seqment deviasiyası varlığı, dəqiqəlik ürək yığılma sayı, kreatinin dəyəri qeydə alındı. Yatırılan bütün xəstələrdə tip 2 şəkərli diabet, hipertenziya, hiperlipidemiya və siqaret çəkmə kimi major kardiovaskulyar risk amillərinin varlığı sorğulandı. Tədqiqata alınan bütün xəstələrə koronar angioqrafiya icra olundu və Gensini hesablaması istifadə edilərək koronar arteriya xəstəliyi yayğınlığı və bərabərində aterosklerotik prosesdə 50% və üzərində zədələnmə olan damar sayı hesablandı. Bütün xəstələrdən gəliş sırasında və hadisə başlama anından etibarən 72 saat sonra yataqda periferik venadan alınan qan nümunələrində NT-pro BNP dəyəri ölçüldü. Bütün xəstələrə transtorakal exokardioqrafiya icra olundu. Tədqiqata

alınan xəstələrin nəticələri SPSS 13.0 proqramı istifadə edilərək, qiymətləndirildi. Qrup içi asılı dəyişənlər arasında əlaqə bivariate analizlə qiymətləndirildi və məlumatların qruplar arası müqayisə edilməsi post hoc Duncan testi ilə aparıldı. Etibarlılıq aralığı 95% olaraq nizamlandı və p<0.05 olması statistik olaraq mənalı qəbul edildi.

ALINMIŞ NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Tədqiqata alınan 66 ardıcıl xəstənin məlumatlarında itirilmə görülmədi. Bütün xəstələr tədqiqatı tamamladı. ST seqment qalxmalı miokard infarktı zamanı, xüsusilə tip 2 şəkərli diabeti olan xəstələrdə koronar tutulmadan təsirlənən damar sayı mənalı dərəcədə çox idi (p dəyəri=0,015). Bununla birlikdə, hiperlipidemiyalı xəstələrdə yatış əsnasında NT-pro BNP dəyərləri mənalı ölçüdə fərqli və daha yüksək (Cədvəl 1) olaraq tapıldı (p dəyəri=0,049).

Cədvəl 1

ST seqment qalxmalı miokard infarktı xəstələrində yaş, cinsiyyət və risk amillərinin LVEF, Gensini hesablaması, Təsirlənən damar sayı və NT-pro BNP dəyərlərinə münasibəti

	Yatışda NT-pro BNP, pq/ml	72. saatda NT-pro BNP,pq/ml	LVEF %	Gensini hesablaması	Təsirlənən damar sayısı
Yaş, p dəyəri	0,498	0,398	0,518	0,353	0,793
Cinsiyyət,p dəyəri	0,285	0,257	0,796	0,647	0,633
Tip 2 DM, p dəyəri	0,073	0,664	0,863	0,083	0,015*
Hipertenziya, p dəyəri	0,675	0,646	0,342	0,752	0,886
Siqaret çəkmə, p dəyəri	0,887	0,279	0,222	0,921	0,495
Hiperlipidemiya,p dəyəri	0,049*	0,315	0,281	0,565	0,506

Qeyd:*- <0,05

ST seqment qalxmalı miokard infarktı xəstələrində 72-ci saatda NT-pro BNP konsentrasiyasının yatış sırasında alınan dəyərdən daha yüksək olduğu tapıldı (uyğun olaraq, 454,6±186,1 və 218,1±94,1 pq/l). Ayrıca, bu iki dəyər arasındakı fərq də mənalı idi (p dəyəri<0,001; Cİ %95 alt -349,548 üst -123,403). ST seqment qalxmalı miokard infarktı xəstələrində Gensini hesabı dəyərləri də (96.5±37,1) yüksək idi (Cədvəl 2).

Cədvəl 2

ST seqment qalxmalı Mİ xəstələrində laborator, exo və angioqrafik məlumatlar

ST seqment qalxmalı Mİ xəstələrinin laborator, exo və angioqrafik məlumatları	Ortalama dəyərlər
Yatışda NT pro BNP, pq/ml	218,1±94,1
72. saatda NT pro BNP, pq/ml	454,6±186,1
Transmitral E sürəti, m/sn	0,9±0,3
Transmitral A sürəti, m/sn	1,6±0,3
İzovolumik relaksasiya zamanı, msn	110±14
E/A	0,8±0,2
Deselerasiya zamanı, msn	209±39
Gensini hesablaması	96,5±37,1 p=0,017 CİI%95(alt 4,02 üst 40,29)
Yatışda NT-pro BNP ilə 72 saatda NT-pro BNP arasındakı əlaqə, p dəyəri	p<0,001 CİI %95 (alt -349,548 üst -123,403)

ST seqment qalxmalı MİI xəstələrində yatışda (Cədvəl 3) NT-pro BNP dəyəri ilə Gensini hesablaması və təsirlənən damar sayı arasında diqqətə çarpan korrelyasiya tapıldı (p dəyəri <0,001; 0,004). Bununla birlikdə, LVEF arasında mənfi korrelyasiya görüldü (p dəyəri=0,033). 72-ci saatda NT-pro BNP dəyəri də LVEF ilə mənfi, Gensini hesablaması ilə müsbət korrelyasiya təsbit edildi, amma təsirlənən damar sayı ilə əlaqə görülmədi (p dəyəri uyğun olaraq 0,004; 0,036 və 0,534). LVEF də NT-pro BNP dəyərləri və Gensini hesablaması ilə mənfi əlaqə göstərdi (p dəyəri uyğun olaraq 0,033; 0,004; 0,002).

Cədvəl 3

ST seqment qalxmalı Mİ xəstələrində NT-pro BNP, LVEF, Gensini hesablaması və Təsirlənən damar sayı arasında korrelyasiya

	Yatışda NT-pro BNPpq/ml	72.saatda NT-pro BNPpq/ml	LVEF %	Gensini hesabı	Təsirlənən damar sayı
Yatışda NT-pro BNP Pearson korrelyasiyası p dəyəri pq/ml N	1 66	0,389 0,001* 66	-0,262 0,033* 66	0,428 <0,001** 66	0,354 0,004* 66
72. saatda NT-pro BNP, Pearson korrelyasiyası p dəyəri, pq/ml N	0,389 0,001* 66	1 66	-0,354 0,004* 66	0,258 0,036* 66	0,078 0,534 66
LVEF % Pearson korrelyasiyası p dəyəri N	-0,262 0,033* 66	-0,354 0,004* 66	1 66	-0,383 0,002* 66	-0,104 0,404 66
Gensini hesabı Pearson korrelyasiyası p dəyəri N	0,428 <0,001** 66	0,258 0,036* 66	-0,383 0,002* 66	1 66	0,529 <0,001** 66
Təsirlənən damar sayı Pearson korrelyasiyası p dəyəri N	0,354 0,004* 66	0,078 0,534 66	-0,104 0,404 66	0,529 <0,001** 66	1 66

Qeyd:* - <0,05;** - <0,001

NƏTİCƏ. Tədqiqatımızda ST seqment qalxmalı miokard infarktı zamanı erkən və ardıcıl ölçülən NT-pro BNP dəyərlərinin koronar arteriya xəstəliyinin ciddiliyinin təyinində göstərilməsinin nə qədər lazımlı olduğunu təsbit etdik. ST seqment qalxmalı miokard infarktı xəstələrində xəstəxanaya yatış əsnasında ölçülən B-tip natriuretik peptid dəyərləri, xüsusilə NT-pro BNP proqnostik əhəmiyyətə sahib olmaqla, aqressiv müalicə ehtiyacı duyulan yüksək riskli xəstələri əvvəldən təxmin etməkdədir.

ƏDƏBİYYAT

1. Antman EM, Braunwald E. Acute myocardial infarction. Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Heart disease a textbook of cardiovascular medicine7th ed., W.B. Saunders Company Philadelphia, 2005, ch 35, p.1114-1231
2. Galvani M, Ottani F, Oltrona L. et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide on ad-mission has prognostic value across the whole spectrum of acute coronary syndromes // Circulation, 2004, v.110, p.128-134
3. Westerhout CM, Fu Y, Lauer MS, James S. et al GUSTO-IV ACS Trial Investigators. Short- and long-term risk stratification in acute coronary syndromes: the added value of quantitative ST-segment depression and multiple biomarkers // J Am Coll Cardiol., 2006, v.48(5), p.939-47
4. Ranjith N, Pegoraro RJ, Naidoo DP, Esterhuizen TM. Prognostic value of N-terminal-pro-brain natriuretic peptide measurements in patients with acute coronary syndromes // Cardiovasc J S Afr., 2006, v.17(2), p.60-66
5. Riezebos RK, Ronner E, Tijssen JG, Laarman GJ. NT-ProBNP serum levels reflect severity and extent of ischemia in patients admitted with non-ST-elevation acute coronary syndrome//Acute Card Care.2006,v.8,p.51-57
6. Almeida R, Mariano L, Gavina C. et al The value of NT-proBNP in early risk stratification of acute coronary syndromes //Rev Port Cardiol., 2006, v.25(1), p.71-75
7. Weber M, Kleine C, Keil E. et al Release pattern of N-terminal pro B-type natriuretic peptide (NT-proBNP) in acute coronary syndromes // Clin Res Cardiol., 2006, v.95(5), p.270-80
8. Jarai R, Wojta J, Huber K. Circulating B-type natriuretic peptides in patients with acute coronary syndromes. Pathophysiological, prognostical and therapeutical considerations // Thromb Haemost., 2005, v.94(5), p.926-32
9. Cameron SJ, Green GB, White CN, Laterza OF, Clarke W, Kim H, Sokoll LJ. Assessment of BNP and NT-proBNP in emergency department patients presenting with suspected acute coronary syndromes // Clin Biochem., 2006, v.39(1), p.11-8

РЕЗЮМЕ

ВАЖНОСТЬ УРОВНЕЙ NT-PRO BNP ДЛЯ ВЫБОРА БОЛЬНЫХ С ПОВЫШЕННЫМ РИСКОМ ИНФАРКТА МИОКАРДА С ПОДЬЕМОМ СЕГМЕНТА ST

Дж.З.Гамишаев

Инфаркт миокарда с подьемом сегмента ST тяжелая болезнь имеющая высокий процент частоты заболеваний и летальности. Необходима селекция больных с высоким риском инфаркта миокарда с подьемом сегмента ST для агрессивного лечения. Целью исследования было изучение уровней NT-pro BNP для селекции больных, которым необходимы агрессивные варианты лечения. Были включены в исследование 66 последовательных пациентов (36 мужчин, 30 женщин, средний возраст составлял 57±11), которые поступили в больницу с диагнозом инфаркта миокарда с подьемом сегмента ST. Были исследованы кровь на NT-pro BNP при поступлении и в течении 72 часов после проявления симптомов. Всем пациентам проведена трансторакальная эхокардиография, коронарная ангиография, с помощью шкалы Gensini оценивали степень тяжести поражений коронарных артерий. Корреляция была найдена со шкалой Gensini и количеством пораженных сосудов между уровнем NT-pro BNP при поступлении ($p<0,001$ и 0,004). Кроме этого уровни NT-pro BNP в течении 72 часов после проявления симптомов были коррелированы с фракцией выброса левого желудочка и со шкалой Gensini, но связи между количеством пораженных сосудов уровнем NT-pro BNP в течении 72 часов после проявления симптомов не были выявлены ($p=0,004$; 0,036 и 0,534). Серийные измерения уровней NT-pro BNP очень важны для выбора больных с высоким риском инфаркта миокарда с подьемом сегмента ST.

SUMMARY

IMPORTANCE OF NT-PRO BNP LEVELS TO SELECT HIGH RISK PATIENTS WITH ST SEGMENT ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION

J.Z.Hamishayev

ST segment elevation myocardial infarction is a devastating disease to cause high percentage of mortality and morbitity. Selection of high risk patients with ST segment elevation myocardial infarction for aggressive treatment are important entity. We investigated relevance of plasma NT-pro BNP levels to select patients who need aggressive treatment options.66 consecutive patients (36 males and 30 females, mean ages 57±11), who admitted to the hospital with diagnosis of ST segment elevation myocardial infarction were enrolled. NT-pro BNP levels on admission and 72nd hours after symptom onset were taken and all patients were performed transthoracic echocardiography and coronary angiography with Gensini scoring and counting affected coronary vessels.Correllation were found between NT-pro BNP on admission with Gensini score and affected coronary vessels ((p value <0,001 and 0,004 respectively), althrough NT-pro BNP levels 72nd hours after symptom anset were correllated with LVEF and Gensini score, but relationship with affected coronary vessels were not subject (p value 0,004; 0,036 and 0,534 respectively). Detection of serial NT-pro BNP levels are important to select high risk patients with ST segment myocardial infarction.

Daxil olub:05.11.2010

QALXANVARI VƏZİN DİSFUNKSİYASINDA XRONİKİ C HEPATİTİNİN AŞKARLANMASI VƏ AUTOİMMUN POZĞUNLUQLAR

Z.M. Ömərova, A.C. Ağamalıyeva, G.A. Kərimova, L.B. Cavanşirova, S.S. Bəbirov

Azərbaycan tibb universiteti; M.A.Topçubaşov ad. Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi

Xroniki C hepatitinin (XCH) kliniki simptomsuz formasında autoimmun dəyişkənliklər aşkarlandıqda dioqnozun differansiyası,müalicə taktikası çətin olur. HCV-u poliorganotrop virusdur [10,11]. Orqanizmin hüceyrə və humoral immun cavab reaksiyalarından yan keçə bilir. Bu viruslar immunkompetent hüceyrələrdən T-B limfosit, monositlərdə və trop hüceyrələrdə toplanırlar [9,8].

Ayrı-ayrı sistem və orqanlarda, xüsusən də endokrin vəzilərindən qara- ciyərdə, qalxanvari, böyrəküstü, mədəaltı və mərkəzi sinir sisteminin endokrin vəzilərində, sümük-oynaq, endotelial, limfa və sidik-cinsiyyət sistemlərində də tapılırlar [9]. HCV-u spesifik NS – 3 proteinazanın hesabına qaraciyərdə, damar endotelində və endokrin vəzilərində xüsusən orqanizmin trop hüceyrələrində özünə məxsus spesifik poliproteinlərin sintezini təmin etmiş olur [6,7]. Uzun müddətdə toplanmış yad zülalların təsiri orqanizmdə immun cavab reaksiyalarını zəiflədir. Xüsusən limfa düyünlərində zədələnmiş T-B limfositlər və monositlər toplanmış olur [7,9]. Buna görə də orqanizmdə Limfoadenopatia sindromu aşkarlanır. Qara ciyərin biopsiyasında limfo-infiltrasiyanın tərkibində B-T limfositlərin, monositlərin çoxluğu buna sübutdur [3,11]. Virus yükünün qanda, plazmada, sinovial mayedə, öddə, endokrin vəzilərində spesifik,qeyri-spesifik

artımı orqanizmin humoral immunitetinin zəifləməsinə, xüsusən də hüceyrə səviyyəsində immunitetinin itməsinə və yerli işemik prosesə səbəb olur. Limfa makrofaqlı infiltrasiya toplanmış orqan və hüceyrələrdə yerli autoallergen reaksiyaların güclənməsinin nəticəsi kimi xroniki ləng gedişatlı kliniki əlamətlər formalaşır. Proses xroniki olduğu üçün öncə əlamətlər qara ciyərin, qalxanvari, mədəaltı və böyrəküstü vəzilərin və mezenterial limfo düyünlərinin həcminin böyüməsi olur. Ləng autoallergen fonun, qaraciyərdə patogenetik əlamətlər 10-15 –il müddətində təzahür edir [4,3]. Xroniki işemiya prosesində limfo-makrofaqlı intiltrasiya hüceyrə və orqanlarda nöqtəvi sklerozlaşma, nekrozlaşma prosesini yaradır [1,10]. Bu isə özünü daha çox periferik qanda hemoqlabinin, trombositin, T-B limfositlərinin kəmiyyətcə azalmasına, EÇS-nın artımına və hiperqammaqlobulinemiyalara (İgG, İgM, İgD və İgE) səbəb olur. Xroniki prosesdə pataloji qloblinlərin miqdarının artımı sklerozlaşma, nekrozlaşma müddətini uzatmış və dərinləşdirmişdir. Autoallergen endokrin patalogiyalarından Şegner və Xoşimoto sindromlarında(6.5), xüsusən endokrin və qaraciyər xroniki autoallergen iltihabı prosesləri cəmlənmişdir. Bu sindromlu xəstələrdə endokrin və qaraciyər çatışmazlıqları və "qaraciyərdən kənar hepatitlər" və ya autoallergen hepatitlər kimi qiymətləndirilir [4,5]. Xəstələrdə xroniki endokrinoloji dəyişkənliklərlə yanaşı XCH-nin olması autoimmun pozğunluqları dərinləşdirib geri dönməz prosesə çevirir [1,4].

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Bu baxımdan M.A.Topçubaşov adına ETCME şöbəsində müalicə olunan xəstələrin bir qismi müayinə edildi. Endokrinoloji dispanser qeydiyyatında olan və uzun müddətli trioksin müalicəsi alan 50 xəstə araşdırıldı. Xəstələr yaş qruplarına, cinslərinə, doğuş vaxtına və abort əməliyyatına görə eyni dioqnozlu qruplarda yerləşdirildi.

Doğuş və abort əməliyyatı qadınların HCV yoluxma ehtimalını 80-100% artırır. Abort və doğuş zamanı bu virusla yoluxma baş verir. Xəstələrdə könüllü surətdə aşağıdakı müayinələr və ətraflı anamnezlər toplanmışdır.

Cədvəl 1

Endokrinoloji xəstələrdə XCH-nın aşkarlanması və autoimmun pozğunluqların kriteriləri

Qadınlar	Yaş	Anti HCV HCV-RNT	EÇS	Hb	Timol sınaşı	Protrombin indeksi	ALT
Hiperterioz	50-52 10 x/t	0.3^{10-3} MK/l.	40-45 mm/s	42%	6 vahid	110%	2.0-3.0 dəfə u/l
Hipoterioz	54-56 10 x/t	0.8^{10-3} MK/l.	25-30 mm/s	46%	4 vahid	100%	1.5-2.0 dəfə
Xoşimoto - tirioiditi	52-54 10 x/t	1.0^{10-4} MK/l.	10-15 mm/s	48%	6 vahid	90-100%	1.5-2.5 dəfə

AST	C-reaktiv zülal	İmmuno-qlobulinemiya	Qara ciyərin vəziyəti	Anti tiroidin TTQ	Proteinemiya
30 u/l	20 mq/l	İgG – 2070mq/ml İgGM – 80mq/ml krioqlobulin 25 mq/ml	11/8 – 7/7 konsist. bərk	20 mED/l	70 – 88 qr/l
22 u/l	30 mq/l	İgG – 920 mq/ml İgGM – 320 mq/ml krioqlobulin 30 mq/ml	10/3 -07/8 konsist. bərk. 1/b boyüyüb. Öd/k durğunlu	15 mED/l	80 – 86 qr/l
25 u/l	30 mq/l	İgG – 2050 mq/ml İgGM – 120 mq/ml krioqlobulin 28 mq/ml	12/3 – 8/6 konsist. bərk. 1/b boyüyüb. Öd/k durğunlu	8 mED/l	90 – 95 qr/l

Xəstəyə baxışla yanaşı: R-skopiya, USM,qaraciyərin böyüməsi ilə yanaşı, qalxanabənzər vəzin spesifik müayinə testləri, anti-tiroidit TTQ, T3-T4 (TSH), anti-HCV təyini, ALT:AST timol sınağı, revmofaktor (RF), Hb, Trombosit, İgG və İgM, kreoglobulin, albumin, protein, protrombin indeksi müayinə edilmişdir.

1. Hipertireozit – (10) – 50 – 52 yaş – doğuş-abort
2. Hipotireozit – (10) – 54 – 56 yaş – doğuş abort

3. Xaşimota tireoidit – (10) – 52 – 54 yaş – doğuş-abort

Xəstələrin şikayətlərində ümumi halsızlıq, ağızda quruluq, qalxanvari vəzinin həcminin böyüməsi, təngənəfəslik, ekzoftalm, bud çanaq və çiyin oynaqlarında gizilti və ağrıların olması, ağızda acılıq, dəridə quruluq, dərinin piqmentasiyalaşması, sağ qabırğa altı nahiyədə küt ağrıların (qış aylarında) artması, görmə qabiliyyətinin zəifləməsi, miksodema, çəkinin artımı və ya azalması, unutqanlıq, laqeydlik qeyd olunur. Xəstələrin müayinəsi Cədvəl 1 göstərilir.

NƏTİCƏ. Müayinələrə əsasən xəstələrin əksəriyyəti yaşlı qadınlar olub (50-56 yaş) uzun müddətli trioksin, L-trioksin qəbul edən dispanser qeydiyyatında olan xəstələrdir. Göstərilən xəstələr uzunmüddətli xroniki Hepatoxolisistit diaqnozu ilə müalicə almışlar. Obyektin müayinə və UST zamanı öd və qaraciyər nahiyəsində küt ağrıların mövcudluğu, mədə-bağırsaq dizfunksiyası (qəbzlik, qara ciyərin nisbi böyüməsi, öd yollarında və öd kisəsində qalınlaşma 1.5-2.0 mm. qalınlaşma, durğunluq, öd kisəsinin diskeniziyası və q/c-in I-II piy distrofiyası aşkarlanmışdır. 50 xəstədən-30-da anti-HCV markeri tapılmışdır. HCV-RNT–nin 0,5-1,0^{10-3} MK/l. olması, protrombin indeksinin norma daxilində olması hemoqlobinin, albuminlərin nisbi azalması, ALT, AST, LgC və LgM krioglobulinemiya, TSH, anti-tiroidit, TTQ artımları orqanizmə autoallergan cavabın artmasını ləng-uzun gedişatlı olmasını, xüsusəndə qara ciyərdə ferment hormon tənziminin pozulmasını göstərir.

-Qanda EÇR, revmatoid faktoru (RF) qalxanvari vəzin fermentlərinin göstəricilərinin dəyişməsi endokrin sistemin pozulması ilə yanaşı qara ciyərdə detoksikasiyanın zəifləməsini xüsusən piy balansının pozulduğunu göstərir. Qara ciyərin və qalxanvari vəzin funksional pozğunluğu orqanizmin autoallergenliyini artırır.

- Qara ciyərdə yağ balansının pozulması piy distrofiyasının əmələ gəlməsinə səbəb olur. 50 xəstənin 30-da endokrinaloji dəyişkənliklərlə yanaşı qara ciyərin I-II piy distrofiyası aşkarlanmışdır.

-Qeyd olunan xəstələrdə qalxanvari vəzin funksional pozğunluqları ilə yanaşı qara ciyərdə piy distrofiyasının inkişafı, simptomsuz XHC-nin əsas əlamətlərindən biridir.

-XHC-nin fonunda endokrin pozğunluqlar artmış olur və müalicəyə tabe olmurlar. Xəstələrin müayinəsində xüsusən dispanserizasiya qeydiyyatında xroniki autoallergen endokrinoloji xəstələrdə eyni vaxtda qara ciyərin müayinə metodlarından istifadə etmək məqsədə uyğundur.

ƏDƏBİYYAT

1. А. Н. Окороков. Руководство Диагностика болезней внутренних органов. М., 2002, с.317-19
2. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология, 2000, с. 190.
3. Фадеев Б.Б, Бузиашвили И.И. Проблемы Эндокринологии, 2001
4. . Ъмуровская Л.С. Клинико-иммунологические особенности и исходы гепатитов В, С и В+С у больных наркоманией: Автореф. дис. канд. мед.наук. СПб., 2001. Стр.23
5. İsazadə A. Diffuz toksiki ur və qalxanabənzər vəzinin digər xəstəlikləri, Bakı, 2005.
6. Болезни печени и ъелчевыводяших путей // Под. ред. Ивашкина В.Т. – М.: М-Вести» 2002, с. 432
7. Ömərova Z.M., Ağamalıyeva A.C. C hepatiti: Epidemiologiyası, diaqnostikası, klinikası və müalicəsi. Dərslik, Bakı, 2009
8. Гепатит С: Консенсус 2002 // Национальный институт здоровья США, 2002, с.16
9. Вильям М. Кеттайл, Рональд А. Арки Патофизиология эндокринной системы, 2001, с. 79.
10. Wilman M., Bakker O. Thyroid hormone resistanse, 2001
11. Weetman A.P. Hypthyroidism: screening and subclinical disease // BMJ, 1997 p. 1175-1178

РЕЗЮМЕ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С И АУТОИММУНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ДИСФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

З.М.Омарова, Г.А.Агамалиева, Г.А.Керимова, Л.Б.Джаванширова, С.С.Бабиров

Проанализированы данные о пациентах эндокринологического отделения и определены антимаркеры вируса гепатита С на 30 из 150 пациентов, а также гипотериоз и Хашимото Тиреоидит. Принимавшие участие в исследовании женщины в возрасте 40-50 были инфицированы во время родов Важность вируса гепатита С определяется аутоиммунными признаками в формировании эндокринологических заболеваний. Именно поэтому с первого раза рекомендуется определение маркера вируса гепатита С при медицинских обследованиях пациентов с хроническими эндокринными заболеваниями.

SUMMARY
AUTOALLERGEN COURSE OF HEPATITIS C VIRUS (HCV) AT DISFUNCTION THYROID GLOUD
Z.M.Omarova, G.A.Agamaliyeva, G.A.Kerimova, L.B.Javanshirova, S.S.Babirov

It is analysed patients in endocrinology department and it is founded an antimarker of Hepatitis C virus at 30 of 150 patients and also hypotherious, hypertherious and Hashimoto's Thyroiditis patients between them. Some of the analysed patients are women about 40-50 ages infected during giving-birth. Importance of Hepatitis C virus is defined by autoallergen clinic signs at the endocrinologic sufficients formation. That is why from the first time it is recommended to found marker of Hepatitis C virus during the medical inspection of chronical endocrinology patients.

Daxil olub:06.11.2010

ВЛИЯНИЕ ПРОИЗВОДСТВЕННО-ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ СРЕДЫ НА РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИН

Х.Ф. Багирова, Г.А.Мамедова
Азербайджанский медицинский университет; Центральная Бассейновая больница, Баку

Миллионы лет живые организмы имели дело лишь со «знакомыми сигналами» среды, так как их функциональные связи с внешним миром формировались на основе химических и физических факторов, строго соответствовавших по составу и уровню специфических зеленым условиям. Это обеспечивало эффективное функционирование и воспроизведение организмов. Обусловленные этим изменения физических и химических параметров производственной среды, адаптация к которым не была выработана в процессе эволюции стали представлять реальную угрозу здоровью человека. Следует особо указывать на влияния неблагоприятных средовых воздействий на репродуктивную систему касающихся не только существующих, но и будущих поколений.

В тоже время наряду с высоким уровнем общей и гинекологической заболеваемости женщин остаются актуальной проблемой; рост бесплодия, выкидышей, преждевременных родов, нарушения менструальной функции, ранняя менопауза, климактерический синдром и др.

Основной причиной возникновения данных нарушений являются химические и физические факторы производственной среды, к числу которых относятся промышленный неблагоприятный климат, тяжелый и напряженный труд [2]. Наряду с вышеперечисленными, существенное влияние на состояние здоровья работниц оказывают социально-бытовые факторы. Таким образом, здоровье работающих женщин зависит не только от комплекса мер законодательного, но и социально -экономического гигиенического, воспитательного, характера, обоснование и приоритетность которых должны основываться на изучение и выявлении роли профессиональных, социальных бытовых и других факторов для здоровья конкретных трудовых коллективов.

Здоровье женского населения является своеобразной интегральной оценкой окружающей среды. В условиях техногенного воздействия наименее защищенной в организме является репродуктивная система, причинами ухудшения состояния здоровья женщин, являются неблагоприятные социально - экономические факторы [3].

Репродуктивное здоровье- это состояние полного физического, психического и социального благополучия, обеспечивающее возможность вести безопасную и эффективную половую жизнь в сочетании со способностью воспроизвести здоровое потомство в количестве и сроки, определенные самим индивидуумом [ВОЗ,1994].

Проблема сохранения здоровья женщин, рождение здорового ребенка, сохранение репродуктивного здоровья работающих на различных промышленных предприятиях имеет не только медицинское но и социальное значение [4].

Большого внимания заслуживает, влияние неблагоприятных факторов производственной среды на девушек, а также женщин в течение периода перименопаузы, позволяет прогнозировать течение климактерии, проводить профилактические и лечебные мероприятия[2].

Наиболее часто встречающимися вредными факторами швейного производства являются следующие; химические вредности, воздействие шума, вибрации, пыли и др.

Вместе с тем, условия труда и состояние здоровья работниц швейного производства практически не изучалось [1].

Хроническое воздействие на организм этих факторов могут привести к существенным эндокринно-метаболическим сдвигам [5].

Среди вредных для репродуктивной системы факторов специально выделена наиболее часто встречающиеся на швейном производстве группа так называемых ''репродуктивных токсинов''. Наиболее известные из них это следующие; нитрил акриловые кислоты, формальдегиды, аммиак, сероуглерод, перхлорэтилен, трихлорэтилен, БФ-6 (клей) и д. Эти вещества способны проникать и накапливаться в различных тканях организма женщины. Многие из этих веществ проникают через плацентарный барьер [6].

В литературных источниках [6,7], имеется также не зависящая от характера действующего фактора определенная фазность (стадийность) в реакции репродуктивной системы женщин на воздействие вредных агентов; фаза первичных нарушений, фаза адаптации, стадия истощения.

Последняя отмечена у женщин со стажем работы на данном производстве более 5-10 лет.

При этом наблюдалось снижение чувствительности нейронов гипоталамуса к эстрогенам и яичников к гонадотропинам, сопровождающееся нарушениями фертильности вплоть до бесплодия, развитием гиперпластических процессов в органах половой системы, нарушением менструальной функции, развитием климактерического синдрома. Н. И. Бестеров [6] обозначал эти явления как неспецифическую реакцию адаптации репродуктивной системы на воздействие вредных факторов. У работниц вредных производств чаще возникает осложнение беременности, патологическое течение родов, патология плода и ранняя менопауза.

Эти вещества депонируются в тканях материнского организма во время беременности, особенно во второй половине, когда увеличивается потребность в энергетическом и пластическом материале для роста плода, высвобождаются в кровяное русло и преодолевая плацентарный барьер поступают к плоду [8]. Результатом этого может быть нарушение формирования половой системы плода и нейроэндокринных центров, а также пороков развития других органов.

Агенты, обладающие тератогеными свойствами (сероуглерод, трихлорэтилен, формальдегиды и др.), при воздействии на плод, после окончания органогенеза могут индуцировать появление у потомства опухолей различных органов, имеются данные о связи рака молочной железы у молодых женщин с действием вредных агентов среды в период внутриутробного развития, а также в результате раннего приступления к работе (в возрасте 17 - 18 лет) до полного и окончательного становления и развития всех функций организма [7]. Однако, несмотря на все трудности в период адаптации и несовершенство его механизмов, в подросковом возрасте адаптация к воздействиям производственной среды в большинстве случаев все же происходит. Другой вопрос, во что она обходится организму (Rebeca Plattus) [2]. Результатом длительного действия на организм женщин химических факторов может быть возникновение так называемого синдрома преждевременного истощения яичников (преждевременная менопауза). По данным ВОЗ к факторам повышающим риск нарушения здоровья относятся 100000 химических веществ, около 50 физических и 200 биологических факторов.

Известно, что воздействие вредных факторов внешней среды на репродуктивное здоровье проявляется поэтапно. В начале это нарушение менструальной функции, бесплодие первичное и вторичное, осложнения беременности: токсикозы, гестозы, прерывание беременности на разных сроках, задержка внутриутробного развития плода, врожденные пороки развития, что часто является причиной ухода с работы с целью сохранения беременности [9]. Вредные факторы производства являются одними из этиопатогенетических факторов приводящих к раннем наступлению менопаузы и развитию климактерического синдрома. Из выше перечисленных патологий недостаточно уделено внимания влиянию условий труда на ранее возникновение менопаузы и развитие климактерического синдрома [10].

Между тем, условия труда в современном швейном производстве в силу своей напряженности могут явиться пусковым моментом приводящим к нарушениям ЦНС. Даже при использовании современных методов исследований диагностика климактерического синдрома

представляет трудности вследствие клинически сходной картины при некоторых видах экстрагенитальных патологий [11].

Успешность решения проблем профилактики и терапии климактерического синдрома, нарушений менструальной функции, патологии беременности и развития гинекологических заболеваний в значительной мере зависит от силы и продолжительности влияния этих вредных факторов.

ЦЕЛЬЮ нашего исследования явилось определение влияния производственно - профессиональных факторов на репродуктивное здоровье женщин работающих на швейной фабрике им.Бакиханова.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Исследования проводились на швейной фабрике им. Бакиханова и Центральной -бассейновой больнице. Нами было всего обследовано 260 женщин различных профессий с продолжительностью работы не менее 5 лет, просматривались также личные дела работниц (данные о жилищно-бытовых условий, семейное положение, количество детей и.т.д.). При приеме на работу средний возраст работниц составлял 18 лет. Обследование было разделено на 2 возрастные группы. I - группа включала женщин в возрасте от 17 до 35 лет. II – группа возрасте 36-50 лет. Контрольную группу составили работницы отдела кадров, бухгалтерия.

Обследование работниц включало клинические, лабораторные, ультразвуковые исследования.

У всех обследованных работниц по специальной анкете мы собирали общий, профессиональный и акушерско - гинекологический анамнез, отражали сведения о материально – бытовых и жилищных условиях работниц. Жалобы работниц включали не только нарушения половой системы, но и других систем. В 1-ой группе жалобы на это частые боли в нижней части живота, иррадиирущие в поясницу, на нарушение продолжительности, болезненные и длительно отсутствующие циклы, бесплодие, боли в обрасти молочной железы, а также на головные боли, слабость, быструю утомляемость и др. Во 2-ой группе жалобы на аменорею, отсутствие менструального цикла, «приливы» жара к голове, повышение АД, головную боль, сердцебиения, боли в области сердце, потливость, ощущение страха, рассеянность, снижение памяти, расстройства сна, увеличение массы тела, боли в суставах.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Имеются некоторые существенные особенности работниц швейного производства это длительная монотонная работа сочетающаяся со многими химическими и физическими вредными факторами. С 17-18 летнего возраста женщины допускаются к работе на полный рабочий день. Следовательно, 18-летние и даже еще более старшие девушки подвергаются воздействию профессиональных вредностей в то время, как еще не наступило окончательное становление и полное развитие всех органов и систем.

В I - группе нами было обследовано 130 человек (как замужних, так и незамужних) им были проведены следующие исследования: содержание гормонов в крови, ультразвуковое обследование, определение базальной температуры, феномен зрачка, феномен папоротника и др. В результате проведенных исследований было установлено, что у работниц швейного производства чаще отмечаются нарушения менструальной функции.

Известно, что расстройства менструального ритма в виде редких менструаций при длительном менструальном цикле, продолжающемся свыше 32-35 дней могут протекать по типу гипоменореи или гиперполименореи. Из 130 обследованных у гипоменорея отмечалась у 38%, гиперполименорея 22%, аменорея -15%, нормальный цикл у 25%. В контрольной группе гипоменорея составляла 3 %, гиперполименорея -5 %, аменорея -0, нормальный цикл - 24% (Таблица 1). С целью изучения патогенеза нарушений менструального цикла проведенная нами обследование 1 –ой группы выявило нам следующее. У обследованных женщин были обнаружены показатели кольпоцитограмм: характеризующие типичный двухфазный цикл, двухфазный цикл с недостаточной прогестероновой или недостаточно эстрогенной активностью, кариопиктонический индекс у большинства обследованных был снижен в период предполагаемой овуляции. Определение базальной температуры у обследованных подтвердило данные кольпологических исследований.

Во II –группе из 130 обследованных как видно из таблицы 2 ранняя менопауза (возрасте 35 - 40 лет) отмечалась у 25%, климактерический синдром 35% женшин. У остальных 40% работниц цикл соответствовал нормальным возрастным показателям (возрасте 45 -47 лет) с отсутствием климактерического синдрома (Таблица 2). В контрольной группе ранняя менопауза наблюдали у 5%, климактерический синдром 8%, в пределах нормы развитие менопаузы и отсутствие климактерического синдрома 17% женщин.

Таблица 1

Показатели менструальных циклов у обследованных групп

Возраст обследованных 36-50 лет.	Гипоменорея	Гиперполименорея	Аменорея	Нормальный цикл
Работницы разных профессиональных групп (100 женщин).	38%	22%	15%	25%
Контрольная группа (30 женшин)	3%	5%	0%	24%

Таблица 2

Возраст обследованных 36-50 лет.	Развитие ранней менопаузы	Климактерический синдром	Менопауза в возрасте 45-47лет
Работницы различных профессиональных групп (100 женщин)	25%	35%	40%
Контрольная группа (30 женщин).	5%	8%	17%

Подведя итог, можно с уверенностью сказать что успешное решение проблем профилактики нарушений менструальной функции, развитие ранней менопаузы, климактерического синдрома требует совместной работы врачей разных профессий при участии руководства данного производства. В связи с этим необходимо разработать ряд профилактических мероприятий для сохранения репродуктивного здоровья рабочего персонала.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тарасова Л.А., Сорокина Н. С. Факторы производственной среды и патология репродукция // Медицина труда и промышленная экология. 1999, №3.с 13-15.

2. Lawson I. Plattus R. et al. Work group report; implementing a national occupational reproductive restarch agenda - decade on and beyond //Envion.Hlth Respe, 2006, p 435-436.

3. Figa –Talamaca I. Reproduktive problems among women health care wokrs. Epidemiologic Evidence and Preventive Strategies // Epidemiol. Rev., 2000, v. 22, №3, p 249-258.

4. Toppary J. Larsen J. // Environ.Hlth Perspct 1996. v. 104, p 741-751

5. Никитин А.И. Репродуктивное здоровье женщин как критерий биоэкономической среды // Вестник Российской ассоциации акушеров – гинекологов, 1997, №3, с74-78.

6. Шарапова Е.И. Бестеров Н.И. Репродуктивное здоровье женского населения, качество потомства и роль факторов в их формировании стойких загрязнителей и здоровье человека / Мат. Семинара. М., 2001, №3. с 12-15

7. Локинов В.М.,Петренко А.А. Влияние заболеваний репродуктивной системы на качество жизни женщин // Российский вестник акушера- гинеколога, 2005, №1, с 14-18.

8. Swan S. Kruse R. et.al // Envirion. Helt Perspect., 2003, p1478-1487

9. Rennedy M. S. Pregnancy and Chemicals Don't mix. // Am.J., 2005, v.105, №2, p.19-22

10. Hardy R. Kuhx D. Reproduktive characteristics and the age at inception of the perimenopause in a british national cohort // Am.J. Epidemical., 1999, v.149, №3, p 612-619

11. Сивачалова О.В., Жибура Л. О. Репродуктивное здоровье как проблема медицины труда. М., 2000, с 53-57

XÜLASƏ

TIKIŞ ISTEHSALININ CALIŞAN QADINLARIN PEŞƏKAR FALƏTININ REPRODUKTIV SAĞLAMLIĞINA TƏSIRI

Bağırova H.F., Məmmədova G.A.

İşin məqsədi – tikiş istehsalatının işçilərinin peşəkar fəaliyyətinin reproduktiv sağlamlığına təsiri. Tədqiqat işi Bakıxanov adına tikiş fabrikində və Mərkəzi Dənizçilər Xəstəxanasında aparılmışdır. 260 qadın üzərində

müşahidə aparılmış, onlar 2 yaş qrupuna bölünmüşdür. 1-ci yaş qrupu 130 qadın 17-35 yaşa qədər təşkil edirdi, 2-ci yaş qrupu 130 qadın, 36-50 yaşa qədər təşkil edirdi. Xəstələrə klinik laborator funksional və ginekoloji müayinələr aparıldı. Aparılan tədqiqat nəticəsində biz bu qərara gəldik ki qızların bu mürəkkəb işə 17-18 yaşında başlaması qadın cinsiyyət sisteminin normal inkişafında problem yaradır, və illər ötdükcə çoxlu ginekoloji xəstəliklərin əmələ gəlməsində əsas rol oynayır.

SUMMARY

EFFECT OF MANUFACTURING AND PROFESSIONAL ENVIRONMENT FOR WOMEN'S REPRODUCTIVE HEALTH

H.F. Bagirova, G.A.Mammedova

The purpose of the study, is to determine the impact of the reproductive health of women working in a sewing factory to them Bakikhanov. Under observation were 260 workers who were divided into two age groups, first group included 130 women aged 17- 35 years, and the second 130 women aged 36-50 years. The survey was conducted in a sewing factory to them Bakikhanov and Central Shipping hospital. Surveyed had undertaken clinical, laboratory, functional and gynecology research methods. As results of our investigation, we present to this conclusion that the beginning of the age of 17-35 years at this production is bad for the final formation of the female reproductive system, and after years of work to develop a number of gynecology diseases (climacteric syndrome, early menopause, etc.).

Daxil olub:07.10.2010

HİPERTENZİV VƏZİYYƏTLƏRİN VƏ HAMİLƏLİYİN VƏRDİŞİ DÜŞÜKLƏRİNİN ERKƏN DIAQNOSTIKASININ İMMUNOLOJI ASPEKTLƏRI

X.M.Təhməzi, N.A.Şahbazova

Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi Elmi- tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu, Bakı

Məlumdur ki, arterial hipertenziya 5±15 % hamilələrdə müşahidə olunur. Həmçinin bu məlumdur ki, arterial hipertenziyalı hamilələrin erkən diaqnostika və aparılma taktikasının bəzi həll olunmamış məqamları hələ də qalmaqdadır. Bu səbəbdən hamilələk zamanı arterial hipertenziya problemi hazırki dövrdə də aktual olaraq qalmaqdadır [1,2,3].

Bir sıra xəstəliklər mövcuddur ki, onların müalicəsinin nəticəsini əvvəlcədən müəyyənləşdirmək çətindir. Hamilələk zamanı vərdişi düşüklərin olması elə bu patologiyalara aiddir. Anamnezində vərdişi düşüklər olan qadınlarda növbəti hamilələkdən əvvəl biz əmin ola bilmərik ki, düşüyün əsas səbəbini aşkar edib və aradan qaldırmışıq. Bundan başqa, nəzərdən yayınmış digər faktorların olmasına, planlaşdırılmış və ya aparılmış müalicənin effektivliyinə əmin ola bilmərik. Aparılmış taktikanın düzgünlüyünə yalnız hamiləliyin nəticəsinə görə əmin olmaq olar [4,6,9].

Statistik məlumatlaraəsasən məlumdur ki, anamnezində iki düşük olmuş qadınlarda növbəti düşük ehtimalı – 24 %, üç düşükdən sonra – 30 %, dörd düşükdə - 40 % təşkil edir [5,8].

Hamiləliyin pozulması qadının həm psixoloji statusuna zərər gətirir, həmçinin ümümiyyətlə onun reproduktiv sisteminin vəziyyətinə mənfi təsir göstərir. Beləliklə, hər dəfə hamilələk pozulduqda hamiləliyin başa çatdırılmamasına səbəb olan patoloji proseslər dərinləşir, bu da problemin həllini daha da çətinləşdirir [7].

Professor – immunoloq A.L. Notkins (2007) "Scientific American" jurnalında xəstəliklərin proqnozunun qanda müxtəlif autoanticisimlərin təyini əsasında verilməsinin mümkünlüyünü müzakirə etmişdir. Onun fikrincə bu üsul xəstəliklərin kliniki əlamətlərinin meydana cıxmasından bir neçə il əvvəl onun proqnozunu vermək imkanını yaradır. Eyni zamanda, prof. A.B.Poletayevin rəhbərliyi altında Rusiyalı alimlər çox saylı autoanticisimlərin diaqnostik təyini məqsədi ilə testlər tərtib etmiş və böyük uğurla həmin testləri elmi tədqiqatlarla sınaqdan keçirmişlər. Həmin tetslər sayəsində insanın ümumi və reproduktiv sağlamlığında baş verən yaxud verə biləcək dəyişiklikləri proqnozlaşdırmaq və qiymətləndirmək mümkün olmuşdur [10,11].

Reproduktiv funksiyanın vəziyyətinin qiymətləndirilməsi üçün istifadə edilən test ELİ-P- kompleks (ELİSA- Pregnancy – Prognosis) adlanır. Aparılan elmi tədqiqat işlərin nəticələri göstərir ki ELİ-P – kompleks üsulunun istifadəsi hamiləliyin adəti pozulmasına, hamiləlik hipertenziyalarına səbəb olan konkret səbəbini aşkarlayıb, adekvat müalicə etməklə FMA olan qadınlarda hamiləliyin nəticələrini yaxşılaşdırmağa imkan yaradır [11]. ELİ-P-kompleksi üsulun tətbiqi ilə hamiləliyin hipertenziv vəziyyətinin qarşısını almaq, hamiləliyin adəti pozulma tezliyini azaltmaq, hamiləliyin inkişafdan qalması yaxud dölün bətndaxili ölümü və s. halların tezliyini azaltmaq mümkündür.

Elmi Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutunun bazasında 2010-cu ildən başlayaraq yuxarıda adı çəkilən üsulun praktik tətbiqinə və tədqiqinə başlanmışdır.

Tədqiqatın məqsədi vərdişi düşüklərlə və hipertenziv durumlarla olan hamilələrdə reproduktiv itkilərin azaldılmasından ibarətdir.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Tədqiqata daxil olan 132 qadın 2 əsas qrupa ayrılır (Cədvəl1). Qrupa 1 - reproduktiv yaş dövründə anamnezində vərdişi düşük olan qadınlar (n-82). Qrupa 2 - anamnezdə hamiləlik dövründə hipertenziv pozğunluqları olan qadınlar (n=50).

NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. 1. Vərdişi düşük və hipertenziv pozğunluqlar olan qadınlarda hamiləlik öncəsi zərdab immunoreaktivliyinin xas dəyişikliklərinin aşkarlanması. 2. Vərdişi düşük və hipertenziv pozğunluqlar olan qadınlarda hamiləlik vaxtı zərdab immunoreaktivliyinin dəyişikliklərinin aşkarlanması. 3. Vərdişi düşük və hipertenziv pozğunluqlar olan qadınların immunoqrammalarında olan dəyişikliklərin nəzarəti altında əlavə diaqnostik tədbirlərin təcrübədən keçirilməsi, onların müqaisəli effektivliyinin qiymətləndirilməsi.

Tədqiqatın müayinə üsullarına 1.Anamnestik, 2.Ümumi klinik, 3.Laborator (ümumi zülal, şəkər, servikal kanalın və uşaqlıq yolu möhtəviyyatının bakterioskopik, bakterioloji və virusoloji infeksion skrininqi, hormonal status, hemostazioqramma, AFA, QQE, prenatal diaqnostika (AFP, E_3, XQ), Rh və qrup əkscismlərinin təyini), 4.İmmunoloji müayinələr (ELİP- Test), 5.İnstrumental müayinə üsulları (USM, dopplerometriya, KTQ) .

Nəticələr və onalırn müzakirəsi. Tədqiqat müddətində 132 qadın müayinədən keçmişdir, onlardan 50 nəfər anamnezdə hipertenziya ilə və 82 nəfər - vərdişi düşük diaqnozla.

Cədvəl 1

Qadınların qruplar üzrə bölünməsi

Qruplar	Hamiləlikdən öncə	Hamiləlik zamanı	Cəmi
Hamiləlik hipertenziya	17	33	50
Vərdişi düşük	34	48	82
Cəmi	51	81	132

Cədvəl 2

Hipertenziv vəziyyətlərdə ELİP-testdə olan dəyişikliklər

1	B-2-GP-1 AC	36 (83,7%)
2	KİM-05 AC	31 (72,1%)
3	ANCA AC	30 (69,7%)
4	İnsulinə qarşı AC	27(62,8%)
5	Tireoqlobulinə qarşı AC	25 (58,1%)
6	Anti XQ AC	20 (46,5%)
7	Kollagena qarşı AC	18 (41,9%)
8	TrM-03	17 (39,5%)
9	S100 AC	12 (27,9%)

Qeyd edildiyi kimi bütün qadınlarda klinik, laborator və immunoloji müayinələr aparılıb. Aparılan immunoloji müayinələr nəticəsində məlum olmuşdur ki, hamiləlik hipertenziyası zamanı: Normal immunoqramma - 7 nəfərdə (14%); Patoloji dəyişikliklər - 43 qadında aşkar

edilmişdir (86%). Aşağıdakı cədvəldə immunoloji markerlərin daha tez-tez rast gəlinməsi göstərilib.

Bir göstəricin dəyişilməsi - 5 nəfərdə (11,6%); iki göstəricinin pozulması – 13 nəfərdə (30,2%); Üç və daha artıq göstəricinin dəyişilməsi – 24 qadında aşkar olunmuşdur (55,8%).

Cədvəl 3

Hipertenziv vəziyyətlərdə immunoloji göstəricilərin funksional vəziyyəti

	Göstəricilər	İmmunosupressiya	İmmunoaktivasiya
1.	B-2-GP-1 AC	6 (16,7%)	30 (83,3%)
2.	KİM-05 AC	24(77,4%)	7(22,6%)
3.	ANCA AC	22(73,3%)	8(26,7%)
4.	İnsulinə qarşı AC	7(25,9%)	20(74,1%)
5.	Tireoqlobulinə qarşı AC	19 (76%)	6(24%)
6.	Anti XQ AC	9(45%)	11(55%)
7.	Kollagena qarşı AC	8 (44,4%)	10(55,6%)
8.	TrM-03	12 (70,6%)	5(29,4%)
9.	S100 AC	4(33,3%)	8 (66,7%)

Immunoaktivasiya vəziyyəti daha çox: B-2-GP-1, İnsulinə qarşı, S-100 AC rast gəlinirdi. İmmunosupressiya vəziyyəti daha çox aşağıdakı antigenlərə aşkarlanmışdır: KİM-05, ANCA-AC, Tireoqlobulinə və TrM-03. Vərdişi düşüklə olan qadınlarda immunoqrammada aşkar olunan dəyişikliklər aşağıdakı kimi olmuşdur: Normal immunoqramma- 7 (8,5%); Patoloji immunoqramma - 75 (91,5%)

Cədvəl 4

Vərdişi düşüklərdə ELİP - testdə olan dəyişikliklər

1	Kollagena qarşı AC	41 (54,6%)
2	Anti XQ AC	32 (42,6%)
3	B-2-GP-1 AC	29 (38,6%)
4	Tireoqlobulinə qarşı (TG) AC	26 (34,6%)
5	Spermatozoidlərə qarşı (Spr) AC	25 (33,3%)
6	S-100 AC	21 (28%)
7	İnsulinə AC	18 (24%)
8	ANCA AC	18 (24%)
9	TrM-03	16 (21,3%)
10	DNA AC	15 (20%)
11	KİM-05 AC	11 (14,6%)
12	Fc (revmatoid faktor) AC	8 (10,6%)

Cədvəl 5

Vərdişi düşüklərdə immunoloji göstəricilərin funksional vəziyyəti

	Göstəricilər	İmmunosupressiya	İmmunoaktivasiya
1	Kollagena qarşı AC	10(24,4%)	31(75,6%)
2	Anti XQ AC	7 (21,8%)	25(78,2%)
3	B-2-GP-1 AC	2 (6,9%)	27(93,1%)
4	Tireoqlobulinə qarşı (TG) AC	20(77%)	6(23%)
5	Spermatozoidlərə qarşı (Spr) AC	3(12%)	22(88%)
6	S-100 AC	5 (23,8%)	16 (76,2%)
7	İnsulinə AC	8 (44,4%)	10 (55,6%)
8	ANCA AC	14(77,8%)	4(22,2%)
9	TrM-03	9(56,2%)	7(43,7%)
10	DNA AC	7(46,7%)	8(53,3%)
11	KİM-05 AC	5(45,4%)	6(54,6%)
12	Fc (revmatoid faktor) AC	6(75%)	2(25%)

Bir göstəricinin dəyişilməsi - 11 nəfərdə (14,6%); iki göstəricinin pozulması – 14 nəfərdə (18,6%); Üç və daha artıq göstəricinin dəyişilməsi – 48 (64%)qadında aşkar olunmuşdur.

Immunoaktivasiya vəziyyəti daha çox: B-2-GP-1, Spr- AC, Anti XQ AC, Kollagena qarşı AC və S-100 AC rast gəlirdi. İmmunosupressiya vəziyyəti daha çox aşağıdakı antigenlərə aşkarlanmışdır: Tireoqlobulinə qarşı AC, ANCA-AC və Fc (revmatoid faktor) AC.

Beləliklə, aparılan müayinələr vərdişi düşüklərin səbəbinin aydınlaşdırılmasına imkan verir və həkimə bu istiqamətdə daha dərin müayinələrin (ikinci mərhələdə) aparmasına şərait yaradır. ELİP-testdə hər hansı göstəricinin səviyyəsində dəyişikliklər aşkar olunduqda, bu halda biz II mərhələdə aşağıdakı müayinələrdən istifadə edirdik: 1.**B-2-qlikoprotein-1** səviyyəsində dəyişikliklər tapılanda II mərhələdə -koaquloqramma və total kardiolipinlərin təyini aparılır. 2.**KİM-05 AC** ELİP-testdə dəyişiləndə II mərhələdə - sidiyin ümumi analizi, sidiyin bakterioloji əkilməsi, qanın biokimyavi analizi (azot qalığı,sidik cövhəri,kreatinin) və böyrəklərin USM ya dopplerometriyası aparılır. 3.**ANCA AC** pozulmaları ELİP-testdə yüksək səviyyədə aşkar olunanda II mərhələdə - damarların dopplerometriyası aparılırdı – arteriya uterina, arteriya umblikalis və s.damarlarda. 4.**İnsulinə-qarşı AC**-nin artanda – qadınlara pəhriz məsləhət görülürdü və II mərhələdə : qanda və sidikdə şəkərin təyini, qanda yüklənmədən sonra şəkərin müayinəsi. Əgər hestasion ya da şəkərli diabet təsdiq edilsə - qlikohemoqlobinin təyini məsləhət görülürdü və bu hamilələr endokrinoloqla birgə aparılırdı. 5.**Tireoqlobulinə qarşı AC** tərəfindən dəyişiklər aşkar ediləndə II etapda – qalxanvari vəzin vəziyyəti yoxlanılırdı: TSH, sT4, TPQ-AC, qalxanvari vəzin USM.Bu zaman patologiya meydana çıxsa endokrinoloqun nəzarəti altında müvafiq müalicə təyin edilirdi. 6.**Anti XQ AC**-nin artması ciftin defekt olduğunu göstərir, trofoblastın invaziyası qənaətbəxş deyil, buna görə də II etapda – hamiləlik zamanı I trimestrdə estradiol-proqesteron nisbəti yoxlanılırdı və I trimestrdən dopplerometriya aparılırdı 7.**TrM-03** səviyyəsində dəyişikliklər aşkar olanda – bu zaman trombopatiyalardan düşünmək lazımdır, buna görə də II mərhələdə trombositlərin strukturuna, sayına və morfologiyasına nəzarət edilir.Patologiya tapılanda hematoloqun məsləhəti vacib sayılır. 8.**Kollagenə qarşı AC**-nin miqdarı artanda burada birləşdirici toxumanın xəstəlikləri haqqında, uşaqlıqda inkişaf edən orqanik dəyişiklərdən (mioma, endometrioz, poliplər, endometriyanın hiperplaziyaları) fikirləşmək olar.Buna görə də II etapda həmin qadınlarda USM və damarların dopplerometriyası I trimestrdən başlayaraq daha də diqqətlə baxılmalıdır. 9.**DNT- AC** – aktiv virus infeksiyası əlamətlərin markeridir. Bu göstərici artanda biz infeksiyanın ocağını tapmaq üçün II etapda qanda və servikal kanalın möhtəviyyatında TORCH infeksiyaları ZPR ya da immunoferment üsulu ilə IgM formasını, C-reaktiv zülalı, leykoformulanı, yaxmanın bakterioloji əkilməsi müayinələrin və uşaqlıq boynu vəziyyətini qiymətləndirmək üçün USM aparmasını məsləhət görürük. 10.**İgRF-AC**-artması - xroniki infeksiyanın əlamətidir.Bu halda II mərhələdə biz qanda və yaxmada TORCH infeksiyaların immunoferment üsulu ilə IgG formasını, AFA,QE və koaquloqrammanı təyin edirdik. 11. **S 100-AC** - embriogenez və neyrogenez prosesinin pozğunluqları ilə bağlıdır. Buna görə də II etapda - I və II trimestrlərdə USM, dopplerometriya döldə inkişaf qüsurları inkar etmək üçün daha diqqətlə aparılır və eyni zamanda qanda Q-6-FF, biokimyavi prenatal diaqnostika testləri (AFP,XQ,E3) müəyyən olunur, ehtiyac olduqda qenetikin baxışı məsləhət görülür.12. **Spr AC-** cinsiyyət üzvləri orqanları tərəfindən olan infeksiyanın olduğunu bildirir. Bu halda II mərhələnin diaqnostik kompleksinə vaginal yaxma, vaginal möhtəviyyatın əkilməsi, servikal ifrazatından TORCH infeksiyaların təyini və s. müayinələr daxil edilmişdir.

NƏTİCƏLƏR. 1.Aparılan tədqiqatlara əsaslanaraq demək olar ki, ELİP-test- hipertenziv vəziyyətlər və vərdişi düşüklərdə diaqnostika alqoritminin I mərhələsidir və 85%-dan yuxarı hallarda düzgün istiqamət göstərir. 2.Hamiləlik hipertenziyası zamanı ilk növbədə böyrəklərin, damarların və endokrin orqanların zədələnməsi meydana çıxır, eyni zamanda trombofilik pozğunluqlar və ciftin ilkin çatmamazlığı özünü biruzə verir. 3. Vərdişi düşüklərdə bütün göstəricilər tərəfindən müxtəlif dəyişiklər aşkar edilir, daha çox uşaqlıq faktoru, ciftin çatmamazlığı və infeksiya fonunda trombofilik pozğunluqlar. 4. ELİP-təstdə olan hər bir

göstəriciyə uyğun II mərhələnin diaqnostik kompleksi işləyib hazırlanıb, bu da son diaqnozu təsdiq etməyə və patogenetik müalicənin aparılmasına imkan verəcək.

ƏDƏBİYYAT

1. Xia Y, Kellems RE. Relationship between thrombophilic disorders and type of severe early-onset hypertensive disorder of pregnancy // Clin Immunol., 2009, v.133(1), p.1-12
2. Ganzevoort W, Rep A, De Vries JI. // Hypertens Pregnancy, 2007, v.26(4), p.433-45
3. Facchinetti F, Marozio L, Frusca T. et al. Maternal thrombophilia and the risk of recurrence of preeclampsia // Am J Obstet Gynecol., 2009, v.200(1), p.46.
4. Mello G, Parretti E, Marozio L. et al Outcomes of pregnancies complicated by systemic lupus erythematosus (SLE) // Hypertension, 2005, v.46(6), p.1270-4
5. Wagner SJ, Craici I, Reed D. et al Maternal and foetal outcomes in pregnant patients with active lupus nephritis. // Lupus, 2009, v.18(4), p.342-7.
6. Chong P., Matzner W., Ching W. Корреляция меъду уровнем антител к бета-2-гликопротеиду и уровнем антифосфолипидных антител у пациенток с невынашиванием. AJRI, 1998
7. Matzner W., Chong P., Xu G., Ching W. Сравнительная характеристика проточной цитофлуометрии и микроцитооксичности для оценки эффективности аллоиммунной терапии у пациенток с привычным невынашиванием беременности // Am J Reprod Immunol., 1995, v.33, p.10-13
8. Sher, J.Fisch, G.Maassarani et al. Антитела к фосфатидилэтаноламину и фосфатидилсерину связаны с повышанной активностью естестенных киллеров у поциенток с бесплодием и исключенным муъским фактором // GHuman Reprod., 2000, v.15, № 9, p.1932-1936
9. Chong P., Matzner W., Ching W. Корреляция меъду уровнем антител к бета-2-гликопротеиду и уровнем антифосфолипидных антител у пациенток с невынашиванием. AJRI,1998
10. Matzner W., Chong P., Xu G., Ching W.Сравнительная характеристика проточной цитофлуометрии и микроцитооксичности для оценки эффективности аллоиммунной терапии у пациенток с привычным невынашиванием беременности // Am J Reprod Immunol., 1995, v.33, p.10-13
11. Chong P.J., Matzner W.L., Ching W.T.W. Иммунология привычного невынашивания Подборка тезисов и статей по теме "Иммунология привычного невынашивания" (перевод Малярской М.М.)Иммунология привычного невынашивания // The female Patient, 1995, v. 20, p.1-4
12. Chong P.J., Matz W.L. Иммунология привычного невынашивания Подборка тезисов и статей по теме "Иммунология привычного невынашивания" (перевод Малярской М.М.)Иммунология привычного невынашивания // The female Patient, 1995, v.20, p.1-4

SAMMARY

THE IMMUNOLOJI ASPECTS OF EARLI DIAQNOSIS HIPERTENSYON OF PREGNANSY AND RECURRENT LOSS PREGNANSY

X.M.Tahmazi, N.A.Shahbazova

The period of research was 132 women examined , 50 of which were hipertenzy and 82 were a recurrent loss of pregnansy. As a result of that research was known ELIP test stage I of diagnostic algoritm hipertension and recurrent loss of pregnansy and more than 85% of the correct direction. In the hypertension during pregnansy distorbs the kidney, vasculars and endocrinology systems. The same time occur the trombofilik and plasentar disorders. For each indicator in ELIP test we allow the compleks diagnostic tests for second stages of diagnosis and then we can allow a potogenetic treatment.

РЕЗЮМЕ

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ СОСТОЯНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С РАННИМИ ПРИВЫЧНЫМИ ВЫКИДАШАМИ

Х.М.Тахмази Н. А. Шахбазова

В период исследования было обследовано 132 женщины, из которых 50 были с гипертензивными состояниями и у 82 были периодические потери беременности. В результате этих исследований на ELIP – тесте было известно, что диагностический алгоритм гипертензивных состояний и периодические потери беременности в более 85% случаев происходит параллельно. При гипертензивных состояниях при выкидышах поражаются почки, сосудистая и эндокринная системы. В то же время происходят тромбозные осложнения, которые приводят к плацентарным расстройствам. Периодические потери беременности могут быть связаны с иммунными аспектами. По каждому показателю по ELIP тесту можно вести комплекс диагностических процедур. Что позволит нам ввести патогенетически обоснованное лечение.

Daxil olub:18.11.2010

МУЛЬТИМОДАЛЬНЫЕ ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ С ДЕБЮТОМ ОПТИЧЕСКОГО НЕВРИТА

Н.А. Несруллаева, С.К. Гусейнова, Р.К. Ширалиева, В.В.Гнездицкий
Национальный Центр Офтальмологии им. акад. З.Алиевой, Институт Усовершенствования врачей им.А.Алиева, г. Баку; Научный Центр Неврологии РАМН, руководитель лаборатории клинической нейрофизиологии, г.Москва

Рассеянный склероз - хроническое прогрессирующее мультифакториальное заболевание нервной системы, характеризующееся демиелинизацией и аксональным повреждением нейронов разной степени. Заболевание чаще наблюдается у лиц молодого возраста и быстро приводит к ограничению трудоспособности и ранней инвалидизации [1,2,3].

Одной из важных проблем в изучении рассеянного склероза (РС) является анализ динамики процессов демиелинизации и возможных процессов ремиелинизации. Демиелинизация аксонов центральной нервной системы (ЦНС), возникающая при рассеянном склерозе (РС), считалась необратимой, но имеются увеличивающиеся доказательства того, что ремиелинизация действительно происходит в течение некоторого периода времени после случая демиелинизации [4,5,6]. Ремиелинизация при РС начинается довольно быстро, через 1-2 неделю после появления очага острой демиелинизации и обнаруживается в тех областях, где макрофаги уже не содержат продукты деградации миелина, а именно на периферии неактивного очага демиелинизации [7,8,9]. Однако ремиелинизация обуславливает лишь частичное восстановление утраченных функций, что не позволяет обеспечивать полноценное адекватное проведение нервного импульса. Интенсивность ремиелинизации убывает по мере прогрессирования заболевания. Таким образом, ремиелинизация это закономерное патогенетическое звено РС, естественный процесс восстановления миелина в ответ на демиелинизацию в ЦНС. Предполагается, что именно ремиелинизация является патогенетической основой выздоровления.

Нарушение проведения по демиелинизированному волокну лежит в основе клинических проявлений и патологических изменений, регистрируемых при электрофизиологических исследованиях мультимодальных вызванных потенциалов (МВП) [10]. Выявление различных аномалий вызванного ответа при регистрации ВП головного мозга и их дальнейших изменений, не только позволяет подтвердить наличие демиелинизирующего процесса, но и проводить динамическое наблюдение за его развитием. [11,12]. Следует отметить, что не существует простой корреляции между степенью выраженности демиелинизации, оцениваемой морфологически и степенью ухудшения проведения по сенсорным путям. В острой стадии негрубая симптоматика, кажущиеся небольшими патологические изменения могут ассоциироваться с блоком проведения афферентации, в то время как при устойчивой демиелинизации хроническое выраженное поражение совместимо с сохранным проведением импульса[13,14].

Исследование МВП позволяет уже на ранней стадии заболевания оценить и объективизировать наличие диссеминации симптомов в пространстве.

При наличии оптического неврита (ОН) со снижением зрения, как правило, исследуют зрительные ВП. Реже, при выявлении на МРТ очагов, указывающих на возможность демиелинизации, проводят обследование ВП и других модальностей[15,16]. Возникает вопрос, как часто бывают изменения других модальностей ВП при наличии у больного изолированного ОН или сочетанного с рассеянным склерозом?

ЦЕЛЬ. Изучить частоту и динамику мультимодальных вызванных потенциалов у пациентов с рассеянным склерозом и дебютом оптического неврита.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Обследовано 42 больных с рассеянным склерозом и дебютом ОН. Из них 24 женщины и 18 мужчин в возрасте от 16 до 43 лет, средний возраст составлял 26, 6±3,7 лет. В соответствии с современной классификацией РС (McDonald et al.,2001) у 40 пациентов диагноз РС был несомненным, у 2 - сомнительным. Все 42 пациента поступили с острым ОН, в первые несколько суток с момента снижения зрения, при этом у 9 пациентов процесс был двухсторонним.

Для диагностики патологических состояний использовались электрофизиологические методы исследования: зрительные вызванные потенциалы (ЗВП) на шахматный паттерн и вспышку, слуховые (АСВП) и соматосенсорные (ССВП) вызванные потенциалы. При оценке ВП изучались следующие показатели: латентность, амплитуда, форма основных корковых пиков, наличие хронодисперсии, двугорбой формы волны и пр. с учетом всех возможных технических погрешностей записи ВП.

При регистрации ЗВП на шахматный паттерн и вспышку выделялись латентности и амплитуды пиков Р100 и Р2 во всех отведениях и анализировалась межокулярная разность латентностей. При регистрации АСВП выделялись основные компоненты: пик I, пик III, пик V; проводился анализ латентностей пиков I, III, V и межпиковых интервалов I-III, III-V и I-V. При регистрации ССВП анализировали латентность пиков Р13, N9, N13, измеряли время центрального афферентного проведения (ВЦАП).

Выраженность демиелинизации определялась по удлинению латентных периодов основных пиков ВП, изменению их формы, снижению амплитуды или наличию выпадения ответов при блоке проведения. О диссеминации процесса свидетельствовало наличие патологических знаков при исследовании ВП других модальностей. Вышеуказанные параметры важны как для оценки динамики ВП, так и оценки степени нарастания демиелинизации или наоборот, процесса ремиелинизации. Электрофизиологические исследования проводились на аппарате "Нейро-ЭРГ" фирмы Нейрософт (Россия).

С ЦЕЛЬЮ верификации заболевания проводилась магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга в режимах Т1 и Т2 взвешенных изображений.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Исследования ЗВП проведено 42 больным с РС и ОН в дебюте заболевания, из них у 17 больных на предъявление шахматного паттерна (стимул 30'), у 25 больных на вспышечный стимул. Патологическое удлинение латентности Р100 на шахматный паттерн отмечалось у 15 больных (36%), удлинение латентности с изменением верхушки пика Р100 W – видной формы, что говорит о грубом нарушении проводимости зрительного нерва - у 13 (31 %). Патологическое снижение амплитуды ответа наблюдалось у 9 больных (21 %). В последних случаях латентность была в пределах нормы. При исследовании ЗВП на вспышку удлинение латентности Р2 выявлено у 10 больных (23 %), снижение амплитуды ответа - 12 (28%). В 3 случаях (7 %) на момент обследования ЗВП были в пределах нормы.

Исследование ЗВП в фазе клинической ремиссии, сопровождающейся улучшением остроты зрения, выявило положительную динамику параметров ЗВП в виде достоверного укорочения латентности пиков Р100 и Р2. Но необходимо заметить, что данные параметры сохранили достоверные отличия от соответствующих показателей контрольной группы, т.е. они не достигают нормальных значений в фазе клинической ремиссии, что может свидетельствовать о неполном восстановлении структуры и функции волокон зрительных нервов. Регистрировалось снижение амплитуды пиков Р100 и Р2 по отношению к норме, изменения формы ответа сохраняется у 5 больных (7,6%) с прогрессирующим вариантом течения РС.Результаты динамического исследования параметров ЗВП у больных с РС и ОН в дебюте заболевания представлены в таблице 1.

Таблица 1

Результаты динамического исследования параметров ЗВП у больных с РС и ОН в дебюте заболевания

Параметры и компоненты ЗВП	Норма	Больные рассеянным склерозом				
		Фаза обострения (n=42)	Через 3 мес (n=42)	Через 6 мес (n=42)	Через 1 год (n=42)	Через 2 года (n=42)
ЛП Р100 (мс) А Р100 (мкВ)	100 ± 3 9,8 ± 3,13	141,7±1,5 5,52±0,9	134,6±4,2 5,62±0,3	129,6±3,2 6,75±0,9	123,7±2,4 7,2±0,6	122,7±2,6 7,1±0,8
ЛП Р2 (мс) А Р2 (мкВ)	100 ± 15 10,1 ±5,5	144,9±6,3 3,7±0,6	145,1±6,3 3,5±0,9	143,4±2,7 4,13±0,8	137,1±2,3 5,14±0,7	133,1±2,7 4,21±0,5
Межокулярная разница (мс)	< 6,16	8,3±0,9	8,28±0,2	7,6±0,1	7,36±0,4	7,32±0,5

Примечание: n-количество обследованных; достоверные различия ($p<0.05$)

Комплексное исследование мультимодальных вызванных потенциалов трех модальностей проведено у 42 больных с РС и дебютом ОН. Патологические знаки были выявлены по разным модальностям в следующих соотношениях. Как показали наши исследования больных с РС и дебютом ОН в анамнезе достаточно часто выявлялись патологические изменения зрительных ВП (93%), реже - слуховых и соматосенсорных ВП. При этом АСВП, в плане обнаружения демиелинизации, оказывались более чувствительными (71% наблюдений), чем ССВП (60% наблюдений), то есть, более чувствительным и прямым индикатором демиелинизации и может служить показателем подтверждения наличия симптомов в прошлом, а также в молчащих зонах поражения (Таблица 2).

Таблица 2

Информативность выявления демиелинизации при исследовании МВП у больных с РС и ОН в дебюте заболевания

	ЗВП		АСВП		ССВП	
	Число случаев	%	Число случаев	%	Число случаев	%
Норма	3	7	12	29	17	40
Патологические изменения	39	93	30	71	25	60

Проведенный нами анализ динамики МВП у 42 больных с РС и ОН в дебюте показал, положительную динамику (45%) с улучшением показателей, обусловленную процессами ремиелинизации (таблица 3). Такая динамика была отмечена при исследовании ЗВП в 57%, в 36% отмечалась отрицательная динамика с нарастанием демиелинизации с появлением новых клинических симптомов и в 7% динамика ВП была неотчетливой. Более часто положительная динамика определялась нами по ЗВП, в меньшей степени по данным АСВП (26%) и только в 14% по данным ССВП.

Таблица 3

Анализ результатов исследования ВП в динамике у больных РС с дебютом ОН

Изменение ВП в динамике	ЗВП (N=42)		АСВП (N=42)		ССВП (N=42)		МВП	
	Число наблюд.	%	Число наблюд.	%	Число наблюд.	%	Число наблюд	%
Ухудшение (нарастание демиелинизации)	15	36	19	45	21	50	18	43
Улучшение (наличие ремиелинизации)	24	57	11	26	6	14	19	45
Без изменений (сходные изменения ВП)	3	7	12	29	15	36	5	12

Таким образом, выявленные нами изменения параметров МВП, возможно свидетельствуют о процессе деструкции миелина проводящих путей центральной нервной системы (демиелинизации). Полученные при динамическом исследовании МВП данные об улучшении показателей ВП, а именно снижение латентности, увеличение амплитуды и нормализации корковых пиков, вероятно, указывают на процессы ремиелинизации. Анализ динамики МВП свидетельствовал о большей информативности выявления процесса демиелинизации и ремиелинизации при исследовании ЗВП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е.И., Завалишин И.А., Бойко А.Н. Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания. М.: Миклош, 2004

2. Бархатова В.П. Патофизиология демиелинизирующего процесса// Рассеянный склероз. Избранные вопросы теории и практики М., 2000, 185с.

3. Giovannoni G , Miller D, Losseff N. et al. Serum inflammatory markers and clinical MRI markers of disease progression in multiple sclerosis // J Neurol., 2001, v.248, p.487–95.

4. 4. Trapp BD, Peterson J, Ransohoff RM et al. Axonal transection in the lesions of multiple sclerosis // N Eng J Med., 1998, v.338, p.278-85

5. Prineas J.W., Barnard R.O., Kwon E.E. et al. Multiple sclerosis: remyelination of nascent lesions // Ann Neurol., 1993, v.33, p.137–51.

6. Barkhof F., Bruck W. et al. Remyelinated lesions in MS: magnetic resonance image appearance//Arch. Neurol., 2003, v, 60, p.1073-1081

7. Переседова А.В., Байдина Е.В., Трифонова О.В. и др. Патофизиология демиелинизирующего процесса при рассеянном склерозе. В кн.: Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания. М.: Миклош, 2004, с.108-120

8. Reynolds R., Dawson M., Papadopoulos D. et al. The response of NG2-expressing oligodendrocyte progenitors to demyelination in MOG-EAE and MS // J Neurocytol., 2002, v.31, p.523-536.

8. Reynolds R., Cenci di Bello I., Dawson M., Levine J. The response of adult oligodendrocyte progenitors to demyelination in EAE //Prog Brain Res., 2001, v.132, p.165-17

9. Зенков Л.Р., Ронин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. М., 2003, 640с.

10. Байдина Е.В.Лабильность неврологических симптомов при рассеянном склерозе (клиническое, электрофизиологическое и биохимическое исследование): Автореф. дис...канд. мед. наук, М., 2004, 21 с.

11. Goldschmidt T., Antel J., König F.B. et al. Remyelination capacity of the MS brain decreases with disease chronicity //Neurology., 2009, v.72(22), p.1914-21.

12. Petzold A, Rejdak K et al. Axonal degeneration and inflammation in acute optic neuritis // J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2004, v.75, p.1178-1180

13. Jones S., Bursa A. Neurophysiological evidence for long-term repair of MS lesions: implications for axon protection. // J Neurol Sci., 2003, v.206, p.193-198

14. Brusa A , Jones S, Plant G. Long-term remyelination after optic neuritis: a 2-year visual evoked potential and psychophysical serial study // Brain, 2001, v.124, p.468–79.

15. Костив В.Я. Факторы риска и возможности прогнозирования хронического течения ретробульбарного неврита: Автореф. дис...канд. мед. наук, М., 2009, 21 с.

SUMMARY

MULTİMODAL EVOKED POTENTİAL İN MULTİPLE SCLEROSİS ÜİTH OPTİC NEURİTİS ONSET

N.A. Nasrullayeva, S.K. Guseynova, R.K. Shiraliyeva, V.V.Gnezdickiy

To study the frequency and the dynamics of multimodal evoked potentials (MEP) in patients with multiple sclerosis (MS) and optic neuritis (ON) onset. We examined 42 patients with multiple sclerosis and the onset of ON. 18 males and 24 females aged from 16 up to 43 years, with the average age 26, 6±3,7 years. Our analysis of the dynamics of the MEP in 42 patients with MS and OH at the onset showed a positive trend (45%) with improved performance due to the processes of remyelination (Table 3). Such dynamics was noted in the study of visual evoked potensial (VEP) in 57%, 36% noted negative changes with the increase of demyelination with the advent of new clinical symptoms and in 7% of the dynamics of VEP was not clear. More often positive dynamics was determined by us in the VEP to a lesser extent according acoustic evoked potentials (26%) and only 14% according to somatosensory evoked potentials. Analysis of the dynamics of the MEP testified more informative to identify the process of demyelination and remyelination in the investigation of VEP.

XÜLASƏ

DAQINIG SKLEROZ VƏ OPTİK NEVRİLƏ XƏSTƏLƏRDƏ MULTİMODAL ÇAĞRILMIŞ POTENSIALLAR

N.A. Nəsrullayeva, S.K. Hüseynova, R.K. Şirəliyeva, V.V.Gnezdickiy

İşin məqsədi daqınıg skleroz və optik nevrit başlanğıcı ilə olan 42 xəstələrdə multimodal cağrılmış potensiaların dinamikasının öyrənilməsi. Onlardan 24 qadın və 18 kişi. Orta yaş həddi 26,6±3,7 olmuşdur. Klinik və elektrofiziologi müayinələrin məlumatlatlarının multimodal cağrılmış potensiaların analizinin müsbət tendensiya remielinizasiya proseslərinə 45% göstərmişdir. Belə dinamika gözdən cağrılmış potensiaların 57% öyrənilməsi qeydə edilib. Daha çox müsbət dinamikası (36%) demielinizasiya artması ilə və 7% mənfi dəyişikliklər qeyd edilmişdir.

Multimodal cağrılmış potensiaların dinamikasının araşdırılması demielinizasiya və remielinizasiya proseslərində gözdən cağrılmış potensiaların dəyəri daha çox məlumat göstərmişdir.

Daxil olub:22.10.2010

ФЕКСОФЕНАДИН – В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНОСИНУСИТА

Ф.А. Гурбанов
Госпиталь МВД Азербайдъанской Республики, г.Баку

Аллергический ринит (АР) – сложное хроническое заболевание слизистой оболочки полости носа, которое охватывает более пятой части населения.

Аллергические заболевания относятся к самым распространенным заболеванием в мире и наиболее характерны для развитых промышленных стран. В некоторых странах распространенность аллергических заболеваний достигает 50% и более. Среди аллергических заболеваний наиболее серьезную проблему представляет АР. Распространенность АР в популяции составляет в среднем от 10% до 25% населения земного шара. Так, например, в Великобритании– 30%, в Швеции – 28%, в Новой Зеландии и в Австралии– 40%, в Южной Африке– 17%. В последние годы рост распространенности аллергических заболеваний стал отмечаться и в развивающихся странах, становясь, тем самым, одной из ведущих медико-социальных проблем современного общества. По заключению ВОЗ, WAO и Европейской Ассоциации Аллерголов и Клинических Иммунологов, необходим дальнейший сбор новой информации об этиологии, патогенезе, факторах риска развития аллергии, с целью разработки современных механизмов управления и контроля клинических проявлений и профилактики аллергии [1].

Эпидемиологические исследования свидетельствуют о дальнейшем увеличении числа больных страдающих АР, которое в общей популяции составляет 20,1%.

Главными участниками аллергического воспаления являются тучные клетки, эозинофилы, лимфоциты, базофилы и эндотелиальные клетки. Их участие определяет раннюю и позднюю фазы аллергической реакции. Гистамин – главный медиатор, продуцируемый тучными клетками при сезонном и круглогодичном воздействии аллергена, однако появлению симптомов могут способствовать и другие медиаторы, такие как лейкотриены, простагландины и кинины, взаимодействующие с нервными и сосудистыми рецепторами [1].

Доказано, что у 30-40% обследуемых лиц с АР в последующем развивается бронхиальная астма (БА) – заболевание, имеющее хроническое течение с периодически возникающими обострениями и приводящее к социальной дезадаптпции. Также АР достаточно часто ассоциируется с такими заболеваниями, как атопический дерматит и аллергические поражения верхних дыхательных путей. Практически у 80-90% детей с БА наблюдается АР.Такая тесная взаимосвязь этих двух нозологических единиц дает основания некоторым врачам рассматривать их как единую болезнь. В связи с этим раннее выявление АР и назначение рациональной адекватной терапии не только предотвращает развитие тяжелых форм заболевания, но и предупреждает возникновение БА [5].

В разгар поллиноза, когда к симптомам ринита зачастую присоединяются и симптомы поражения глаз, а до вожделенного отпускного сезона еще далеко и просто необходимо закончить, например, квартальный отчет или целый день мотаться по городу на машине и сохранять не только спокойствие в пробках, но и оставаться внимательным и собранным, просто жизненно иметь под рукой современный антигистаминный препарат.

Доказанной клинической эффективностью при лечении больных аллергическим ринитом и оптимальным профилем безопасности обладает Н1- блокатор третьего поколения – фексофенадин.

- Фексофенадин (замещенная бензолуксусная кислота) - активный метаболит терфетадина.
- Это высокоспецифичный антагонист Н1- рецепторов, не обладающий антихолинергической или антиадренергической активностью.
- Фексофенадин не оказывает влияния на ЦНС и не проникает через ГЭБ.
- Фексофенадин не блокирует медленные калиевые токи и, следовательно, не вызывает изменений интервала QT.
- Фексофенадин быстро всасывается при приеме внутрь, максимальная концентрация в плазме достигается через 1-3 часа.

• Длительность действия фексофенадина достигает 24 ч., что позволяет принимать его 1 раз в сутки.

• Фексофенадин выводится в неизмененном виде через желудочно-кишечный тракт (с желчью) и почки (с мочой), период полувыведения составляет 11-15 ч.

• Исследования, проведенные с участием пациентов из группы риска (пожилые, а также больные с нарушениями функции почек или печени), показали, что у них нет необходимости проводить коррекцию дозы.

• Фексофенадин может назначаться совместно с кетоконазолом или эритромицином без корректировки дозы каждого из препаратов.

Эффективность фексофенадина в дозе 30 мг у детей в возрасте от 6 до11 лет с сезонным АР доказана в мультицентровом многонациональном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании (n=935), выполненном Milgrom и соавторами (2007). Под влиянием фексофенадина статистически достоверно ($p<0,0001$) уменьшалась выраженность всех симптомов АР, в том числе заложенность носа.

Van Cauwenberge и соавторы (2000) в мультицентровом многонациональном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании, включавшем 688 человек с сезонным АР, сравнили эффективность фексофенадина и лоратадина. Показано преимущество фексофенадина (120 мг 1 раз в сутки) перед лоратадином (10 мг 1 раз в сутки), заключающееся в уменьшении выраженности ринореи, чиханья, зуда в носу, симптомов поражения глаз.

Фексофенадин (120 мг 1 раз в сутки) сопоставим по эффективности с цетиризином (10 мг 1 раз в сутки). Согласно данным исследований Howarth и соавторов (1999); Horak и соавторов (2001); Hampel и соавторов (2003), Klos и соавторов (2006) выраженность всех симптомов АР, включая заложенность носа, при применении данных препаратов значительно снижается в сравнении с плацебо. Вместе с тем частота развития побочных эффектов у этих препаратов отличается. Частота появления сонливости при использовании цетиризина выше, чем при назначении фексофенадина [11].

Фексофенадин в дозах, превышающих рекомендуемые (максимальная рекомендуемая доза – 240 мг), продемонстрировал профиль безопасности в тестах на управление автомобилем, подобный таковому при плацебо (Yasui-Furukori et al.,2005).

В недавнем клиническом исследовании Tashiro и соавторов (2005) пациенты, получавшие 120 мг фексофенадина, при одновременном вождении автомобиля и использовании мобильного телефона показали такие же результаты, как и обследуемые лица, получавшие плацебо (Yasui-Furukori et al.,2005; Weiler et al.,2000).

В работе Weiler и соавторов (2000) показано отсутствие нарушения когнитивных и психомоторных функций, а также водительских способностей у больных, получавших 180 мг фексофенадина совместно с небольшими дозами алкоголя.

Определение влияния фексофенадина в дозах до 240 мг на качество вождения автомобиля и психимоторные реакции выполнялась при сопоставлении с плацебо и клемастином – антигистаминным препаратом, обладающим седативным действием. В двойном слепом перекрестном исследовании в 6 группах принимали участие 25 здоровых добровольцев, которые получали в течение 5 дней различные дозы фексофенадина (60 мг дважды в сутки, 120 мг 2 раза в сутки, 120 мг 1 раз в сутки и 240 мг 1 раз в сутки), клемастина (2 мг 2 раза в сутки) или плацебо. Курсы лечения были разделены периодами без приема препаратов продолжительностью 6 и более дней. На 1,4 и 5-й день каждого периода лечения участвующие в иследовании подвергались тесту вождения автомобиля по шоссе и ряду тестов на психомоторные реакции. Помимо того, на 5-й день определялось действие принятого внутрь оакоголя (для достижения его концентрации в крови 50 мг/дл). Результаты при всех дозах фексофенадина не отличались от таковых при плацебо, а у добровольцев, получавших клемастин, наблюдалось значительное ухудшение выполнения указанных тестов. Использование алкоголя также приводило к ухудшению выполнения этих тестов, тогда как результаты, полученные при совместном применении алкоголя и фексофенадина, соответствовали таковым при сочетании алкоголя с плацебо, что является дополнительным доказательством отсутствия седативных свойств у фексофенадина.

Влияние фексофенадина на дневную активность и психомоторное состояние изучалось также Британским агенством по оборонным исследованиям и разработкам (в составе британского Министерства обороны; Defence Evaluation and Research Agency DERA) на 6 группах в двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании.

При определении чувствительности экспериментальных исследований для активного контроля использовался прометазин – антигистаминный препарат, обладающий седативным действием. В течение 6 последовательных дней 6 здоровых добровольцев получали в псевдорандомизированных рядах фенксофенадин (120, 180 или 240 мг), прометазин (10 мг) или плацебо (по 2 дня исследования). Влияние на результаты пальцевого теста, задачи на зрительное внимание и концентрацию, а также объективную (множественный тест на потенциальную сонливость) и субъективную сонливость изучались за 1 ч. до приема препаратов и через 8 ч. после их приема. В отличие от прометазина, ни одна из доз фексофенадина не воздействовала на психомоторные реакции и не вызывала проявлений сонливости в какое-либо время.

Фексофенадин – препарат подлинно неседативный, без значительного увеличения субъективной сонливости по сравнению с плацебо. Фексофенадин признан DERA пригодным для лечения больных с аллергией, занятых в автоматизированном производстве, у водителей транспортных средств и даже у экипажа воздушных лайнеров.

Следует отметить, что никакой другой из применяемых сегодня в клинической практике антигистаминных препаратов не обладает таким высоким уровнем безопасности, как фексофенадин. Так, прием цетиризина, по данным Salmun и соавторов (2000), приводит к выраженной сонливости у пациентов и снижает их мотивацию к лечению. Лоратадин в дозах, превышающих рекомендуемые, оказывает негативное воздействие на внимательность и сосредоточенность, что было установлено при помощи специальных проб (проводилась тестовая оценка скорости и точности нахождения заданных чисел и символов за определенное время) (Van Cauwenberge, Juniper, 2000).

Эксперименты на животных показали отсутствие у фексофенадина других значительных фармокологических действий, кроме блокады H1-рецепторов гистамина. Это подтверждается клиническими исследованиями с использованием фексофенадина и плацебо у здоровых добровольцев при применении однократных доз до 800 мг или повторных доз до 690 мг дважды в сутки; при этом не наблюдалось значительной разницы между побочными реакциями в активной группе и в группе, получавшей плацебо (Howarth, 2000). Следует особо отметить, что не было в этих группах значительных различий следующих показателей:

- сухость в полости рта/ сухость слизистой оболочки;
- сонливость;
- изменения сердечного ритма и кровяного давления.

Подобные результаты определены у пациентов с сезонным аллергическим ринитом. Контролируемые исследования показывают, что переносимость фексофенадина сопоставима с таковой у плацебо при использовании доз вплоть до 690 мг 2 раза в сутки в течение 28 дней или 240 мг 1 раз в сутки в течение 12 мес. Никаких различий в частоте развития побочных реакций в подгруппах больных, ранжированных по полу, возрасту, расе или массе тела, отмечено не было. Фексофенадин не оказывал достоверного влияния на парамеиры жизнедеятельности, показатели ЭКГ и данные биохимических анализов. В клинических исследованиях не было выявлено никакого дозозависимого увеличения процента возникновения побочных реакций. В частности, не зарегестрировано увеличения частоты возникновения побочных действий и в том случае, когда дозу повышали от 120 мг до 180 мг 1 раз в сутки или же до 240 мг 2 раза в сутки. В контролируемых исследованиях не обнаружено никакого дозозависимого увеличения частоты появления сонливости при применении препарата для лечения лиц с сезонным АР.

В двойном слепом перекрестном исследовании, выполненном UK Defence Evaluation and Research Agency (DERA), фексофенадин не вызывал изменений психомоторных реакций или проявлений сонливости по сравнению с плацебо.

DERA считает, что фексофенадин является препаратом выбора для лечения лиц высококвалифицированного труда при аллергии. Следует отметить, что фексофенадин очень хорошо переносится больными и может быть использован без таких специальных мер предосторожности, как корректировка дозы при назначении особым категориям пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клиническая аллергология: Рук-во для практ. врачейМ.: МЕДпресс-информ, 2002, с. 500-527.
2. Day J.H., Briscoe M.P., Rafeiro E. et al Randomized double-blind comparison of cetirizine and fexofenadine after pollen challenge in the Environmental Exposure Unit: duration of effect in subjects with seasonal allergic rhinitis // Allergy Asthma Proc., 2004, v.25(1), p.59-68
3. Hindmarch I. Эффекты антигистаминных средств на ЦНС – существуют ли препараты третьего поколения / Тезисы 2-го интернационального симпозиума по лечению аллергии. Канны, 2000, с. 10-11
4. Howarth P. Выбор антигистаминного препарата в 2000 году / Тезисы 2-го интернационального симпозиума по лечению аллергии. Канны, 2000, с. 8-9.
5. Johansson S. Ключевые этапы в изучении аллергии. Тезисы 2-го интернационального симпозиума по лечению аллергии. Канны, 2000, с. 3-4
6. Kay A. Аллергическое воспаление под микроскопом. Тезисы 2-го интернационального симпозиума по лечению аллергии. Канны, 2000, с. 5-6.
7. Klos K., Kruszewski J., Kruszewski R., Sulek K. The effect of 5-days of cetirizine, destoratadine, fexofenadine 120 and 180 mg, levocetirizine, loratadine treatment on the histamine-induced skin reaction and skin blood flow – a randomized, double-blind, placebo controlled trial // Pol. Merkur. Lekarski., 2006,v.125, p.449-53.
8. Milgrom H., Kittner B., Lanier R., Hampel F.C. Safety and tolerability of fexofenadine for the treatment of allergic rhinitis in children 2 to 5 years old // Ann. Allergy Asthma Immunol., 2007, v.99(4), p.358-63.
9. Okubo K., Gotoh M., Shimada K. et al. Fexofenadine improves the quality of life and work productivity in Japanese patients with seasonal allergic rhinitis during the peak cedar pollinosis season // Int. Arch. Allergy Immunol., 2005, v.136(2), p.148-54.
10. Petri N., Borga O., Nyberg L. et al. Effect of erythromycin on the absorption of fexofenadine in the jejunum, ileum and colon determined using local intubation in healthy volunteers // Int. J. Clin. Pharmacol. Ther., 2006, v.44(2), p.71-9
11. Shimizu M., Uno T., Sugawara K., Tateishi T. Effect of itraconazole and diltiazem on the pharmacokinetics of fexofenadine, a substrate of P-glycoprotein // Br. J. Clin. Pharmacol., 2006, v.61, p.538-44.
12. Van Cauwenberge P., Juniper E.F. Comparison of the efficacy, safety and quality of the life provided by fexofenadine hydrochloride 120 mg, loratadine 10 mg and placebo administered once daily for the treatment of seasonal allergic rhinitis // Clin. Exp. Allergy, 2000, v.30(6), p.891-9
13. Weiler J.M., Bloomfield J.R., Woodworth G.G. et al. Effects of fexofenadine, diphenhydramine, and alcohol on driving performance. A randomized, placebo-controlled trial in the Iowa driving simulator // Ann. Intern. Med., 2000, v.132(5), p.354-63
14. Yasui-Furukiri N., Uno T., Sugawara K., Tateishi T. Different effects of three transporting inhibitors, verapamil, cimetidine, and probenecid, on fexofenadine pharmacokinetics // Clin. Pharmacol. Ther., 2005, v.77(1), p.17-23

XÜLASƏ

FEKSOFENADİN- ALLAREQİK RİNİTİN KOMPLEKS MÜALİCƏSİNDƏ

F.A.Qurbanov

Allergik rinosinusitlər zamanı feksofenadinin tətbiq olunmasının müsbət və mənfi cəhətləri təqdim olunmuşdur. Feksofenadin xəstələlər tərəfdən çox yaxsı keçirilir və dozaların korrektirovkası kimi xüsusi ehtiyat tədbirlərdən istifadə olunmadan xüsusi kategoriyalı pasientlərdə rahat tətbiq oluna bilər.

SUMMARY

FECSOPHENADINE- IN COMPLEX TREATMENT OF ALLERGIC RHINIT

F.A.Gurbanov

Pozitive and negative peculiarities feksofenadin of the applying have been represented inthe time of allergic rhinosinusitis. Feksofenadin is held ill from the side very well and special stock (reserve) will be able to apply as updating of the doses in special category patients without using from measures comfortable.

Daxil olub:22.10.2010

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ИХ ФАКТОРОВ РИСКА И МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА СРЕДИ ТРУДОСПОСОБНОГО НАСЕЛЕНИЯ В ОРГАНИЗОВАННЫХ ПОПУЛЯЦИЯХ г.БАКУ

Д.А.Бехбудова, Т.А.Ахмедова

НИИ кардиологии им. Акад.Д.Абдуллаева г. Баку

Актуальность борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) для современного общества подтверждена многочисленными исследованиями. В числе основных причин развития

ССЗ и их осложнений рассматривается высокая распространенность факторов риска (ФР). Реальным подтверждением концепции ФР явились результаты больших профилактических, плацебо-контролируемых многоцентровых рандомизированных программ, проведенных в основном ведущими кардиологическими учреждениями. По данным отдельных исследований заболеваемость населения в определенной степени может зависеть также от характера трудовой деятельности и уровня образования. Изучение распространенности ФР ССЗ и разработка комплексной программы по снижению заболеваемости и смертности от ССЗ в выборочных группах организованного населения будет способствовать успешному практическому осуществлению профилактических мероприятий среди всей популяции в целом.

В задачи настоящего исследования входило сравнительное изучение распространенности ССЗ и их ФР среди мужчин и женщин, занимающихся различными видами трудовой деятельности, в организованных популяциях г. Баку.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Объектом исследования явились 2 группы организованного населения трудоспособного возраста г.Баку:

1-ю гр. составили 302 сотрудника 2-х НИИ АН Азербайджанской Республики, занимающихся преимущественно умственным трудом (УТ): 115 мужчин ср. возраст 47,6±1,25 лет и 187 женщин ср. возраст 41,6±1,1 лет;

2-ю гр. составили работники 2-х промышленных предприятий: машиностроительного завода и швейной фабрики г. Баку, занимающихся преимущественно физическим трудом (ФТ). Всего 231 человек: 95 мужчин ср. возраст 50,9±0,95 лет и 136 женщин ср. возраст 45,4±0,89 лет.

Наибольшее количество мужчин и женщин 1-й группы имели высшее образование (90,8% и 77%, соответственно). Во 2-й группе преимущественное число мужчин и женщин (74,8% и 80,9%,соответственно) имели среднее и средне-специальное образование.

Обследование проводили с помощью набора стандартных методов эпидемиологических исследований в кардиологии.

В настоящем исследовании установлен высокий уровень распространенности основных ФР ССЗ среди мужчин и женщин как УТ, так и ФТ. При сравнительном анализе полученных результатов исследования было установлено, что в обеих группах достаточно редко встречались лица, не имевшие ни одного ФР ССЗ (6,4% и 3,2% среди мужчин и 17,2% и 9,6% среди женщин 1-й и 2-й групп, соответственно).

Наиболее часто встречающимся ФР ССЗ среди мужчин обеих групп оказалась избыточная масса тела (ИМТ) (61,5% и 71,6%). Среди работников ФТ лица с индексом Кетле выше 29 кг/м^2 встречались почти в 2 раза чаще по сравнению с работниками УТ (44,2% и 27,5%, соответственно). У 42,1% рабочих отмечено наличие абдоминального типа ожирения.

Среди женщин обеих групп наиболее часто встречающимся ФР ССЗ также оказалась ИМТ. При этом во 2-й группе ИМТ встречалась достоверно чаще по сравнению с 1-й группой (72,8% и 50,3%). Значительно чаще по сравнению с 1-й группой во 2-й группе встречались лица с высокими значениями индекса Кетле (>29) (51,5% и 25,1%) и с абдоминальным типом ожирения (51,5% и 27,3%).

В настоящем исследовании среди лиц с ИМТ в 1-й группе у 45,8% мужчин и 45,9% женщин выявлены нарушения липидного спектра крови. Во 2-й группе нарушения показателей липидного спектра крови отмечены у 39,2% мужчин и 75,3% женщин с ИМТ. В настоящем исследовании были установлены следующие различия между исследуемыми мужскими группами: в 1-й группе достоверно чаще по сравнению со 2-й группой встречались случаи гиперхолестеринемии (ГХС>6,5 ммоль/л). Во 2-й группе почти в 2 раза чаще по сравнению с 1-й группой отмечались случаи гипо-α-ХС (21,7% и 12,5%, соответственно). Практически у каждого второго мужчины из группы УТ, прошедшего полное обследование, было установлено наличие метаболического синдрома (МС) (45,8%) (оценка наличия МС проводилась в соответствие с руководством АТР III (США) 2001г.). Реже МС встречался среди мужчин из группы ФТ (21,7%).

Установленные в настоящем исследовании различия в показателях липидного спектра крови в подгруппах женщин с ИМТ были аналогичны различиям, полученным в мужских подгруппах обеих групп: среди женщин в группе УТ (32,4%) почти в 2 раза чаще по сравнению с группой ФТ (14,3%) встречались случаи ГХС (>6,5 ммоль/л). В группе ФТ значительно превалировали случаи гипо-α-ХС по сравнению с группой УТ. Наличие МС среди обследованных женщин было установлено в 32,4% случаев в группе УТ и в 25,9% случаев в группе ФТ.

Среди мужчин ФТ на втором месте по частоте встречаемости оказалась АГ, отмеченная более чем у половины обследованных (54,7%). Причем, у 19,2% из них АГ была выявлена впервые. Среди мужчин из группы УТ АГ занимала третье место в ряду основных ФР (33,3%).

Среди женщин ФТ на втором месте по частоте встречаемости также оказалась АГ (32,4%). Среди женщин УТ АГ встречалась несколько реже и занимала третье место в ряду основных ФР ССЗ (26,1%). На втором месте среди женщин 1-й группы оказалась низкая физическая активность (НФА) (27,3%). Во 2-й группе НФА отмечена лишь в 2,2% случаев.

Следует отметить, что среди работников ФТ значительно чаще по сравнению с работниками УТ встречались больные АГ, не обращавшиеся за помощью к врачам-специалистам соответствующего профиля и не принимавшие регулярного лечения по поводу своего заболевания.

Обращает на себя внимание частая встречаемость курения среди мужчин обеих групп. По результатам проведенного исследования в группе мужчин УТ курящие лица составили 39,4%. Среди работников ФТ курящих лиц оказалось даже несколько больше по сравнению с работниками УТ (41,1%). Следует отметить, что среди работников ФТ практически каждый десятый курящий (10,5%) выкуривал за сутки более 30 сигарет. В группе работников УТ отмечены единичные случаи выкуривания более 30 сигарет в сутки (5,2%).

Среди мужчин обеих групп наиболее часто отмечались сочетания АГ с ИМТ и АГ с курением.

Среди женщин группы УТ достоверно чаще по сравнению с группой ФТ отмечались случаи сочетания ИМТ с НФА (12,2% и 2,9%), а среди женщин группы ФТ достоверно чаще отмечались случаи сочетания ИМТ с АГ (29,4% и 14,4%).

В настоящем исследовании проводилась оценка степени информированности опрашиваемых по вопросам, связанным с профилактикой ССЗ. В результате степень информированности работников ФТ была оценена как недостаточная, а среди работников УТ признана удовлетворительной.

Таким образом, в настоящем исследовании в организованных популяциях г. Баку среди работников как умственного, так и физического труда установлена высокая частота встречаемости основных ФР ССЗ и их сочетаний, нарушений жирового обмена, МС и, соответственно, высокой степени риска ИБС. Риск развития ИБС среди мужчин оказался достоверно выше по сравнению с женщинами.

Представленные результаты исследования свидетельствуют о том, что успешной профилактике ССЗ и их осложнений будет способствовать разработка комплексной программы по повышению приверженности населения принципам «здорового образа жизни» для внедрения её в организованных популяциях г. Баку. Один из основных разделов такой программы в обязательном порядке должен быть посвящен разработке и последовательному внедрению мероприятий по пропаганде некурения и отказа от курения на уровне организованных популяций, что в свою очередь будет способствовать повышению эффективности профилактики табакокурения среди населения в целом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ардашев В.Н., Потехин Н.П., Фурсов А.Н. и др. Клинические значения отдельных компонентов метоболического синдрома. / Матер. Российского национального конгресса кордиологов. М., 2008, с.33.

2. Блужас Й., Тамошюнас А., Домаркене С. и др. Динамика основных факторов риска ишемической болезни сердца среди населения Каунаса за 20 лет (по данным программы МОНИКА) // Кардиология, 2004, №10, с.25-31.

3. Жуковский Г.С., Варламова Т.А., Константинов В.В. и др. Закономерности формирования динамики и территориальных различий эпидемиологической ситуации в отношении ишемической болезни сердца // Кардиология, 1996, №3, с.8-18

4. Какулия М.Ш. Распространенность ИБС у лиц с факторами риска ее развития // Клин. мед., 2001, №7, с. 25-28.

5. Константинов В.В., Жуковский Г.С., Тимофеева Т.Н. и др. Ишемическая болезнь сердца, факторы риска и смертность среди мужского населения в связи с уровнем образования // Кардиология, 1996, №1, с.37-41.

6. Липовецкий Б.М. О дислипидемических состояниях, свойственных разным клиническим формам ишемическом болезни сердца и цереброваскулярных поражений // Кардиология, 2007, №8, с. 8-11.

7. Оганов Р.Г. Профилактическая кардиология (руководство для врачей). М.: Проектно-издательский центр Media-77, 2007,216 с.

8. Перова Н.В. Новые Европейские рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, обусловленных атеросклерозом // Кардиология, 2004, №1, с.76-82.

9. Тахауов Р.М., Карпов А.Б., Семенова Ю.В. и др. Эпидемиологические исследования как инструмент оценки качества жизни и медицинской помощи (на примере анализа заболеваемости острым инфарктом миокарда) // Кардиология, 2009, №2, с. 52-56.

10. Чазов Е. Кардиология на стыке веков // Врач, 2000, №2, с.4-6.

SUMMARY

RESULTS OF PREVALENCE OF CARDIOVASCULAR DISEASES STUDY AMONG THE ORGANIZED WORKING POPULATIONS IN BAKU

D.A.Behbudova, T.A.Ahmedov

Comparison analysis of prevalence of cardiovascular diseases, their risk factors and metabolic syndrome has been made among men and women, working in different job areas situated in Baku city. Total studied people in the research: 533, including 302 employees of two scientific research institutions of the Science Academy of Azerbaijan Republic: 115 men and 187 women – involved in mental work jobs; 231 employee of two manufacture establishments of Baku city: 95 men and 136 women – involved in physical labor jobs. The research has been made using the standard methods of epidemiological researches in cardiology. The research has shown a high intensity of main risk factors of cardiovascular disease cases, their combinations, lipid exchange infringements, metabolic syndrome and respectively high level of ischemic heart disease risk among the employees in both the mental work and physical labor groups of Baku city. Ischemic heart disease risk rate appears to be higher among men than women. The reason for this can be connected to the different levels of education, knowledge degrees in the prevention and curing of cardiovascular diseases as well as to the working area conditions.

XÜLASƏ

BAKI ŞƏHƏRİNDƏ TƏŞKİL OLUNMUŞ POPULYASİYALARDA ƏMƏK QABİLİYYƏTLİ ƏHALİ ARASINDA ÜRƏK- DAMAR XƏSTƏLİKLƏRİN YAYILMA DƏRƏCƏSİNİN, ONLARIN RİSK FAKTORLARININ VƏ METABOLİK SİNDROMUN TƏDQİQİNİN NƏTİCƏLƏRİ

D.A.Behbudova, T.A.Əhmədova

Bakı şəhərində Təşkil olunmuş populyasiyalarda əmək qabiliyyətli əhali arasında ürək- damar xəstəliklərin yayılma dərəcəsinin, onların risk faktorlarının və metabolik sindromun tədqiqinin müqayisəli təhlillər həm kişi, həm qadınlar arasında aparılmışdır. Ümumilikdə 533 nəfər müayinə olunmuşdur. Birinci qrupa 302 nəfər daxil edilmişdir ki, onlar AR Elmlər Akademiyasının elmi- tədqiqat institutlarında çalışmış və əsasən əqli fəaliyyətlə məşğul olmuşlar. Onlardan 115 nəfər kişi, 187 qadın olmuşdur. İkinci qrupa 231 nəfər daxil edilmişdir. Onlar maşınqayırma zavodu və tikiş fabrikində əsasən fiziki fəaliyyətlə məşğul olmuşlar. Onlardan 95 nəfəri kişi, 136 qadın olmuşdur. Tədqiqatlar standrat epidemiloji metolar əsasında aparılmışdır. Tədqiqatlar nəticəsində həm əqli, həm də fiziki fəaliyyətlə məşğul olanlar arasında ürək- damar xəstəliklərinin, onların kombinasiyalarının, yağlar mübadiləsi pozuntularının, metabolik sindromun yüksək intensivliyi, ürəyin işemik xəstəliyinin yüksək risk faktoru olması aşkar edilmişdir. Ürəyin işemik xəstəliyi riski qadınlara nisbətən kişilər arasında daha yüksək olmuşdur. Belə göstəricilərin əldə olunmasına müxtəlif təhsil səviyyələri, ürək- damar sistemi xəstəliklərinin profilaktika və müalicəsinə müxtəlif yanaşma, eləcə də əmək şəraiti səbəb ola bilər.

Daxil olub:24.11.2010

XRONİKİ ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞI VƏ ŞƏKƏRLİ DİABET XƏSTƏLƏRDƏ HİSS DƏSTƏSİNİN SOL AYAGÇIĞININ BLOKADASININ PROQNOSTİK ROLU

F.ə. Quliyev, K.X. Zahidova, S.S.İsmayılova

ə.əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, Bakı

Şəkərli diabet (ŞD) geniş yayılmış metabolik patologiyadır. Əhalidə yaşlılıq, artıq çəki və adinamiya ilə əlaqədar inkişaf edən ŞD xəstələrin sayı daimi artır. Aterosklerozun

irəliləişməsinə və eyni vaxtda xəstələrin kəskin koronar ölümünə səbəb olan, xroniki ürək çatışmzlığının (XÜÇ) inkişafına gətirən bu patologiya kardioloqiya üçün böyük əhəmiyyət kəsb edir [4-5].

İri həcmli epidemioloji tədqiqatlar ŞD, ürəyin işemik xəstəliyi (ÜİX) və XÜÇ arasında əlagə olduğunu göstərir. ŞD olan xəstələrdə miokard infarktı (Mİ) baş verdiyi hallarda çox vaxt XÜÇ inkişafı da qeyd edilir.

Kliniki təcrübələr göstərir ki, XÜÇ ağırlaşmasına səbəb müxtəlif aritmiyalar olur. Ritm pozulmaları «ölən» ürəyin göstəricisidir. Ağır və həyat üçün təhlükəli olan aritmiyalar özbaşına ürək çatışmazlığına gətirə bilər. Belə aritmiyalara mədəciküstü və mədəcikdaxili paroksizmal taxikardiya, qulaqçıq və mədəciklərin titrəməsi və səyirməsi, yüksək qradasiyalı ekstrasistoliyalar aiddır [4,14].

Mədəcikdaxili blokadaların xroniki ürək çatışmamazlığının inkişafında, XÜÇ və ŞD diaqnozunda böyük rolu var, ələlxüsus Hiss dəstəsinin sol ayaqçığının blokadası (HDSolAB). Müxtəlif müəlliflər tərəfindən keçirilən tədqiqatların nəticələri göstərir ki, XÜÇ proqnozuna HDSolAB inkişafnın təsiri haqqında əldə olan məlumatlar mübahisəlidir. Bununla belə tədqiqatlar göstərir ki, XÜÇ xəstələrində HDSolAB qəfləti ürək ölümünün səbəbkarıdır [11-15].

Beləliklə XÜÇ olan xəstələrdə inkişaf edən dromotrop çatmamazlıq sindromu həyat keyfiyyətini, fiziki yükləməyə qarşı tolerantlığı və müalicənin efektivliyini pisləşdirən amildir.

XÜÇ profilaktik tədbirləri birincili və ikincili olur. Birincili tədbirlər ÜİX yaranmasının risk faktorlarının qarşısını almaqdan ibarətdir. İkincili tədbirlər isə sol mədəciyin patoloji remodelləşməsinin qarşısını almasına əsaslanır (məsələn, Mİ sonra sol mədəciyin disfunksiyasının dərcəsinin azalması).

Mİ ilk vaxtlarında yaranan sol mədəciyin dilyatasiyası ən ağır proqnostik göstəricilərdən biri sayılır. İnfarktla bağlı tac arteriyasının okklüziyası və kollateral qan dövranının olmaması şəraitində Mİ ekspansiyası daha tez-tez rast gəlir. Nekroz ocaqlarının eyni ölçüləri olsada infarktla bağlı tac arteriyanın keçiriciliyinin bərpası sol mədəciyin az dərəcədə dilyatasiyası ilə müşahidə edilir. Buna görədə trombolitik müalicə nekroz ocağını azaltmasada müsbət təsir göstərir. Beləliklə, infarktla bağlı tac arteriyasının keçiriciliyinin bərpası sol mədəciyin (SM) remodelləşməsinin və ürək çatişmazlığının (ÜC) inkişafının qabağını alır.

SM remodelləşməsinin qarşısını alınmasının başqa yoluda var. Angiotenzin II reseptorların blokatorlarının (A(II)RB) sol mədəciyin (SM) diastolik funksiyasına müsbət təsir mexanizmi miokardın rigidliyinin azalmasını əsasındadır və SM azalması huceyrəarası matriksdə kollagenin azalması ilə əlaqədardır [1,2,3].

AIIRB ilə müalicə insulinorezistentliyi azaldır və qlükozanın metabolizmini yaxşılaşdırır. AIIRB təsiri altında insulinin və qlükozanın toxumalara transportunu optimallışdırılmasına səbəb olur.

AIIRB böyrəklərin hemodinamikasına müsbət təsir göstərir, natriyurezin və nefrosklerozun proqressivləşməsinin qarşısını alır və bununla bağlı ŞD və arterial hipertenziya (AH) xəstələrdə mikroalbuminuriyanın inkişafının tezləşməsinin qarşısını alır.

ÜÇ zamanı SM dilyatasiyası xəstəliyin gedişatının əsas proqnostik göstəricisidir. AÇF inhibitorlar, A(II) RB, beta-blokatorların tətbiqi dilyatasiyanı azaldır və müayinələr göstərirlər ki, ÜÇ proqnozunu yaxşılaşdırır [7,8,9,10].

İşin MƏQSƏDİ şəkərli diabet (ŞD), xroniki ürək çatışmazlığı (XÜÇ) ilə olan xəstələrdə ürək çatışmazlığının (ÜÇ) fəsadlarının markerlarının öyrənilməsindən ibarətdir.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Müayinədən 168 XÜÇ (NYHA təsnifatına görə III-IV funksional sinif) və ŞD xəstələri keçib. Onlardan 70 – 85 yaşa kimi olan 104 kişi (61%) və 64 qadındır (38%). XÜÇ müddəti – 5,2 il.

Xəstələr iki qrupa bölünüb:

I qrupa HDSolAB olan 92 xəstə,

II qrupa- blokadasız olan 76 xəstə daxil olundu

Tədqiqatın müddəti 1 il olmuşdur və hər 2 qrupun xəstələri 1 il ərzində müşahidə olunurdular.

XÜÇ diaqnozu kliniki və ürəyin disfunksiyasının obyektiv əlamətləri, exokardioqrafik parametrlər əsasında təsdiq edilmişdir.

XÜÇ və ŞD xəstələrinə kompleks medikamentoz terapiyası təyin olmuşdur: AÇF inhibitorları (enalapril, perindopril), angiotenzin II reseptorların blokatorları (kandensartan), beta-blokatorlar (metopralol, nebivalol), diuretiklər (hidroxlortiazid, furosemid), aldosteronun antaqonistləri (spironolakton).

Minessota Universitetinin «Xroniki ürək çatışmazlığı olan xəstələrin həyatı» sorğu vərəqəsilə xəstələrin sorğusu keçirilib (sorğu formasını xəstələr özləri doldurur).

Fiziki yüklənməyə qarşı tolerantlıq 6 dəqiqə ərzində gəzmək testi ilə təyin edilib.

Xəstələrin kliniki vəziyyəti «Kliniki vəziyyətin qiymətləndirilmə şkalası» (KVQŞ) vasitəsi ilə təyin edilib (hər sual ballarla (0-dan 5 kimi) qiymətləndirilir).

Cədvəl 1

XÜÇ və ŞD xəstələrində HDSolAB olması və olmaması şərtilə ayırd olunan qruplarda müalicədən əvvəl olan göstəricilər

Parametrlər	XÜÇ və ŞD xəstələrində HD SolB olması (n= 92)	XÜÇ və ŞD xəstələrində HDSolB olmaması (n=76)
Cins % (qad/kişi)	64,2/35,8	52,6/47,4
Yaş (illər)	72 ± 5,8	72± 6,3
Siqart çəkmə (%)	9	12
II / III / IV F.S.	28 / 52 / 20	42 / 48 / 10
(NYHA təsnifatı) %	2,2 ± 1,1	2,5 ± 1,2
XÜÇ davamiyəti	130 ± 28	131 ± 18
SAT, mm c. s.	78 ± 16	74 ± 9,8
DAT, mm c. s.	82 ± 4,1	78 ± 2,4
İDS, d/v		
Preparatları qəbul edənlər		
A(II)RB	14 (151)	31 (40,7)
AÇF inhibitoru və A(II)RB kombinasiyası	8 (81)	20 (26,4)
AÇF inhibitoru və təyinatda A(II) RB yoxdur	11 (11,8)	10 (13,7)
Kardioselektiv beta-blokatorlar	23 (25)	56 (73,2)
Spironolakton	8 (8,1)	13 (17,3)
Hidroxlortiazid	20 (21,2)	47 (61,3)
Furosemid	21 (22,2)	49 (64,4)
Hidroxlortiazid + furosemid	12 (13,4)	34 (44,3)
Diurtiklərsiz	2 (2,2)	8 (10,3)
Diqoksin	0	7 (92)
Kalsium antaqonistləri	3 (3,2)	14 (18,3)
Statinlər	2 (2,2)	17 (22,2)
Aspirin	24 (25,8)	65 (85,1)

Xəstələrdə EKQ və ExoKQ yoxlamalar aparılıb. Amerika Exo-kardioqrafiya Assosiasiyasının tövsiyələrinə görə xəstələrin hamısında Simpson usulu ilə Sol miokardın (Sol M) atım fraksiyası (AF) təyin edilib, bundan başqa xəstələrdə axır diastolik ölçü (ADÖ, sm), axır sistolik ölçü (ASÖ, sm), mədəcikarası çəpərin (MAÇ) və SolM arxa divarının (SAD) qalınlığı, Simpsonun modifikasiya edilmiş modelinə görə SolM axır diastolik həcmi ((Sol M ADH, ml) və axır sistolik həcmi (ASH, ml) hesablanıb.

Ağciyər arteriyasında orta təzyiq dopplerkardioqrafik üsulu ilə yoxlanılıb. Ağciyər arteriyasında orta təzyiq (AA ortaP) Mahan formulası ilə təyin edilib: *AA ortaP(mm.c.s.) = 0,45 x AT + 79,* AT – ağciyər axının tezləşməsinin vaxtı.

NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Exokardioqrafik məlumatlara görə 108 xəstələrdə SM sistolik disfunksiyası aşkar olunub — AF < 45%.

HDSolAB tam blokadası olan xəstələrin qrupunu mədəcikdaxili blokadasız olan qrupla müqayisə etdikdə xəstələrdə səyrici aritmiya daha çox rast gəlir – 76 (45%) (p< 0,05). Ağciyərlərin xroniki obstruktiv xəstəliyi 31 (19%), anemiya 21 (12%) nəfərdə təsadüf edir, anamnezdə miokard infarktı 84 (50%) xəstədə qeyd olunur. Müqayisə edilən qruplarda ÜİX, AH, şəkərli diabetin aşkar edilməsində statistik fərq müşahidə olunmur.

Tədqiqat vaxtı alınan nəticələr cədvəl şəklində (Cədvəl 1) təsvir olunub.

Müayinələr göstərir ki, HDSolAB ilə olan xəstələrdə XÜÇ ağırlığı III və IV funksional sinfinə uyğun gəlir, ancaq HDSolAB olmayan xəstələrdə XÜÇ dərəcəsi — II funksional sinflə diaqnozlaşdırılır.

II qrup xəstələrdə sidikqovucu prepratların qəbuluna ehtiyac olmamışdır. Blokadası olmayan xəstələr daha çox beta-blokatorları, statinləri və diqoksini qəbul etmişdir.

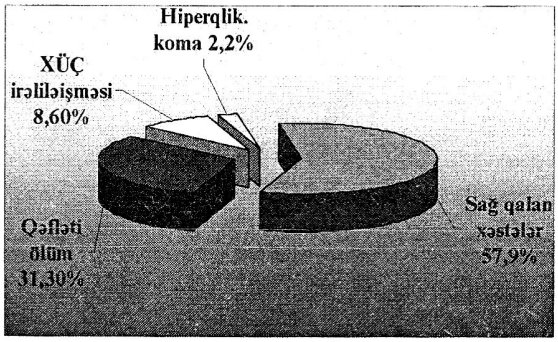
6 dəqəqəlik yerimə testin nəticələrinə görə HDSolAB olan xəstələrin heç birisi 426 m çox fasiləsiz yol gedə bilmir. Blokadası olmayan 76 xəstələrdən – ancaq 13 bu məsəfəni keçə bilir (P< 0,05) (Cədvəl 2).

Cədvəl 2

XÜÇ və ŞD HDSol AB ilə və blokadası olmayan xəstələrdə 6 dəqiqəlik gəzinti testinin nəticələri

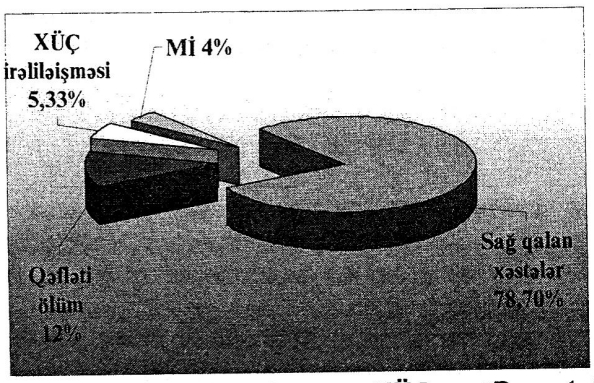
Məsafə, m	HDSol AB ilə olan XÜÇ xəstələri (n=92)	HDSolAB olmayan XÜÇ xəstələri (n=76)
426 çox	0	13 (17,3)
301 – 425	8 (8,1)	31 (40,7)
151 – 300	51 (50,5)	20 (22,4)
15 az	37 (40,4)	11(14,4)

Bir illik müayinə dövründə HDSolAB olan qrupda 92 xəstədən – 39 (42,1%) ürək- damar patologiyası səbəbindən tələf olmuşdur. XÜÇ və ŞD olan 39 xəstənin ölüm səbəblərinin araşdırılması göstərir ki, 29 xəstə qəfləti ölüm nəticəsində (ən çox – 74,5%), 8 (20,5%) nəfər — XÜÇ irəliləişməsilə əlaqədar olaraq, 2(5%) xəstə isə hiperqlikemik komadan ölmüşdür (p< 0,05).



Şək.1. HDSolAB olan XÜÇ və ŞD xəstələrində ölüm səbəbləri

HDSolAB olmayan xəstə qrupunda 76 xəstədən — 16 ölmüşdür (21,3%), onlardan: qəfləti ölüm səbəbindən - 9 (11,7%) nəfər, örək çatışmazlığının irəliləişməsinə görə 4 (5,3%), kəskin miokard infarktı (Mİ) nəticəsində - 3 (4%) xəstə (p < 0,05) tələf olmuşdur. Beləliklə HDSolAB olan XÜÇ xəstələrində qəfləti ölüm halları daha yüksəkdir nəinki HDSolAB olmayan xəstələrdə (p< 0 0,05).



Şək. 2. HDSolAB olmayan XÜÇ və ŞD xəstələrində ölüm səbəbləri

EXO-KQ nəticələri HDSolAB ilə olan XÜÇ və ŞD xəstələrdə SM miokardının statistik düzgün struktur funksional dəyişikliklərini aşkar etmişdir: beləki, bu xəstələrdə: sol qulaqçığın və mədəciyin dilyatasiyası – ADÖ, ASÖ, ADH, ASH, onların indekslərinin böyüməsi rast gəlir.

Exo KQ parametrləri cədvəl № 3 göstərilir.

HDSol AB ilə olan XÜÇ və ŞD xəstələrində SolM AF azalması aşkar olunur: 36,1 ± 11,2, HDSolAB olmayan xəstələrdə isə AF 48 ± 5,2 təşkil edir, ($p < 0,05$). Hər iki qrup xəstələrdə AF nəzərə çarpan azalması (< 35%) müşahidə edilirdi: HDSolAB olan xəstələrdə – təsadüflərin 50,2% və HDSolAB olmayan xəstələrdə yalnız 23,1% ($p< 0,05$). Bu nəticələr SM ölçülərinin və həcmlərinin statistik düzgün böyüməsini əks etdirir.

HDSolAB olan xəstələrdə mitral requrqitasiya müşahidə olunur.

Mitral regurqitasiya (MR) daha çox HDSolAB ilə olan XÜÇ xəstələrində rast gəlir. Məlumdur ki, MR yüksək dərəcəsi yüksək ölüm riskini təşkil və XÜÇ görə hospitalizasiya ilə assosiasiya edir və mədəciklərin geometriyasının erkən dəyişikliklərinin markeri sayılır.

Cədvəl 3

XÜÇ və ŞD xəstələrində ürəyin struktur funksional dəyişiklikləri

Parametrlər	XÜÇ ilə ŞD və HDSol AB olan xəstələr (n= 92)	XÜÇ ilə ŞD və HDSolAB olmayan xəstələr (n= 76)	p
SM AF, %	36,1±4,2	48±5,2	p<0,05
MP > 3 %	31,1±8,3	11±2,3	p<0,01
ADÖ, sm	6,3±0, 4	5,5±1,1	p<0,05
ASÖ, sm	5,2 ± 0,3	4,1±0,2	p<0,05
SQ, sm	4,5±0,1	4,12±0,09	p<0, 5
ADH, ml	216 ±11,1	145±22,2	p<0,01
ASH, m	138 ±10,2	83±9,3	p<0,01
ADHİ, ml/m^2	120±16	82±18	p<0,05
ASHİ, ml/ m^2	76,1±2,7	43 ±6,4	p<0,05
MAÇ, sm	1,08 ±0,17	1,12 ±0,3	p>0,05
SMAD, sm	1,02±0,12	1,04±0,2	p>0,05
AA orta P, mm. c.s.	28,2±0,8	26,2±0,4	p<0,05
AA sist P, mm. c. s.	34,2±0,7	30,2±0,8	p<0,05
DNQ	0,38±0,01	0,42±0,01	p<0,05
Sfİ	0,76±0,03	0,66±0,02	p<0,05
L. Sm	8,51±0,16	8,01±0,17	p>0,05
ADT, mm,c.s.	13,8±0,6	13,3±1,2	p>0,05

EKQ-də qeyd edilən QRS kompleksinin genişlənməsi yüklənmiş SM ADH (216±11,1; 145±22,2; $p<0,01$) və ASH (138±100; 83±39; $p<0,001$) ilə bağlıdır, buda bu qrup xəstələrdə ürəyin remodelləşməsinin irəliləişməsini göstərir.

HDSolAB vaxtı mədəciklərdə assinxron fəallaşma XÜÇ ilə olan xəstələrdə miokardın yığılma funksiyasına pis təsir edir. QRS kompleksinin EKQ-də genişlənməsi SM AF azalması ilə müşayiət edilir.

HDSolAB olan xəstələrdə AA orta P (28,2±0,8 mm.c.s.) və AA sist P (34,2±10,7 mm.c.s.) daha çox yüksəlir, nəinki blokadası olmayan xəstələrdə (26,2±0,4 mm.c.s; 30,2±6,8 mm.c.s. ; p<0,05).

HDSolAB zamanı XÜÇ xəstələrində mədəciklərin dissinxron yığılması ürək daxili hemodinamikanı pisləşdirir və kliniki şəkli dəyişir. HDSolAB olan xəstələrdə şkalaya görə ürək çatışmazlığının ağırlığı daha yüksəkdir. HDSolAB ilə olan XÜÇ xəstələrdə FS daha yüksək olur, nəinki blokadasız xəstələrdə.

NƏTİCƏLƏR. 1.Xroniki ürək çatışmazlığı və şəkərli diabet xəstələrində Hiss dəstəsinin sol ayaqçığının blokadası ürəyin remodelləşmə prosesi ilə sıx assosiasiya edir və miokardlın yığılma qabiliyətinin azalması və sol mədəciyin ölçülərinin böyüməsi ilə özünü biruzə verir. 2.Xroniki ürək çatışmazlığı ilə şəkərli diabet və Hiss dəstəsinin sol ayaqçığının blokadası olan xəstələrdə qəfləti ölüm təsadüfləri 74,5% (p< 0,05) təşkil edir. 3.Xroniki ürək çatışmazlığı ilə şəkərli diabet və Hiss dəstəsinin sol ayaqcığının blokadası olan xəstələrdə EKQ-da QRS kompleksin 0,16" və çox genişlənməsi müşahidə edilir, hansı ki ürək çatışmazlığının pis proqnostik markeridir.

ƏDƏBİYYAT

1.Мареев В.Е. Новые возможности в лечении сердечной недостаточности. Полная блокада нейрогуморальных систем // Кардиология, 1999, №12

2. Терещенко С.Н., Голубев Л.В. Клинические аспекты поражения сердца при сахарном диабете (диабетическая болезнь сердца) // Кардиология, 2003, №11, с.106-110.

3. Sato A., Saruta T. Aldosterone escape during angiotenzin converting enzyme inhibitor therapy in essential hypertensive patients with left ventricular hypertrophy // J.Int.Med.Res., 2001, v.29, p.13-21.

4. Heitzer T., Schlinzig T., Krohu k., et al Endotelial dysfunction, oxidative stress and risk of cardiovascular evente in patients with coronary artery disease // Circulation, 2001, v.104, p.2673-8.

5. Suzuki G., Morita H., Mishima T., et al. Long-term monotherapy with eplerenone, a novel aldosterone blocker, on progression of left ventricular dysfunction and remodeling in лogs with heart failure // Circulation, 2002, v.106, p.2967-72.

6. Tendera M. Past, present and future of ACE inhibitors / Satellite Symposium hold durinq the European sosiety of Jardiology jonqress. Vienne, 2007

7. Fox K.Rim. Jontribution of perindopril to jardiology: 20 years of sussess / Symposium of the European Sosiety of Jardiology congress. Vienna, 2007.

8. Tardif İean J., Talasis M., Perindopril and prevention of atrial fibrillation // European HeartmYournal Supplements, 2007, v.9, p.25-29.

9. Kass D. Ventrikular remodelling: chamber dyssynchrology and effejtiv jardiaj resynchronization // Eur Heart.J, 2003, v.5(Suppl 1), p.154-163.

10. Gootte A., Arnadt M., Rojken S. at al. Regulation of angiotensin II reseptor subtupes during atrial fibrillation in humans // Circulation, 2002, v.106, p.331-336.

11. Bell D.SH. Heart Failure.The frequent, forqotten, and offen fatal complication of diabetes. // Diabetes care, 2003, v.26, p.2433-2441.

12.Madrid A.H., Bueno M.G.,Rehollo G.M. et al. Use irbersartan to maintain sinus rythm in patients with long-lasting persistent atrial fibrillation: a prospective and randomized study // Circulation, 2002, v.106, p.331-336.

13. Nielson J., Lange T. Blood glucose and heart failure in nondiabetic patients // Diabetes Care, 2005; v.28, p.607-611.

14. İndelsson E., Sundstrom J., Amlov J. et al. İnsulin resistence and risk of congestive heart failure // JAMA, 2005, v.20, p.334-341

РЕЗЮМЕ

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ РОЛЬ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫХ БЛОКАД У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Кулиев Ф.А., Захидова К.Х., Исмайлова С.С.

Обследовано 168 больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) III-IV Ф.К. по NYHA с сахарным диабетом (СД). Продолжительность ХСН – 5,2 года. Больных подразделили на 2 группы: 1 группа – 92 больных с блокадой левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) и 76 больных без блокады вошли во П группу. Всем больным было проведено ЭКГ, ЭхоКГ и допплер ЭхоКГ исследования, качество

жизни определяли по Минессоткому опроснику. Клиническое состояние определялось по шкале определения клинического состояния (ШОКС). Каждый вопрос определялся баллами (от 0 до 5). Толерантность к физической нагрузке определялась по 6 минутному прогулочному тесту. Результаты исследований показали, что в ходе исследования из 92 больных с БЛНПГ 28(30,2%) умерли, из 76 больных без БЛНПГ 16 умерли (21,3%). Причиной смерти у больных БЛНПГ была желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков. Таким образом, наличие у таких больных БЛНПГ с уширенными на ЭКГ комплексами QRS ≥ 0,16 и низким QRS является показанием к ресинхронизирующей терапии.

SUMMARY

PROGNOSTIC ROLE INTRAVENTRICULAR BLOCK PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE AND DIABETES

F.A. Kuliev, K.H. Zakhidov, S.S. Ismailov

A total of 168 patients with chronic heart failure (CHF) III-IV FC by NYHA with diabetes mellitus (DM). Duration of CHF - 5,2 years. Patients divided into 2 groups: Group 1 - 92 patients with left bundle branch block (LBBB) and 76 patients without the embargo went into the P group. All the patients were conducted ECG, echocardiography and Doppler echocardiography study, quality of life was determined by Minessotkomu oprosniku.Klinicheskoe status was determined by the scale of the definition of the clinical condition (SHOKS). Each question was determined by points (from 0 to 5). Exercise tolerance was determined by the recreational 6-minute test. The results showed that the study of 92 patients with LBBB 28 (30,2%) died, out of 76 patients without LBBB 16 died (21.3%). The cause of death in patients with LBBB had ventricular tachycardia and ventricular fibrillation. Thus, the presence of LBBB in these patients with the broadening of the ECG complexes QRS ≥ 0,16 and low QRS is an indication for cardiac resynchronization therapy.

Daxil olub: 10.11.2010

GENITAL ENDOMETRIOZUN KOMPLEKS DIAQNOSTIKASI PROSESINDƏ VƏ CƏRRAHI MÜALICƏSININ NƏTICƏLƏRININ PROQNOZLAŞDIRILMASINDA INTERLEYKIN-8 SINTEZINƏ NƏZARƏT EDƏN GENIN MUTASIYALARININ ƏHƏMIYYƏTI

A.Ş.Rzayeva

Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

İnterlekin-8 (IL-8) sito(hemo)kinlər qrupuna aiddir, aktivləşmiş endotel hüceyrələri, makrofaqlar, monosit, fibrioblast, keratinosit, hepatosit və digər hüceyrələr tərəfindən sintez olunan 72 amin turşusu qalığından ibarət kiçik molekullu qlikoproteindir (molekul çəkisi 8,8 kD) [9]. Bu sitokinin peptid hissəsi molekulunda 2 disulfid əlaqəsi olan 4 sistein qalığından təşkil edilmişdir. Həmin əlaqələr arasında pozğunluqlar olduqda zülalın konformasiyasının dəyişilir və onun bioloji funksiyaları itir. İL-8-in əsas vəzifəsi neytrofillərin, monositlərin, T-limfositlərin və eozinofillərin iltihab ocağına hemotaksisini təmin və angiogenezdə yaxından iştirak etməkdir [12,14]. Angiogenez endometriumun böyüməsi, yeniləşməsi və fəalliyyət göstərməsi üçün vacıb dinamik prosesdir [15]. Endometri heterotopiyalarında da bu toxumanın yaşaması və böyüməsi üçün zəngin qan təchizi çox mühümdür. Bu səbəbdən angiogenezn aktivləşməsi endometrioz (EM) xəstəliyinin patogenezində böyük rol oynayır [1,15,10].

Endometri heterotopiyalarında sekretor fazanın sonu, proleferativ fazanın əvvəllərində EM-lu qadınların qanında, peritoneal mayesində İL-8-in miqdarı yüksək həddlərə çatır [4,8]. Qavzani et al. görə (1999) EM diaqnozu qoyulmuş qadınların peritoneal mayesində İL-8-in miqdarının 2 dəfə çox olur [5,4,3]. Shifren J., Jvabe T. et al. peritoneal mayedə İL-8-in miqdarı ilə EM-un yayılma dərəcəsi arasında uyğunluğun olmasını təyin etmişlər [9,15].

Endometrium heterotopiyalarında periferik qanda və peritonial mayedə İL-8-in miqdarının artması hüceyrə immunitetinin yatırılması ilə nəticələnir. Çünki İL-8 güclü immunosupresiya qabiliyyətinə malikdir. Qan damarları olmayan periton vərəqlərinə implantasiya olunmuş endometri üçün neoangiogenez ən vacib şərtlərdən biridir. İL-8 neoangiogenez prosesində iştirak edir və damarların endotelial hüceyrələrinin inkişafını stimulyasiya edir.

Beləliklə, İL-8 autokrin böyümə faktorudur, EM-un patogenezində baş verən zəncirvari reaksiyanı – endometrial toxumanın implantasiyasını, angiogenezi, hüceyrələrin inkişafını və sonradan həmin toxumada İL-8 sekresiyasını təmin edir [13].

İL-8-in sintezinə nəzarət edən gen IV xromosomda yerləşir. Bu gen özündə 186 milyondan çox allel cütü saxlamaqla yanaşı hüceyrə DNT-sinin 6-6,5%-ni daşıyır. IV xromosom 700–1100 genə malikdir [6]. Bu xromosomun 251-ci cavabdeh bölgəsində baş verən T/A və 854-cü bölgəsində baş verən G/A polimorfizmləri İL-8-in ekskresiyasını artırmaqla endometriozun patogenezində mühüm rol oynayır [5].

Tədqiqatların nəticələrinə görə İL-8-251 T/A genetik polimorfizminin mutant allel sıxlığı Çində 0,59%, Namibiyada 0,8%, Qambiyada 10%, İngiltərədə 47%, İspaniyada 48%, Almaniyada 51%, ABŞ - da 51%, İrlandiyada 57%, Koreyada 60%, Mongolustanda 61%, Türkiyədə 75%, Japoniyada 81%-dir [8].

Son 5 ildə İL-8-in gen mutasiyalarının müxəlif xəstəlklərlə əlaqəsi haqqında ədəbiyyat məlumatları meydana çıxmağa başlamışdır. Belə ki, Hull et al. İL-8-in ekskresiyasına nəzarət edən genin 251-ci cavabdeh bölgüsində T/A polimorfizminin bronxit xəstəliyi ilə əlaqəli olmasını aşkar etmişdir [4,8]. Lakin həmin poliformizmin və bu genin digər polimorfizmlərin EM xəstəliyi ilə əlaqəsi haqqında məlumatlar olduqca azdır [9].

Tədqiqatın MƏQSƏDI endometriozlu xəstələrdə İl-8-in sintezinə nəzarət edən genin poliformizmlərinin allel sıxlığının öyrənilməsi, bu polimorfizmlərin endometriozun diaqnostikası və proqnostikasında rolunun müəyyən edilməsindən ibarətdir.

TƏDQİQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. 2006-2009-cu illər ərzində Bakı şəhərində bizim nəzarətimiz altında ümumilikdə 120 qadın olmuşdur. Əsas qrupu GE-un müxtəlif formalarından əziyyət çəkən 70 xəstə, nəzarət qrupunu isə 50 reproduktiv yaşlı, ginekoloji xəstətliyi olmayan praktik sağlam qadın təşkil etmişdir. Xəstələrin minimal yaş həddi 15, maksimal yaş həddi isə 56, orta yaş 34,2±1,03 olmuşdur.

Əsas qrupu təşkil edən qadınların demək olar ki, 88,6 % -i reproduktiv yaş həddində olmuş və onların əksər hissəsini 25-39 (58,6%) yaş aralığında olan qadınlar təşkil etmişdir. Reproduktiv yaşda olan qadınların sayı (19-34 yaş) 33 (47,1%), gec reproduktiv yaşda olan qadınların sayı isə (35-44 yaş) 29 (27,1%) olmuşdur. Qeyd etmək lazımdır ki, yaşı 45-dən yuxarı yaşlı qadınların hamısında aybaşı funksiyası saxlanılmışdır.

Bütün qadınlar 1 və 2 saylı doğum evləri, Tusi adına klinikada EM diqanozu ilə cərrahi əməliyyat olunmuşdur.

Endometrioz diaqnozunu təsdiq etmək məqsədi ilə USM, histerosalpinqoqrafiya, histeroskopiya, laparoskopiya, histoloji müayinə metodlarından istifadə edilmişdir.

Hər 2 qrupu təşkil edən qadınlarda Türkiyə Respublikasının Egey Universitenin (İzmir ş.) molekulyar biologiya şöbəsində genetik müayinə metodları ilə İL-8-251 T/A və -854 G/A gen polimorfizmlərinin xüsusiyyətləri təyin edilmişdir.

Klinik-laborator, instrumental və cərrahi əməliyyatdan sonra aparılan patomorfoloji müayinə metodları vasitəsi ilə EM müxtəlif formalarının diaqnozu təsdiq olunmuşdur.

NƏTICƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKIRƏSI. AÇIQ VƏ QAPALI CƏRRAHI MÜALICƏ. Cinsiyyət üzvlərinin endometriozu ilə bağlı 70 xəstə cərrahiyyə əməliyyat olunmuşdur. Bu əməliyyatlardan 10-u (14,3±4,2%) laparoskopik, 58-i (82,9±4,5%) laparotomik üsulla icra edilmişdir. 2 xəstədə (2,9±2,0%) əməliyyat laparoskopik başlanmış, qarın boşluğunun adheziyasına görə laparotomiyaya konversiya edilmişdir. Cərrahi əməliyyata göstəriş klinik-laborator və alət müayinələrin nəticələri əsasında müəyyən edilmiş II və IV dərəcəli endometriozun müxtəlif lokalizasiyaları, o cümlədən sonsuzluq olmuşdur.

Əməliyyatın həcmi xəstənin yaşı, reproduktiv funksiyanı saxlamaq marağı, endometriozun lokalizasiyası və yayılma səviyyəsi, həmçinin xəstənin əməliyyatın optimal həcmdə aparılmasına razılığından asılı olaraq seçilmişdir. Əməliyyatın açıq və ya qapalı aparılması ümumi qəbul edilmiş prinsiplər əsasında müəyyən olunmuşdur.

Aşağıda təqdim olunmuş 1 saylı cədvəldə cərrahi əməliyyatların xarakteristikası göstərilmişdir.

Cərrahi əməliyyatlar arasında bir yumurtalığın rezeksiyası və endometrioz ocaqlarının destruksiyası daha çox 23 xəstədə (32,9±5,6%) aparılmışdır. Bu əməliyyatlardan 17-i (24,3±5,1%) laparotomik, 6-ı (8,6±3,3%) laparoskopik icra edilmişdir. Hər 2 yumurtalığın və endometrioz ocaqlarının rezeksiyası 12 xəstədə (17,1±4,5%) (laparoskopik - 3 (4,3±2,4%)) yerinə yetirilmişdir.

Uşaqlığın artımlarsız ekstripasiyası 9 xəstədə (12,9±4,0%), onlardan yalnız 1-də (1,4±14%) laparoskopik yolla icra olunmuşdur. Uşaqlığın artımlarla ekstripasiyası ən çox (19 xəstədə (27,1±5,3%)) icra edilmiş ikinci əməliyyat olmuşdur. Bu əməliyyat açıq olaraq aparılmışdır. Laparoskopik üsulla başlanılmış 2 əməliyyat (2,9±2,0%) laparotomik yolla tamamlanmışdır.

Cədvəl 1

Cərrahi əməliyyatların xarakteristikası

Cərrahi əməliyyatlar	Laparotomiya 58 (82,9%)	Laparoskopiya 10 (14,3%)	Konversiya 2 (2,9%)	Cəmi
Bir yumurtalığın rezeksiyası və endometrioz ocaqlarının destruksiyası	17 (24,3±5,1%)	6 (8,6±3,3%)	-	23(32,9±5,6%)
Hər iki yumurtalığın rezeksiyası və endometrioz ocaqlarının rezeksiyası	9 (12,9±4,0%)	3 (4,3±2,4%)	-	12 (17,1±4,5%)
Yumurtalığın rezeksiyası və daxili cinsiyyət orqanlarının qüsurlarının korreksiyası	2 (2,9±2,0%)	-	-	2 (2,9±2,0%)
Bir yumurtalığın rezeksiyası və konservativ miomektomiya	3 (4,3±2,4%)	-	-	3 (4,3±2,4%)
Uşaqlığın atrımlarsız ekstripasiyası	8 (11,4±3,8%)	1 (1,4±1,4%)	-	
Uşaqlığın artımlarla ekstripasiyası	19 (27,1±5,3%)	-		2 (2,3±2,0%)

Laparoskopik cərrahi əməliyyat tətbiq edilmiş qadınların 80,0±12,6%-də diaqnoz patomorfoloji təsdiq edilmişdir.

Beləliklə, laporoskopiya endometriozun diaqnostikasında dəqiq və perspektivli metoddur. Bu metod vasitəsilə implantantları həcmi, sayı, yetişkənliyi və aktivliyi müəyyən oluna, hətta endometri heterotopiyaları ləğv edilə bilər.

PATOMORFOLOJI MÜAYINƏNIN NƏTICƏLƏRI. Patohistoliji müayinə zamanı yumurtalığın I dərəcəli endometriozu 13 (18,57%), II dərəcəli -15 (21,425%), III dərəcəli isə 4 (5,71%) xəstədə təsdiq edilmişdir. YE ilə müştərək olaraq 4 xəstədə (5,7±2,8%) yumurtalığın polisistozu, 3-də (4,3%) seroz sisti, 9 xəstədə (12,9±4,0%) adenomiozla müştərək uşaqlığın mioması müəyyən olunmuşdur.

Qaşıntı kütləsinin müayinəsi zamanı I dərəcəli DE 3 (33,3%), II dərəcəli - 4 (36,4%), III dərəcəli - 3 (75,0%), ocaqlı forma 2 xəstədə (66,7%) aşkar edilmişdir.

Amputasiya edilmiş uşaqlığın histoloji müayinəsi nəticəsində I dərəcəli DE 9 (33,3±9,1%), II dərəcəli- 11 (40,7±9,5%), III dərəcəli DE - (14,8±6,8%), ocaqlı forma isə 3 xəstədə (11,1±6,0%) müəyyən edilmişdir. 20 xəstədə (74,1±8,4%) müxtəlif dərəcəli DE uşaqlığın mioması, 8-də (29,6±8,8%) endometriumun hiperplaziyası, 4-də (14,8±6,8%) endometriumun polipi, 4-də (14,8±6,8%) xroniki endometritlə müştərək rast gəlmişdir.

Uşaqlığın miomasına görə cərrahi əməliyyat olunmuş 5 xəstədə (97,14%) patositoloji olaraq DE aşkar edilmişdir. Onlardan 2-də (2,85%) DE-un II dərəcəsi, 1-də isə (1,43%) ocaqlı forması aşkar olunmuşdur.

Endometriozun müxtəlif formalarında və yayılma səviyyələrində patohistoloji müayinə zamanı saya əzələ hüceyrələrinin tapılması endometriozun diaqnostikasında mühüm əhəmiyyətə malikdir.

İL-8 -251 T\A Və -854 G\A POLIMORFIZMLƏRININ XÜSUSIYYƏTLƏRI/ Əsas və nəzarət qruplarını təşkil edən bütün qadınlarda İL-8-251 T/A və -854 G/A polimorfizmlərinin rastgəlmə tezliyi öyrənilmişdir.

2 saylı cədvəldən göründüyü kimi əsas qrupun xəstələrində T/T genotipi 29 xəstədə (41,4±5,9%), sağlam qadınlardan (nəzarət qrupu) isə yalnız 7-də (14,0±4,9%) rast gəlmişdir. təşkil etmişdir. Mütant T allelinin daşıyıcısı olan heteroziqot T/A polimorfizmi əsas qrupda 26 (37,1±5,8%), nəzarət qrupunda 18 qadında (36,0±6,8%) müəyyən olunmuşdur. Bu polimorfizmə görə əlverişli hesab etdiyimiz homoziqot A/A genotipi əsas qrupun yalnız 15 xəstəsində (21,4±4,9%) rast gəlmişdir. Nəzarət qrupunda bu göstərici 2,3 dəfə çox olmuşdur (25 (50,0±7,1%)) (χ^2=14,5; p<0,001).

Əlverişsiz T allelinin miqdarı əsas qrupda 0,60, nəzarət qrupunu təşkil edən qadınlar arasında isə 0,32-yə bərabər olmuşdur. Bu polimorfizmə görə əlverişli hesab edilən A alleli isə nəzarət qrupunu təşkil edən qadınlar arasında daha çox (0,68) yayılmışdır.

İL-8-854 G/A polimorfizminə görə genotiplərin yayılma tezliyi və allel sıxlığı 3 saylı cədvəldə göstərilmişdir. Əsas qrupda əlverişsiz G/G genotipi 32 (45,7±6,0%), nəzarət qrupunda 5 qadında (10,0%) (4,5 dəfə az) qeyd edilmişdir. Heteroziqot G/A genotipinin yayılmasına görə qruplar arasında kəskin fərq görünməmişdir.

Cədvəl 2

Əsas və nəzarət qruplarının qadınlarında İL-8 -251 T/A polimorfizminə görə genotiplərin yayılması və allel sıxlığı

Genotip, alell	Əsas qrup	Nəzarət qrupu
Genotiplər		
T/T	29 (41,4±5,9%)	7 (14,0±4,9%)
T/A	26 (37,1±5,8%)	18 (36,0±6,8%)
A/A	15 (21,4±4,3%)	25 (50,0±7,1%)
Allellər		
T	0,60	0,32
A	0,40	0,68

Qeyd: χ^2=14,51; p<0,001

Cədvəl 3

Əsas və nəzarət qruplarının qadınlarında İL-8-854 G/A polimorfizminə görə genotiplərin yayılması və allel sıxlığı

Genotip, alell	Əsas qrup	Nəzarət qrupu
Genotiplər		
G/G	32 (45,7±6,0%)	5 (10,0±4,2%)
G/A	28 (40,0±5,9%)	24 (48,0±7,1%)
A/A	10 (14,28±4,2%)	21 (42,0±7,0%)
Allellər		
G	0,657	0,34
A	0,343	0,66

Qeyd:χ^2=21,2; p<0,001

Bu genotiplər arasında əlverişli hesab etdiyimiz A/A homoziqot genotipi əsas qrupun qadınlarından yalnız 10-da (14,3±4,2%), nəzarət qrupunda 21-də (42,0%) müəyyən olunmuşdur (χ^2=21,2; p<0,001).

Allel sıxlığına görə aparılan hesablama nəticəsində məlum omuşdur ki, G allelinin əsas qrupda sıxlığı 0,657, kontrol qrupunda isə 2 dəfə daha az - 0,34 təşkil etmişdir.

Endometrioz diaqnozu qoyulmuş qadınlarda İL-8 251 A/T və 854 G/A polimorfizmlərinin xəstələrn şikayətlərindən asılı olaraq yayılması tərəfimizdən öyrənilmişdir. Aybaşıl ilə əlaqəli olmayan qarının aşağı nahiyəsinin və bel ağrılarından şikayətlənən qadınlarda İL-8 251 geninin T\T genotipi 22 (51,2±7,6%), A/T genotipi 16 (37,2±7,4%), bu polimorfizmə görə əlverişli hesab etdiyimiz A/A genotipi isə 5 halda (11,6±4,9%) müəyyən olunmuşdur. Həmin qadınlarda T/T genotipinin allel sıxlığı, əlverişli A/A genotipinə nisbətən 2,4 dəfə çox rast gəlmişdir (allel sıxlığı: 0,698/0,302).

Dismenoreyadan şikayətlənən qadınlarda T/T genotipi 24 (49,0±7,1%), əlverişli hesab olunan A/A genotipi isə 5 qadında (10,2±4,3%) müəyyən edilmişdir (allel sxlığı: 0,800/0,200).

Əlverişsiz T/T genotipi sonsuzluqdan əziyyət çəkən, endometriozun müxtəlif lokalizasiyaları olan 30 xəstədən 15-də (75,0±9,7%), əlverişli A/A variantı isə yalnız 3-də (15,0±8,0%) rast gəlmişdir. Bu əlverişsiz T/T genotipinə nisbətən 4 dəfə azdır (allel sıxlığı: 0,800/0,200)

Dispareunuiya şikayətləri olan qadınlarda əlverişsiz T/T genotipi 11 (61,11%), heteroziqot A/T genotipi 5 (27,77%), A/A genotipi isə yalnız 2 qadında qeyd olunmuşdur.

Aybaşı pozulmaları olan qadınlarda əlverişsiz T/T genotipi 24 (48,0±7,1%), A/A genotipinə (17 (34,0±6,7%)) nisbətən çox rast gəlmişdir (allel sıxlığı: 0,57/0,43).

Dizurik əlamətləri olan qadınlarda T/T genotipi müşahidə edilməmiş, A/T heteroziqot genotip isə 3 hadisədə (60,0±21,9%) qeyd olunmuşdur.

İL-8 -854 G\A polimorfizminə görə qadınların şikayətləri aşağıdakı şəkildə bölünmüşdür. Qarının aşağı nahiyəsində və beldə aybaşı ilə əlaqədar olmayan ağrılardan şikayətlənən qadınlarda G/G genotipi 16 (37,20%), G/A genotipi 20 (46,51%), əlverişli hesab edilən A/A genotipi isə yalnız 7 (16,27%) qadında müşahidə olunmuşdur. Bu əlverişsiz G/G genotipinə nisbətən 2,28 dəfə çoxdur.

Dismenoreyadan şikayətlənən qadınlarda əlverişsiz G\G genotipinin rastgəlmə tezliyi 22 (44,9±7,1%), əlverişli hesab etdilən A/A genotipinə 9 (18,4±5,%) nisbətən 2,4 dəfə çox müşahidə edilmıişdır (allel sıxlığı: 0,633/0,367).

Dispareuniya şikayətləri olan qadınların 10-da (55,55%) G/G genotipi, yalnız 2-də isə (11,11%) A/A genotipi müəyyən edilmişdir.

Aybaşıdan öncəki və sonrakı dövürdə yaxmaşəkilli qanlı ifrazatın gəlməsini bildirən qadınlardan 17-də (54,8±8,9%) G/G, 12-də (38,7±8,7%) heteroziqot G/A genotipi və yalnız 2-də (6,5±4,4%) əlverişli A/A genotipi müəyyən olunmuşdur (allel sıxlığı: 0,74/0,258). Aybaşı pozğunluqları olan 25 qadında (50,0±7,1%) əlverişsiz G/G, 16-da (2,0±6,6%) G/A və 9-da (18,0±5,4%) A/A homoziqot genotipi aşkar edilmişdir (allel sıxlığı: 0,66/0,34).

Sonsuzluq diaqnozu qoyulmuş 11 qadında (55,0=11,1%) G/G, 8-də (40,0±11,0)%) heteroziqot G/A, yalnız 1-də (5,0±4,9) homoziqot əlverişli A/A genotipinə müəyyən olmuşdur (allel sıxlığı: 0,75/0,25). Dizurik əlamətləri olan 1 qadın (20,0%) G/G, 2 qadın A\A genotipinin daşıyıcısı olmuşdur (allel sıxlığı: 0,5/0,5).

Beləliklə, genital endometriozun lokalizasiyalarından, formaları və ölçülərindən, yayılma səviyyəsindən, həmçinin xəstələrin şikayətlərindən (dismenoreya, sonsuzluq, dispareuniya) asılı olmayaraq İL-8 251 A/T polimorfizminə görə T/T və - 854 G/A polimorfizminə görə əlverişsiz G/G genotipilərinin rastgəlmə tezliyi sağlam qadınlarla müqayisədə (nəzarət qrupu) 4 dəfə çox olmuşdur.

NƏTICƏLƏR. 1.Genital endomeriozun diaqnostikasında laparoskopiya 88,9%, ultrasəs müayinəsi 67,1%, histeroskopiya 64,7%, histerosalpinqoqrafiya 64,3% həssaslığa malikdir. 2. İL-8 -251 T/A polimorfizmi üzrə T/T genotipi 41,4% olmaqla xəstə qadınlar arasında daha çox yayılışdır. Bu genotipə malik qadınlarda xəstəliyin əmələgəlmə riski 4 dəfə artıqdır. 3.İL-8 -854 G/A polimorfizmi üzrə G/G genotipi 45,7% olmaqla genital endometriozdan əziyyət çəkən qadınlar arasında daha çox yayılmışdır. Bu genotipə malik qadınlarda xəstəliyin inkişaf riski 6,4 çoxdur. 4.Qadın kollektivlərində, xüsusilə reproduktiv yaşlı qadınlar arasında İL-8 sintezinə nəzarət edən genin 251- və 854-cü cavabdeh bölgələrində müvafiq surətdə, T/A polimorfizmi üzrə T/T genotipinin, G/A polimorfizmi üzrə G/G genotipinin yayılma səviyyəsinin, o cümlədən

həmin gen polimorfizmlərinin allel sıxlığının kütləvi öyrənilməsi genital endometriozun erkən diaqnostikasında və xəstələrin ixtisaslaşmış müalicəyə cəlb edilməsində, müalicənin nəticələrinin proqnozlaşdırılmasında mühüm əhəmiyyət kəsb edə bilər.

ƏDƏBIYYAT

1. Адамян Л.В., Бургова Е.Н., Ванин А.Ф. Нарушение электронно-транспортной цепи как проявление оксидативного стресса при эндометриозе // Проблемы репродукции. 2007, №5, с.103-109.

2. Бурлев В.А. Пролиферативная и ангиогенная активность эутопического и эктопического эндометрия у больных с перитонеальной формой эндометриоза // Проблемы репродук., 2006, №1, с.78-88

3. Филиппов О.С., Шагеев Т.А. Сочетанное исползование дюфастона и реаферона в лечении бесплодия у больных эндометриозом // Акушерство и гинекология, 2004, №3, с.46-47

4. Филонов Л.В., Александрова Н.Н. Способ доклинической диагностики генитального эндометриоза // Российский вестник акушера-гинеколога, 2003, № 1, с.69-72

5. Хачкурузов С.Г. УЗИ в гинекологии. Симптоматика, диагностические трудности и ошибки. М.: 2008, с.385-479

6. Amoli M., Wendy Thomson Interleukin 8 Gene Polymorphism Is Associated with Increased Risk of Nephritis in Cutaneous Vasculitis Masha // Rheumatol., 2002, v.29, p.2367–70

7. Arinir U, Klein W, Rohde G, Stemmler S, Epplen JT, Schultze- Werninghaus G. Polymorphisms in the interleukin-8 genein patients with chronic obstructive pulmonary disease // Electrophoresis, 2005, v.26, p.2888–2891

8. Baggiolini M., Walz A., Kunkel S,L. Neutrophil-activating peptide-1/ interleukin 8, a novel cytokine that activates neutrophils // J Clin.Invest., 1989, v/84, p.1045-9.

9. Bosco M.C., Gusella G.L., Espinoza-Delgado I. et al Interferon-upregulates interleukin-8 gene expression in human monocytic cells by a posttranscriptional mechanism. Blood, 1994

10. Cooke G.S., Camphell S.J. et al Interleukin-8 polymorphism is not associated with pulmonary tuberculosis in the Gambia // J Infect Dis., 2004, v.189(8), p.545–1546

11. Cummings C.J., Martin T.R., Frevert C.W. et al Expression and function of the chemokine receptors CXCR1 and CXCR2 in sepsis //J Immunol., 1999, v.162, p.2341–2346,

12. Hiramori K. Treatment of acute myocardial infarction // Nippon Naika Gakkai Zasshi, 1994, v.83, p.455–459.

13. Infante J., Llorca J., Berciano J., Combarros O. Interleukin-8, intercellularadhesion molecule-1 and tumour necrosis factor-alpha gene polymorphismsand the risk for multiple system atrophy // J Neurol Sci., 2005, v.228, p.11–3

14. Lee W.P., Tai D.I., Lan K.H. et al The −251 allele of the interleukin-8 promoter is associated with increased risk of gastric carcinoma featuring diffuse-type histopathology in Chinese population // Clin Cancer Res., 2005, v.11, p.6431–40.

15. Ohyauchi M., Imatani A., Yonechi M. et al The polymorphism interleukin-8 -251 A/T influences the susceptibility of Helicobacter pylori related gastric diseases in the // Gut, 2005, v.54(3), p.330–33

РЕЗЮМЕ

ЗНАЧЕНИЕ МУТАЦИЙ КОНТРОЛИРУЕМЫХ IL-8 GEN ПОЛИМОРФИЗМОВ В ПРОЦЕССЕ ДИАГНОСТИКИ И ПРОГНОЗИРОВАНИИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЕНИТАЛЬНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА

А.Ш.Разева

Это исследование посвящено изучению IL -8 - 854G \ полиморфизмов, которые могут быть использованы в качестве маркеров восприимчивости в эндометриоза. 50 клинически здоровых женщин и 70 женщин с эндометриозом были под нашим наблюденнем. Мы применили физические, интрументальные и генетические исследования. IL-8 - 854 * G связанных генотипа и аллелей увеличение восприимчивости к эндометриозу.

SUMMARY

THE ROLE OF IL-8 GEN POLYMORPHISMS IN DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT RESULTS OF ENDOMETRIOSIS

A.Sh.Rzayeva

This study investigates whether IL-8 – 854G\A gene polymorphisms could be used as markers of susceptibility in endometriosis. 50 clinically healthy women and 70 women with endometriosis were under our control. We applied physical, instrumental genetic studies. IL-8 – 854*G related genotype and alleles increase the susceptibility to endometriosis.

Daxil olub:23.09.2010

ВОЗМОЖНЫЕ ФОРМЫ КОРРЕКЦИИ И ПРОФИЛАКТИКИ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО СИНДРОМА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНЕЙ ТЯЖЕСТИ

М.И.Исмайлова
Научно- исследовательский институт акушерства и гинекологии министерства здравоохранения Азербайджанкой Республики, г.Баку

Климактерический синдром в целом - это одна из сложных проблем клинической медицины, а вопросы профилактики и лечения КС остаются одними из наиболее важных в современной медицине.

Все медикаментозные методики, направленные на коррекцию КС и существующие в настоящее время, сопровождаются введением в организм лекарственных и (или) биологически активных веществ, что может сопровождаться развитием побочных эффектов. Многие препараты имеют широкий спектр противопоказаний к применению, и это ограничивает их использование; особенно, если учитывать возрастную специфику КС и наличие сопутствующих заболеваний, имеющих место в большинстве конкретных случаев [1].

До сих пор не существует единой концепции коррекции существующих психо-эмоциональных и метаболических нарушений в период менопаузы, поскольку одни авторы считают целесообразным проведение немедикаментозного лечения, начиная с растительных препаратов и физиотерапевтических мероприятий [2]. Другие исследователи полагают, что наиболее эффективным способом лечения КС является заместительная гормонотерапия (ЗГТ), и что начинать лечение следует с нее [3].

Несмотря на существенный прогресс в области изучения менопаузальных расстройств, путей их диагностики и методов их коррекции, ряд вопросов остаются недостаточно изученными, что обусловлено концентрацией усилий большинства исследователей на препаратах ЗГТ. Исходя из вышесказанных, мы поставили ЦЕЛЬ создать схему лечения и профилактики КС в зависимости от степени тяжести.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Обследовано 146 женщин в возрастном периоде от 35 до 52 лет, из которых 126 были с клиническими проявлениями климактерических нарушений и 20 с физиологическим течением климактерия.

Из обследованных 126 женщин с климактерическим синдромом у 18 (14,28%) отмечалась преждевременная менопауза, 47 (37,30%) пациенток находились в пременопаузе, 61 (48,14%) пациенток – в менопаузе.

Условно выделяют три этапа в лечении больных КС: немедикаментозная терапия, специальная медикаментозная негормональная терапия и гормональная терапия.

В проведенных нами исследованиях немедикаментозная терапия включала: психотерапию, лечебную физкультуру, рациональное питание, витаминотерапию.

С седативной целью для снижения эмоционального напряжения, улучшения сна рекомендовали отвары или настойки корня валерианы, пустырника, микстура Кватера, Ново-Пассит.

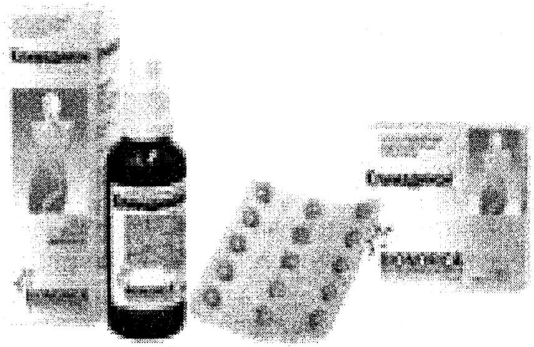
Для определения эффективности методов лечения, испытуемые в лице 126 женщин условно были поделены на 2 группы. В основной группе лечение велось в зависимости от стадии климакса и степени тяжести КС, а также липидных обменов. В контрольной группе лечение назначалось с учетом клинических проявлений КС. Комплексная терапия делились на медикаментозные и немедикаментозные методы. Гормональные и не гормональные методы велись дифференцированно. Надо учитывать, что лечение, назначенное в зависимости от нарушения обменного процесса имел комплексный и индивидуальный характер.

Женщинам с преждевременной менопаузой был назначен Фемастон 1/10.

Женщинам в пременопаузальном периоде был назначен Климара пластырь, Гинодион- депо в течении 4 недель.

Женщинам в менопаузе был назначен Фемастон, Климаденон, Килмакт хель, хофитол.





Комплексный гомеопатический препарат Климакт-хель немецкой компании «Heel» разработан для комплексного лечения нарушений в работе вегетативной нервной системы, имеющих место во время климактерического периода. Препарат Климакт-хель проявляет анестезирующее, противовоспалительное, успокаивающее и спазмолитическое действие на организм. Кроме того, комплексный гомеопатический препарат Климакт-хель обладает способностью к стимуляции работы яичников и контролю над действием передней доли гипофиза и гипоталамуса. Комплексный гомеопатический препарат Климакт-хель применяют сублингвально по одной таблетке три раза в день. Для усиления действия препарат Климакт-хель нередко назначают совместно с гомеопатическими препаратами Энгистол, Траумель С, Меркуриус-Хель С, Мезереум-Гомаккорд, Швеф-Хель, Гормель С, Галиум-Хель. Единственным противопоказанием для приема комплексного гомеопатического препарата Климакт-хель является индивидуальная непереносимость составных частей препарата. При приеме препарата Климакт-хеля возможно развитие незначительных аллергических реакций. Более серьезных побочных эффектов от данного препарата выявлено не было.

Фитопрепарат Климаденон обладает эстрогеноподобным эффектом, проявляет седативные свойства, оказывает положительное терапевтическое воздействие на вегетативную нервную систему. Применение препарата способствует ослаблению или полному исчезновению симптомов недомогания в климактерический период.

Терапевтический эффект препарата наступает постепенно и проявляется приблизительно через 2 недели от начала приема. Назначают по 30 капель раствора для приема внутрь или по 1 таб. 2 раза/сут. Раствор для приема внутрь принимают в неразбавленном виде, таблетки - не разжевывая, запивая небольшим количеством воды. Курс лечения длительный и определяется врачом. Раствор для приема внутрь содержит 35-40 об.% этанола, поэтому вопрос о применении данной лекарственной формы у пациентов с эпилепсией, заболеваниями печени, заболеваниями или повреждениями головного мозга решает индивидуально врач.

Фитопрепарат Климадинон, разработанный немецкой компанией Бионорика, представляет собой средство для уменьшения выраженности симптомов климакса у женщин. Основа Климадинона – это экстракт из корневища цимицифуги – растения, которое содержит значительное количество биологически активных веществ, обладающих гормоноподобным действием.

Биологически активные вещества, которые содержатся в Климадиноне, относятся к так называемым фитоэстрогенам – веществам растительного происхождения, которые оказывают на организм практически такое же действие, как и женские половые гормоны – эстрогены, но имеющие другое строение.

При приеме Климадинона уменьшаются признаки, вызванные недостаточностью эстрогенов – немотивированная раздражительность, ощущение приливов жара, повышенная потливость, сердцебиения и другие. При этом фитоэстрогены в составе Климадинона не вызывают

разрастания эндометрия и не усиливает рост гормонзависимых опухолей (в первую очередь – рака молочной железы).

Уменьшение признаков эстрогеновой недостаточности отмечается уже через 10-14 дней регулярного приема средства Климадинон.

Показания к приему фитопрепарата Климадинон – это предклимактерический и климактерический период, которые сопровождаются выраженными нарушениями общего состояния женщины и психоэмоционального фона. В первую очередь, Климадинон уменьшает проявления таких признаков эстрогеновой недостаточности в преклимаксе и климаксе, как депрессии, нарушения сна, приливы жара, высокая возбудимость, сильная потливость.

Выпускается Климадинон в виде капель для приема внутрь и таблеток. Принимать препарат рекомендуется дважды в день (кроме Климадинон Уно, таблетки которого принимают раз в сутки на ночь).

Применение препарата Климадинон противопоказано при индивидуальной чувствительности к компонентам. Для женщин с эстрогензависимыми новообразованиями возможность приема Климадинона рассматривается индивидуально.

Во время лечения фитопрепаратом Климадинон возможны неприятные ощущения или слабовыраженная боль в области желудка. Не исключена вероятность проявления типичных реакций на эстроген (чувство напряжения в молочных железах, прибавка веса, кровянистые выделения из половых путей), которые отмечаются крайне редко и протекают обычно в слабо выраженной форме.



В результате тщательного изучения механизма действия ХОФИТОЛА была установлена многогранность фармакодинамики данного препарата. Кроме гепатопротекторного действия, препарат оказывает холеретическое, антиоксидантное, дезинтоксикационное, гипохолестеринемическое и мягкое диуретическое действие. На нашей кафедре мы изучали влияние комплексного лечения с применением ХОФИТОЛА на клиническую картину и некоторые биохимические показатели у больных с хроническим гепатитом различной этиологии (алкогольный, вирусный, токсический), жировым гепатозом, дискинезиями желчного пузыря и желчных протоков. ХОФИТОЛ мы используем уже более двух лет в составе комплексного лечения или как монотерапию. Данный препарат мы назначаем в дозе по 2 таблетки 3 раза в день перед едой в течение 1 мес. Уже через 2 нед после начала лечения больные отмечают улучшение общего состояния, нормализацию сна, аппетита, настроения и уменьшение выраженности боли в правом подреберье. Через 1 мес у 80–90% больных наступает субъективное и объективное улучшение состояния. У 10–20% пациентов все же отмечаются некоторые клинические симптомы, однако выраженность их значительно уменьшается. Необходимо отметить, что ХОФИТОЛ в отличие от некоторых гепатопротекторов не вызывает холестаза, поэтому его можно назначать больным с синдромом холестаза.

Клиническое улучшение сопровождалось нормализацией ряда биохимических показателей. Так, в процессе лечения ХОФИТОЛОМ достоверно снижались активность печеночных

трансаминаз, щелочной фосфатазы и уровень билирубина на фоне повышения содержания общего белка крови, что свидетельствует об уменьшении выраженности цитолитического, мезенхимально-воспалительного и холестатического синдромов. Препарат хорошо переносится, мы не наблюдали побочных явлений при приеме данного препарата.

Таблица 1

Схема лечения по степеням тяжести КС

Показатели	Первый степень тяжести	Второй степень тяжести	Третий степень тяжести
Преждевременная менопауза	Хофитол 3 раза в день 1 таб Липин 2раза в день 1 таб. Ликопен 1раза в день 1 таб.	Хофитол 0,2 внутримышечно Липин 2раза в день 1 таб. Ликопен 1раза в день 1 таб.	Хофитол 0,2 внутримышечно Липин 3раза в день 1 таб. Ликопен 2раза в день 1 таб.
Пременопауза	Хофитол 3 раза в день 1 таб Липин 2раза в день 1 таб. Ликопен 1раза в день 1 таб.	Хофитол 0,2 внутримышечно Липин 3раза в день 1 таб. Ликопен 3 раза в день 1 таб.	Хофитол 2,5 внутривенно с 0,9NaCl Липин 3раза в день 1 таб. Ликопен 2раза в день 1 таб.
Менопауза	Хофитол 0,2 внутримышечно Липин 2 раза в день 1 таб. Ликопен 2 раза в день 1 таб.	Хофитол 0,2 внутримышечно Липин 3 раза в день 1 таб. Ликопен 2 раза в день 1 таб.	Хофитол 2,5 внутривенно с 0,9NaCl Липин 3 раза в день 1 таб. Ликопен 2 раза в день 1 таб.

Полученные результаты свидетельствуют о выраженной терапевтической эффективности препарата ХОФИТОЛ у больных с хроническими гепатитами различной этиологии со слабой или умеренной степенью активности, жировым гепатозом, дискинезиями желчевыводящей системы, что позволяет рекомендовать его для проведения длительных курсов комплексного лечения как в стационарных, так и амбулаторных условиях.

Необходимо отметить, что нормализация процессов желчеобразования и желчеотделения способствует улучшению всех пищеварительных процессов. Гепатобилиарная система тесно связана со всем пищеварительным трактом. Поэтому нормализация желчеобразования и желчеотделения в результате лечения ХОФИТОЛОМ может опосредованно способствовать улучшению процессов пищеварения в целом.

ХОФИТОЛ производится из растительного сырья — экстракта из свежих листьев артишока, поэтому пациенты психологически положительно воспринимают этот препарат. Он относительно недорогой, что также немаловажно для пациентов. Следует подчеркнуть, что препарат особенно показан при лечении розовых угрей (розацеа), связанных с демодекозом. Это заболевание влияет на качество жизни пациента, оно связано с дисфункцией пищеварительного тракта и приводит к косметическим недостаткам. Заболевание протекает длительно, часто рецидивирует и может привести к изменению цвета лица (лицо «алкоголика»). Продолжительность лечения розовых угрей при использовании обычных схем лечения составляет 3–4 мес, а иногда и полгода. При использовании ХОФИТОЛА ремиссия наступает в 2–3 раза быстрее, обычно через 1,5–2 мес. Как правило, препарат в форме таблеток назначают в течение 1–2 мес. В ряде случаев курс лечения начинается с применения инъекционной формы ХОФИТОЛА (5 инъекций).

Группа сравнения был разделена на две части. Первая часть больных получала гормональную терапию, вторая часть отказалась. А все остальные лечебные меры были как у в основной группе. Но у них индекс массы тела был значительно больше. В результате у них показатели самочувствия, настроения были значительно меньше, а больше проявлялась

раздражительность.

Таблица 2

Некоторые показатели КС после лечения в группе сравнения

Группа сравнения	Вазоматорне показатели	Психоэмоциональные	Гормональный статус	Липидные обмены
Первая подгруппа	38,73 5,72	22,78 4,21	24,67 5,20	13,87 4,05
Вторая подгруппа	15,34 6,06	17,35 7,02	21.ю72 6.ю23	28,37 5,21

Результаты клинического обследования пациенток в динамике наблюдения показали, что уже после 3 месяцев терапии отмечено достоверное снижение количества и степени интенсивности приливов, а также улучшение сна и настроения. Помимо этого, препарат оказывал позитивное влияние ряд механизмов, снижающих риск сосудистой патологии: повышают уровень антиатерогенных ЛПВП и снижают уровень атерогенных фракций липопротеидов (ЛПОНП, ЛПНП). Это означает, что первичная профилактика феминалом во время перименопаузы может снизить риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.

В связи с этим, коррекция КС нуждается в расширении методов и средств, направленных на достижение клинического эффекта при невысокой себестоимости, простоте применения и с минимальным использованием аллотерапевтических методик. Так как традиционные методы биологической коррекции психических расстройств почти исчерпали себя [4], а терапевтический патоморфоз подобной патологии, наряду с огромным положительным значением для реабилитации пациентов, сопровождается и существенными негативными последствиями психотропной терапии [5]; поиск новых методологических подходов к коррекции КС.

Таким образом, учитывая собственные исследования и данные литературы лечебная программа КС включает следующие направления: рациональный режим труда и отдыха; рациональное питание; рациональная психотерапия, аутотренинг; лечение седативными средствами, транквилизаторами, нейролептиками, антидепрессантами; физиотерапевтическое лечение и лечебная физкультура; лечение В-адреноблокаторами; метаболическая терапия; гормональная терапия; лечение костных расстройств.

Большое изменение при КС затрагивает индивидуальное восприятие женщинами своих новых функциональных возможностей, реализации собственной личности в обществе при качественно новых условиях, что может выражаться в ограничении контактов, снижении качества жизни [Сметник В. П.,2006] Перименопауза для женщин характеризуется выраженным снижением индекса благополучия. Достоверное ухудшение качества жизни наблюдалось у женщин с активными жалобами на различные симптомы КС уже при среднем уровне психосоциального стресса. Для таких лиц были характерны тяжелые проявления; психовегетативного синдрома с высоким уровнем депрессивной симптоматики и актуальностью тревоги, зависящих от тяжести и длительности КС [6]. Кроме того, климактерий является благоприятной почвой для обострения и манифестации соматических и психических расстройств, прежде всего, - аффективных расстройств различного генеза [7]. Уязвимость личности при воздействии психосоциальных факторов в период климактерия также возрастает [8].

Значительное внимание уделяется профилактическим мероприятиям с акцентом на распространение медицинских знаний о переменопаузальном периоде и особенностях его течения, а также профилактическому применению альтернативных средств коррекции климактерических расстройств. Задача санитарно-просветительной работы состоит в достижении адекватной ориентации пациентов в возрастных изменениях, происходящих в их организме.

ЛИТЕРАТУРА

1.Зайдиева Я.З. Новые тенденции гормональной терапии климактерических расстройств в постменопаузе - низкодозированные режимы // Фарматека: Международный медицинский журнал, 2004, № 15, с.11-16.

2.Nedrow A., Miller J., Walker M., Nygren P. et al. Complementary and alternative therapies for the management of menopause-related symptoms: a systematic evidence review // Arch Intern. Med., 2006, v.166, p.1453–1465

3.Meyer V.F. Effects of Estrogen-Only Treatment in Postmenopausal Women // JAMA, 2004, v.292, N6, p.683-684

4.Синельникова М.Н. Цереброваскулярная патология у женщин в климактерическом периоде: Автореф. дис.... канд. мед. наук. Иркутск, 2004, 24 с.

5.Сметник В.П., Бутарева Л.Б. Место магне-В6 в коррекции психовегетативных расстройств у женщин с климактерическим синдромом в постменопаузе // Фарматека: Международный медицинский журнал, 2004, № 15, с.74-78

6.Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология: Руководство для врачей. М.: МИА, 2001. - 591 с.

7.Здоровье женщин и менопауза. Пер. с англ. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004, 528 с.

8.Руководство по климактерию / Под ред. В.П. Сметник, В.И. Кулакова. - М.: МИА, 2001. 685 с.

XÜLASƏ

AĞIRLIQ DƏRƏCƏSİNDƏN ASILIL OLARAQ KLİMAKTERİK SİNDROMUN MÜMKÜN KORREKSİYA VƏ MÜALİCƏ FORMALARI

M.İ.İsmayılova

Ümumlikdə klimakterik sindrom klinik təbabətin ən çətin probleimlərindən biridir. Onun profilaktika, korreksiya və müalicə formaları ilə bağlı məsələ hələ də sonna qədər öz həllini tapmiamışdır. Tədqiqata 35-53 yaşalarında 146 qadın cəlb olunmuşdur. Onlardan 126- da kliakterik sindrom təzahürləri olmuş, 20 nəfər fizioloji gedişatlı kliakteriya ilə olmuşqdur. 126 qadından 18 (14,28%) nəfərdə vaxtından əvvəl menopauza, 47 (37,30%) nəfərdə premenopauza, 61 (48,14%) nəfərdə menopaukza qeydə alınmışdır. Beləliklə, şəxsi tədqiqatlar və ədəbiyyatdakı məlumatlar nəzərə alınmaqla KS- in müalicə proqramına aşağıdakılar aid edilir: əmək və istirahətin rasional rejimi; rasional qidalanma; rasional psixoterapiya, autotreninq; sakitləşdirici vasitələr, trankvilizatorlar, neyroleptiklər, antidepressantlarla müalicə; fizioterapevtik müalicə və müalicəvi bədən tərbiyəsi; B-adrenoblokatorlarla müalicə; hormonal terapiya; sümük pozuntularının müalicəsi.

SUMMARY

POSSIBLE FORMS OF CORRECTION AND PREVENTION CLIMACTERIC SYNDROME, DEPENDING ON THE SEVERITY OF

M.I. Ismailova

Menopause as a whole - is one of the challenges of clinical medicine and the prevention and treatment of the COP remains one of the most important in modern medicine. A total of 146 women in the age period from 35 to 52 years, of which 126 were with the clinical manifestations of menopausal disorders and 20 with physiological menopause. On the surveyed 126 women with climacteric syndrome in 18 (14.28%) had premature menopause, 47 (37.30%) patients were premenopausal, 61 (48.14%) patients - in menopause. Thus, considering their own studies and literature data of COP treatment program includes the following: a rational regime of work and rest, balanced diet, rational therapy, auditory training, treatment of sedatives, tranquilizers, antipsychotics, antidepressants, physiotherapy and exercise therapy, treatment of B-blockers , metabolic therapy, hormone therapy, treatment of bone disorders.

Daxil olub:23.09.2010

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО И ОТКРЫТОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО МЕТОДОВ ЗАКРЫТИЯ ДЕФЕКТА МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ СЕРДЦА

А.Р.Асланова

Центральная больница нефтяников, г.Баку

До сих пор операции на сердце сопровождаются целым рядом осложнений, резко отягощающих послеоперационный период и отрицательно влияющих на исход оперативного вмешательства. На современном этапе рентгенэндоваскулярная хирургия находит широкое применение в клинике, активно внедряется в практическую кардиохирургию и вытесняет традиционный хирургический метод коррекции дефекта межпредсердной перегородки сердца (ДМПП) [1,2,4,6,9].

Безусловно, современная кардиохирургия позволяет безопасно и эффективно устранять представленный врожденный порок сердца, тем не менее, повреждающее воздействие

искусственного кровообращения, как фактора риска возникновения послеоперационных осложнений, служит стимулом активного внедрения в практическое здравоохранение рентгенэндоваскулярных методов. Несмотря на большой опыт применения рентгенхирургических методов для закрытия ДМПП, продолжают существовать разногласия в определении групп пациентов, которым показана эта процедура. Актуальным является вопрос оценки отдаленных результатов лечения порока обеими методами [3,5,11,12].

ЦЕЛЬ исследования. Провести сравнительную оценку отдаленных результатов закрытия дефекта межпредсердной перегородки сердца с помощью эндоваскулярного и открытого хирургического вмешательств, дать клиническую оценку их эффективности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. С 1997 по 2009 год в отделении хирургии врожденных пороков сердца у детей старшего возраста Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН было обследовано 240 больных, которым было выполнено эндоваскулярное и хирургическое закрытие изолированного вторичного дефекта межпредсердной перегородки сердца. Из них эндоваскулярному закрытию окклюдером «Amplatzer» подверглись 90 (37,5%) больных (I группа), а хирургическому – 150 (62,5%) больных (II группа). Возраст больных варьировал от 3 до 59 лет (в среднем 17.8 ± 2 года). По всем изучаемым показателям пациенты в группе эндоваскулярного лечения (I группа) и открытых хирургических вмешательств (II группа) достоверно не отличались (P>0.05). Всем пациентам до и в отдаленные сроки после имплантации окклюдера и хирургической коррекции порока выполнены: ЭхоКГ для оценки наличия или отсутствия резидуального сброса в позиции окклюдера, рентгенографическое исследование грудной клетки, ЭКГ и общеклиническое обследование.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ._В I группе все пациенты (87 больных), наблюдались после операции в сроки от 3 месяцев до 7 лет, в среднем – 3.1±1.2 лет. Во II группе срок наблюдения после операции составил от 1 года до 9 лет, в среднем – 4.1±2.2 года. Всем больным до и после операции определялись показатели гемодинамики малого круга кровообращения. Инфекционных осложнений связанных с имплантацией окклюдера не выявлено. Все пациенты в течение 6 мес. после операции получали аспирин в дозе 5 мг/кг. В группе больных после открытого хирургического вмешательства было достоверно больше больных с ДМПП, расположенных в области устья верхней полой вены (ВПВ), без нижнего края, без переднее-верхнего (аортального) края, т.е. те анатомические характеристики, которые, в основном являются противопоказанием к выполнению эндоваскулярных процедур.

Для оценки эффективности имплантации окклюдера «Amplatzer», оценки отдаленных результатов коррекции порока в условиях искусственного кровообращения, оценки качественных изменений полостей сердца после операции с помощью ЭхоКГ изучались некоторые показатели и их изменение. До операционные значения и их изменения после операции представлены в Таблице 1.

В I группе частота сердечных сокращений до операции составила 95.7±14.2 уд. в мин., с колебаниями от 75 до 123. В отдаленные сроки - 87.1±12.1 уд. в мин., с колебаниями от 63 до 115. Оценивалась систолическая функция сердца. В I группе индекс КДР ПЖ до операции составил 1.62±0.25 см/м2. В отдаленные сроки после операции отмечается статистически значимое уменьшение данного показателя до 1.0±0.2 см/м2 (P<0.05). Индекс КДР ЛЖ до операции составил 0.95±0.07 см/м2. В отдаленные сроки отмечается значительное увеличение данного показателя до 1.14±0.09 см/м2 (P<0.05). Фракция выброса ЛЖ до операции составила 70.6±6.1%. После операции отмечается небольшое снижение показателя до 69.6±5.0% (P>0.05). Во II группе частота сердечных сокращений до операции составила 100.9±12.1 уд. в мин., с колебаниями от 75 до 126. В отдаленные сроки – 81.6±12.1 уд. в мин., с колебаниями от 68 до 114. Индекс КДР ПЖ до операции составил 1.85±0.29 см/м2. В отдаленные сроки после операции отмечается статистически значимое уменьшение данного показателя также, как в I группе. Индекс КДР ЛЖ до операции составил 0.99±0.06 см/м2. В отдаленные сроки отмечается значительное увеличение данного показателя до 1.19±0.07 см/м2 (P<0.05). Фракция выброса ЛЖ до операции составила 71.5±5.6%. После операции отмечается небольшое снижение показателя до 70.7±6.6% (P>0.05).

Диастолическая функция сердца, исследованная с помощью показателей -MV E/A, DCE, изменяется недостоверно, однако, время изоволюмического наполнения (I VRT) увеличивается более значительно и достоверно (с 41.9 до 50.0), что свидетельствует о более физиологичной работе сердца после коррекции, когда заполнение сердце кровью происходит более длительно [7].

Таблица 1

Изменение Эхо-КГ показателей в отдаленные сроки после эндоваскулярного и открытого хирургического вмешательств

Систолическая функция:	До операции		В отдаленном периоде	
	I гр	II гр	I гр	II гр
Индекс КДР ПЖ (см/м2)	1.62±0.25 (1.2-2.6)	1.85±0.29 (1.1-2.4)	1.02±0.2 (0.7-1.6)	1.38±0.2 (0.96-1.8)
Индекс КДР ЛЖ (см/м2)	0.95±0.07 (0.69-1.01)	0.99±0.06 (0.69-1.01)	1.14±0.09 (0.7-1.3)	1.19±0.07 (0.8-1.0)
ФВ ЛЖ (%)	70.6±6.1 (60-82)	71.5±5.6 (60-83)	69.6±5.0 (60-80)	70.7±6.6 (63-84)
Диастолическая функция:				
MV E/A	1.61±0.29 (0.91-2.43)	1.61±0.39 (1.06-2.6)	1.60±0.26 (0.91-2.43)	1.60±0.41 (1.06-2.60)
DCE	162.3±31.8 (99-236)	188.3±39.9 (100-300)	167.7±29.9 (100-228)	187.7±44.6 (100-290)
I VRT	41.9±5.9 (30-60)	42.5±8.8 (30-60)	50.0±7.3 (32-69)	43.6±6.9 (29-63)
ЧСС	95.7±14.2 (75-123)	100.9±12.1 (75-126)	87.1±12.1 (63-115)	81.6±12.1 (68-114)

Примечание: MV E/A – Отношение пиковых скоростей раннего и позднего диастолического наполнения, DCE – время раннего диастолического кровотока, I VRT – время раннего диастолического расслабления

Выявленные тенденции свидетельствуют об адекватности коррекции порока и соответствующих изменениях в сердце. Необходимо подчеркнуть, что в I группе все статистически значимые изменения происходят, в основном, в течение 1 мес. после проведенной операции, а в дальнейшем (в течение 2-3 лет после коррекции) изменения носят менее выраженный характер. Во II группе все статистически значимые изменения происходят, в основном, в течение 6мес. – 1 года после проведенной операции, а в дальнейшем (в течение 2-3 лет после коррекции) изменения носят менее выраженный характер. Остаточный сброс на уровне межпредсердной перегородки более часто – в 8% случаев отмечался в I группе больных, во II группе – в 4% случаев. Однако, в I группе больных большинство остаточных сбросов были небольшого диаметра (2-3мм) и 85.7% закрываются в течение 3-6 месяцев после операции. В 14.3% случаев необходимо выполнение повторной имплантации окклюдера в область значимого сброса. К концу первого года наблюдения после операции полная окклюзия дефектов была достигнута у 86 из 87 (98.9%) пациентов. Операция имплантации окклюдера «Amplatzer» может считаться не вполне удачной только у одного пациента. Во II группе в отдаленном послеоперационном периоде были более значимые размеры остаточного сброса на уровне межпредсердной перегородки сердца (4-6мм). Во всех случаях размер остаточного ДМПП увеличился на 3-5 мм и в среднем составил 7.8±4.5. Во всех случаях этим пациентам в сроки от 0.5 до 3 лет после первой операции выполнена имплантация окклюдера с хорошим эффектом.

При сравнительной оценке проведенной нами у 2 групп больных выявлено, что после эндоваскулярной и хирургической коррекции порока получено существенное уменьшение размеров ПЖ и увеличение размеров ЛЖ, что обьясняется ликвидацией артерио-венозного сброса через ДМПП, уменьшением преднагрузки для ПЖ и увеличением ее для ЛЖ. Время изоволюмического расслабления было длиннее, несмотря на то, что число сердечных сокращений (ЧСС) было меньше ($P<0.05$). Уменьшение размеров ПЖ, индекса сферичности, увеличение ЛЖ более выражено у больных после эндоваскулярного лечения ($P<0.05$). КДР ПЖ в I группе были ближе к норме, чем во II группе. Это различие между группами по КДР ПЖ и ЛЖ было статистически достоверно и объясняется возникновением спаечного процесса в

переднем средостении у хирургической группы. По данным нашего исследования после имплантации окклюдера размеры правого предсердия, его площадь, в основном, уменьшаются в сроки 3-6 месяцев после операции (P<0.05), так же, как и объем ПЖ (КДО ПЖ). Однако в соответствие с нормой эти показатели приходят через 24 месяца после коррекции. После хирургического закрытия ДМПП существенное уменьшение размеров правого предсердия и ПЖ происходит лишь через 1 год после операции, этот процесс заканчивается, обычно, течении 36 месяцев после коррекции (Рис.1).

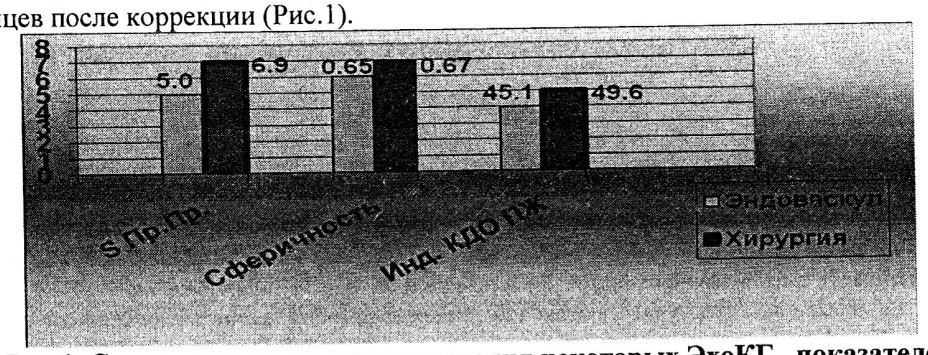


Рис.1. Сравнительная оценка изменения некоторых ЭхоКГ показателей в отдаленные сроки после коррекции вторичного ДМПП различными методами

Значительные отличия в группах больных выявлено при анализе послеоперационных осложнений, методов их лечения, необходимости выполнения повторных операций, длительности пребывания больного в стационаре. Количество больших, значимых осложнений в I группе больных составил 7.8%, во II группе -24%. После хирургической коррекции порока выявленные осложнения в 12% случаев носили жизненноугрожающий характер и значительно утяжеляли течение послеоперационного периода. Для лечения этих осложнений выполнялись сложные диагностические и хирургические процедуры (ревизия по поводу кровотечения. Разведение краев грудины по поводу острого гнойного медиастинита с последующим наложением вторичных швов, пункция перикарда, имплантация ЭКС). После эндоваскулярной коррекции осложнения носили менее выраженный характер. У наших пациентов не отмечалось таких осложнений, как тромбоз дисков окклюдера, перфорация стенок сердца, тампонада сердца, инфекционный эндокардит. Таким образом, наше исследование подтвердило высокую эффективность эндоваскулярного метода закрытия ДМПП, минимальное количество осложнений и отсутствие летальных исходов, а также успешно выполненная эндоваскулярная коррекция вторичного ДМПП – это залог ускоренного функционального выздоровления больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А., Подзолков В.П. Эндоваскулярная и минимально инвазивная хирургия сердца и сосудов у детей. М., 1999, с. 217-232

2. Бокерия Л.А., Чиаурели М.Р., Пурсанов М.Г. и др. Эндоваскулярное закрытие дефектов межпредсердной перегородки с помощью «Amplatzer Septal Occluder» // Анналы хир., 2002, № 6, с.25-30

3. Amin Z., Hijazi Z.M, et al. Erosion of Amplatzer Septal Occluder Device after closure of secundum atrial septal defects // Catheterization and Cardiovascular Interven., 2004, v.63, p.496-502

4. Anderson R.H., Macartney F.J., Shinebourne E.A., Tynan M. // Pediatric Cardiology,1987, v.1, p.541-562

5. Divekar A. et al. Cardiac perforation after device closure of secundum atrial septal defects with the Amplatzer Septal Occluder // Journal of the American College of Cardiology, 2005, v.45, № 8, p. 241-254

6. Fischer G.J., Stieh A., Uebing G. et al. Experience with transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the Amplatzer septal occluder: a single centre study in 236 consecutive patients // Heart, 2005, v.89, p.199-204

7. Hakim F., Hijazi Z.M. Transcatheter closure of secundum atrial septal defect in a patient with dextrocardia using the Amplatzer septal occluder // Cathet. Cardiovasc. Diagn., 1998,v.43, № 3, p. 291-294

8. Masura J., Gavora P. Long-Term outcome of transcatheter secundum-type atrial septal defect closure using Amplatzer septal occluders // J. Am. Coll. Cardiol., 2005, v.45, № 4., p. 505-507

9. Rao P.S., Sideris E.B., Hausdrf G., et al. International experience with secundum atrial septal defect occlusion by the buttoned device // American Heart J., 1994, p. 122-135

8. Raschkind W.J. Inerventional cardiac catheterization in congenital heart disease // Int. J. Cardiol.,1985, v.7, p. 1-11

9. Sideris E.B., Thanopoulos B.D., et al. Transvenous atrial septal defect occlusion by the buttoned device // Am. J. of Cardiology, 1990, v.66, № 20, p. 1524-1526.

10. Zamora R., Rao A.S., Lloyd T.R. et al Intermediate-term results of Phase I Food and Drug Administration Trials of buttoned device occlusion of secundum atrial septal defects // J. Am. Coll. Cardiol., 1998,v.31,№ 3, p. 674-676

XÜLASƏ

QULAQCIQARASI ÇƏPƏRİ DEFEKTİNİN BAĞLANMASININ ENDOVASKULYAR VƏ AÇIQ CƏRRAHİ METODLARININ UZAQ NƏTİCƏLƏRİ

A.R.Aslanova

Qulaqcıq arası çəpəri defektin endovaskulyar və cərrahi korreksiyasından sonra uzaq müddətlərdə sağ mədəciyin (RV) ölçülərinin (P < 0.05) əhəmiyyətli kiçilməsi və sol mədəciyin (LV) böyüməsi aşkar edilmişdir. Ürəyin diastolik funksiyası qeyri-dəqiq dəyişir, lakin Qulaqcıq arası çəpəri defektin endovaskulyar bağlanmasından sonra izovolyum dolmanın müddəti (I VRT) daha aydın və dəqiq artır (41,9-dan 50.0-ə qədər), bu isə ürəyin korreksiyadan sonra fizioloji fəaliyyətindən xəbər verir. EKQ-da araşdırılan göstəricilərin mühüm statistik dəyişiklikləri əsasən, endovaskulyar korreksiyadan sonra 1 ay müddətində, cərrahi qrupda isə əməliyyat keçiriləndən sonra 1 il müddətində baş verir. Gələcəkdə (korreksiyadan 2-3 il sonra) hər iki qrupda dəyişikliklər daha aşkar xarakter alır. Birinci qrupda qalıq arteriya-venoz tullantılarının 85,7% 3-6 ay müddətində bağlanır. İkinci qrupda qalıq tullantılarının ölçüsü 3-5mm artır və sonradan bütün hallarda təkrar cərrahi əməliyyatın aparılması zəruri olur. Beləliklə, ağırlaşmaların minimum miqdarı və ölüm hadisələrinin olmaması, uğurla həyata keçirilmiş qulaqcıq arası çəpəri defektinin endovaskulyar korreksiyası – xəstənin sürətli funksional sağalmasının rəhnidir.

SUMMARY

LONG-TERM RESULTS OF ENDOVASCULAR AND OPEN SURGİCAL METHODS OF ATRİAL SEPTAL DEFECT CLOSURE

A.R.Aslanova

There is determined significant reducing of right ventricle (RV) measures (P <0.05) and increase of left ventricle (LV) at long-terms after ASD (Atrial Septal Defect) endovascular and surgical correction. Diastolic function of heart changes inaccurately, but term for isovolume relaksation time (I VRT) is increased more distinctly and accurately (from 41, 9 up to 50.0) after endovascular filling of ASD and this informs about physiological heart activity after correction. Significant statistical changes of indicators researched at ECG happens mainly in a month after endovascular correction, it happens in a year after conducted operation in surgical group. In future (after 2-3 years from the correction) changes at both groups are displayed more clearly. 85,7 % of residual arterial-vein shunts at the first group are occluded in 3-6 months. Measure of residual shunts at the second group is enlarged 3-5 mm, afterwards it will be necessary for having repetitive surgical operation in all cases. Thereby floor amount of complications and absence of fatal outcomes and ASD secundum endovascular correction implemented successfully – it is a guarantee for accelerated functional recovery of patient.

Daxil olub:27.09.2010

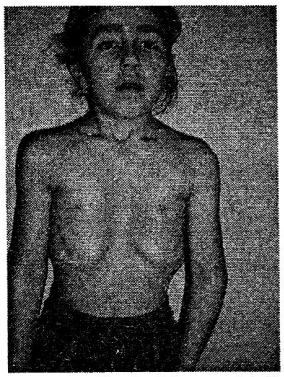
DÖŞ QƏFƏSININ ANADANGƏLMƏ QIFVARI DEFORMSIYALI XƏSTƏLƏRIN KLINIKI DIAQNOSTIKASI VƏ MÜAYINƏ METODLARI

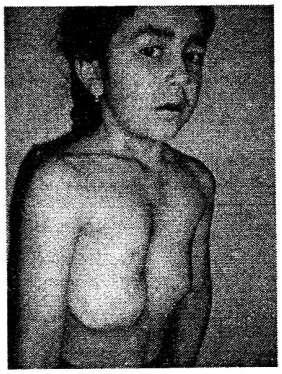
A.Z. Bayramov, V.Q.Verdiyev, Z.M.Musayev, A.Ə.Bəşirov

Elmi-Tədqiqat Travmatologiya Ortopediya İnstitutu, Bakı

Döş qəfəsinin anadangəlmə qıfvari deformasiyası döş sümüyünün qabırğaların müxtəlif forma və dərinləıklərdə əyilməsi ilə özünü göstərən inkişaf qüsurudur. Deformasiya zamanı döş sümüyündə qabırğalarda baş vermiş əyilmələr döş qəfəsi orqanlarının müxtəlif dərəcəli funksional pozğunluquna gətirib çıxarır (Şək.1).

Döş qəfəsinin anadangəlmə qıfvari deformasiyasının xarakterik xüsusiyyəti xəstəliyin uşağın yaşı və boy artımı ilə əlaqədar olaraq proqesivləşməyə meyilli olmasıdır. İnkişafla əlaqədar uşaqlar daha səciyyəvi forma alır: baş və boyun önə əyilir astenik konsitusiya, zəif inkişaf etmiş əzələ sistemi, dəri və görünən selikli qişalar avazımış olur. Xəstələr fiziki inkişafdan, çəkidən qalır, qarın önə çıxır, ikincili kompensator kifoz və skolioz əmələ gəlir ki, bəzi müəlliflər[8] kifozun 8-25%, skoliyozun 43%, digər müəlliflər[5, 6] isə onurğa sütunu deformasiylarının 61% olmasını qeyd edirlər.





Şək.1. Xəstə H.P.

Deformasiyanın gələcək inkişafı orta divar orqanlarının sıxılmasına, yerdəyişməsinə səbəb olur, bu da ağciyərlərin daha qabarıq funksional pozğunluğuna, ürəyin yerdəyişməsinə, rotasiyasına gətirib çıxarır ki, bunun nəticəsində ürək-damar və tənəffus sisteminin dekompensasiyası əmələ gəlir [1,2,7,10].

Xəstəlik uşaqların həyatının birinci ilində ürəyin yerdəyişməsi ilə əlaqədar traxeyanı sıxması sayəsində parodoksal tənnəfüs, disfagik hallarla müşahidə edilə bilər [7]. Döş qəfəsinin anadangəlmə qifvari deformasiyalı uşaqlar bronx şaxələrinin drenajlığının pozulması ilə əlaqədar tez-tez bronxitdən, pnevmoniyadan əziyyət çəkirlər.

Tədqiqatın MƏQSƏDİ döş qəfəsinin anadangəlmə qıfvari deformasiyalı xəstələrdə döş qəfəsində baş verən dəyişikliklərin nəticəsində kardio-respirator sistemdə əmələ gələn funksional pozğunlaqların göstəricilərini öyrənmək və deformasiyanın ağırlıq dərəcəsini təyin etməkdir.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Qeyd olunan deformasiya ilə AETTOİ-da müxtəlif illərdə 60 xəstə üzərində cərrahi əməliyyat aparılmışdır. Xəstələrdə diaqnozun dəqiqləşdirilməsi, deformasiyasının ağırlıq dərəcəsini təyin etmək üçün tam klinik-rentgenoloji-funksional müayinələrdən: klinik baxışdan, torokometriya, laborotor müayinələrdən, instrumental müayinələrdən (EKQ, USM, döş qəfəsinin rentgen diaqnostikası, spiroqrafiya-pnevmotaxoqrafiya, kompüter tomoqrafiya müayinə metodları) istifadə edilmişdir. Xəstələrin yaşı 2 -28 yaş hədləri arasında dəyişilmişdir (Cədvəl 1).

Cədvəl 1

Xəstələrin yaşa və cinsə görə bölünməsi

Cinsi	Yaşı				
	3-7	8 - 12	13 - 17	18 - 22	23 - 28
Oqlanlar	8	10	11	7	3
Qızlar	5	9	7	0	0
Cəmi	13(21,6%)	19 (31,6%)	18 (30%)	7 (11,6%)	3 (5%)

Xəstəliyin anamnezindən məlum olmuşdur ki, 28(46,6%) şəxsdə deformasiya doğulduğu andan, 19(31,6%) uşaqda 3 yaşından, 13(21,6%) uşadqda 10 yaşlarından daha qabarıq inkişaf etmişdir.

Qeyd olunan anadandgəmə qıfvari deformasiyalı xəstələrdə yanaşı aşağdakı patologiyalar: 23(38,3%) xəstədə yastıayaqlıq, 17(28,3%) xəstədə oynaqların hipermobilliyi, 11(18,3%) xəstədə gormə orqanlarının patologiyası, 9(15%) xəstədə səthi venaların genişlənməsi müşahidə olunmuşdur.

II dərəcəli deformasiyalı xəstələrdə bədən çəkisi normadan 6,54%, III dərəcəlilərdə 8,75%, IV dərəcəlililərdə 17,47% aşağı olmuşdur.

Anadangəlmə qıfvari deformasiyalı 60 xəstənin kliniki məlumatlarının analizindən məlum olmuşdur xəstələrin özünü hiss etməsi cüzi dərəcədə pozulmuşdur, onların hamısının əsas şikayətləri döş qəfəsindəki deformasiyadan və kosmetik defektdən olmuşdur. Anamnezlərin diqqətli araşdırmasından məlum olmuşdur ki, 23(38,3%) nəfər tez-tez kəskin respirator xəstəliklərdən, 15(25%) nəfər fiziki gərginlik zamanı təngənəfəslikdən,12(20%) nəfər ürək ritminin

pozulmasından, 10(16,6%) nəfər ürək nahiyyəsində ağrılardan şikayət etmişdirlər və həmin xəstələrdə yüksək yorğunluq, zəiflik nəticəsində astenovegetativ sindromun meydana çıxması qeyd olunmuşdur. Müxtəlif dərəcəli deformasiyalarla stasionar müalicəyə daxil olmuş xəstələrdə xəstəliklərin rastgəlmə tezliyi cədvəl 3-də göstərilmişdir.

Cədvəl 2

Deformasiyanın dərəcəsindən asılı olaraq xəstələrdə kliniki sikayətlərin rastgəlmə tezliyi

Şikayətlər	II dərəcə 23		III dərəcə 27		IV dərəcə 10	
		%		%		%
Respiraor xəstəliklər	9	39,1	9	33,3	10	100
Fiziki gərginlik zamanı təngənəfslik	5	21,7	6	22,2	10	100
Ürək ritminin pozulması	3	13	4	14,8	10	100
Ürək nahiyyəsində ağrılar	-	-	4	14,8	3	30
Yüksək yorğunluq və zəiflik	4	17,3	8	29,6	10	100

Qıfvari deformasiyalı ikinci dərəcəli xəstələrin 9-da(39,1%) tez-tez kəskin respirator xəstəliklər, 3(13%) xəstədə ürək ritminin pozğunluğu, 5(21,7%) xəstədə fiziki gərginlik zamanı yorğunluq, 4(17,3%) xəstədə yüksək yorğunluq və zəiflik halları müsahidə olunmuşdur.

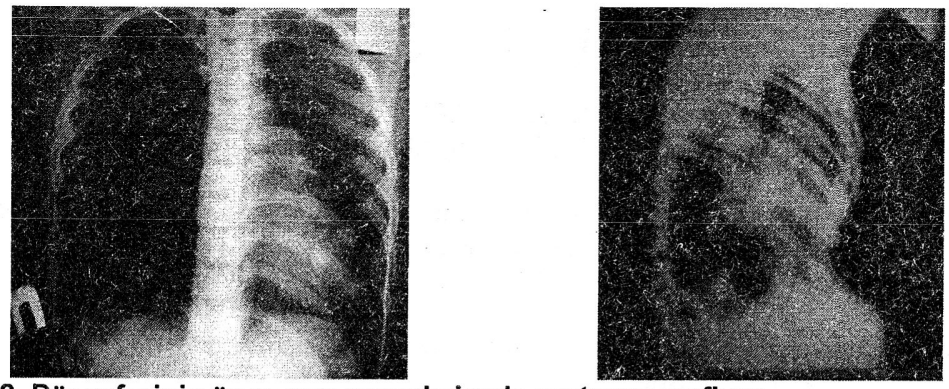
Üçüncü dərəcəli deformasiyalı 9(33,3%) xəstədə kəskin respirator xəstəliklər, 6(22,2%) xəstədə fiziki gərginlik zamanı təngənəfəslik, 4(14,8%) xəstədə ürək ritminin pozğunluğuqu və ürək nahiyyəsində ağrılar, 8(29,6%) xəstədə yüksək yorğunluq, zəiflik olmuşdur.

Dördüncü dərəcəli deformasiyalı 3 xəstədə (30%) ürək nahiyyəsində ağrı, ürək ritminin pozulması, hamısında(100%) fiziki gərginlik zamanı təngənəfəslik, yüksək yorğunluq və zəiflik qeyd edilmişdir.

Beləliklə qeyd etmək olar ki, xəstələrin fiziki gərginlik zamanı təngənəfəsliyi, ürək ritminin pozğunluğu, ürək nahiyyəsində ağrılar, yüksək yorğunluq, zəiflik nəticəsində əmələ gələn astenovegetativ sindrom şikayətləri deformasiyanın dərəcəsinin artması ilə əlaqədar güclənmişdir.

Bizim tərəfimizdən faiz etibarı ilə daha cox ağırlıq dərəcəsi qjickoy əmsalına əsasən ikinci, üçüncü dərəcəli xəstələr torokoplastikaya məruz qalmışdırlar. Döş qəfəsinin anadangəlmə qıfvari deformasiyalı xəstələrdə deformasiyanın ağırlıq dərəsəsini, döş sümüyndə, qabırğalarda əmələ gələn əyilmələri, döş qəfəsində yerləşən həyati vacib orqanlarda baş verən dəyişiklikləri təyin etmək üçün rentgen diaqnostika və kompüter tomoqrafiya müayinə üsullarından istifadə edilmişdir.

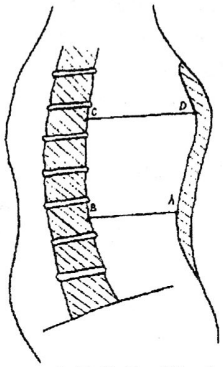
Rentgenoqrafiya: Döş qəfəsinin rentgenoqrafiyası iki ön və yan proyeksiyalarda aparılmış və əməliyyata uğramış 60 xəstə bu müayinə üsulundan keçirilmişdir(Şəkil 2).



Şək. 2. Döş qəfəsinin ön və yan proyeksiyada rentgenoqrafiyası

Əməliyyatdan öncə aparılmış Rentgen-müayinə zamanı bütün xəstələrdə döş qəfəsinin ağırlıq dərəcəsi, əməliyyat zamanı istifadə olunacaq fiksatorun növü həmin fiksatorun fiksasiya olunacaq yer və səviyyə təyin edilmişdir. Döş qəfəsinin anadangəlmə qıfvari deformasiyasının

dərəcəsini təyin etmək üçün Qijiçkoy tərəfindən təklif olunmuş qijiçkoy əmsalından istifadə etmişik[9].



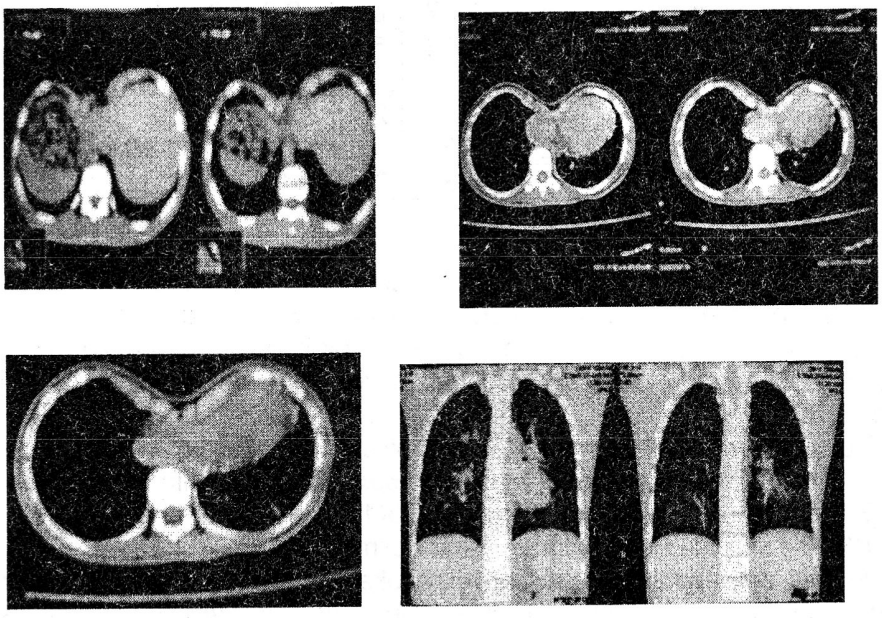
Şək. 3. I dərəcə- 0,9- 0,7; II dərəcə-0,7-0,5; III dərəcə< 0,5; X= A-B/C-D; A-B Minimal vertebrosternal məsafə; C-D Maksimal vertebrosternal məsafə

Əməliyyatdan sonraki dövrdə lövhənin fiksasiya səviyyəsini qiymətləndirmək, döş qəfəsi orqanlarında baş verə biləcək fəsadların (ocaqlı-infiltrativ dəyişikliklər, plevral sahədə hava və maye yığıntısı) vaxtında müəyyənləşdirilməsi üçün 2-3 gündən sonra nəzarət rentgen müayinə aparılmışdır və 3 xəstədə əməliyyatın erkən ağırlaşması olan hemotoraks təyin edilmişdir. Növbəti rentgen diaqnostika xəstələr aktivləşdirildikdən sonra hər 3 aydan bir fiksasiyaya nəzarət edilməsi üçün aparılmışdır.

Cədvəl 3

Xəstələrin deformasiyanın ağırlıq dərəcəsinə görə bölünməsi

Dərəcəsi	Cinsi		
	Oqlanlar	Qızlar	Cəmi
2	12	11	23 (38,3%)
3	19	8	27(45%)
4	8	2	10(16,6%)



Şək. 3. Döş qəfəsinin kompüter-tomoqrafik müayinəsi

Kompüter tomqrafiya: Döş qəfəsinin anadangəlmə qıfvari deformasiyası olan 9 xəstə kompüter tomoqrafik müayinədən keçirilmişdir. Bu müayinə döş qəfəsinin sümük-qığırdaq

toxumasın, döş qəfəsi orqanlarının vəziyyəti onlarda baş verə biləcək patoloji dəyişikliklər barəsində daha dəqiq məlumat vermək imkanına malikdir.

Qıfvari deformasiya ilə olan xəstələrdə KT müayinəsi nəticəsində döş qəfəsində deformasiya uğramış qabırğa qığırdaqlarının istiqaməti və yolu, döş sümüyünün əyilmələri, onurğada baş verən dəyişikliklər, ürəyin vəziyyəti, ağciyər ventilyasiyon parenximanın zədələnmə sahələri təyin edilmişdir.

Şəkil 3 də göstərilən KT-müayinələrin nəticəsində aydınlaşdırılmışdır ki, xəstə H. P deformasiya zamanı ürəyin sağ qulaqcığı və hər iki mədəcikləri kəskin genişlənmişdir, ürək kəskin nəzərə çarpacaq dərəcədə sola dislokasiya etmişdir. Xəstənin onurğasının döş hissəsində cüzi sağa meyilli skoliozu təyin olunmuşdur.

Döş qəfəsinin deformasiyası ilə olan xəstələrdə KT müayinəsində iltihabi xəstəliklərin fonunda döş qəfəsinin həmin zədələnmiş sahəsinin kiçilməsi və parietal plevranın qalınlaşması aşkarlanmışdır.

Ultrasəs müayinəsi (USM) torokoplastika əməliyyatı zamanı sonra tam və hissəvi rezeksiyaya edilmiş sümük qığırdaq strukturunun əməliyyatdan sonraki dövrdə regenerasiya-bərpa prossesinin vaxtının təyin edilməsi məqsədi ilə aparılır[4].

Bizim tərəfimizdən əməliyyata uğramış 11 xəstə əməliyyatdan sonrakı dövrdə 7-8 gün müddətində və ambulator müalicəyə buraxıldıqdan sonra hər iki ay müddətində regenerasiya prossesi tam başa çatana kimi USM müayinəsindən keçirilmişdir. Aparılmış müayinə regenerasiya prosesinin nəzarətdə saxlamağa fiksatorun çıxarılma müddətini təyin etməyə imkn vermişdir.

Klinikaya daxil olmuş bütün xəstələrə kardio-respirator sistemin müayinəsi aparılmışdır.

Elektrokardioqrafiya: Qıfvari deformasiya ilə olan 60 xəstənin hər biri elektrokardioqrafik müayinədən keçirilmişdir və nəticədə EKD-ə aşağdakı dəyişiklər qeyd olunmuşdur (Cədvəl 4).

Cədvəl 4

Əməliyyatdan əvvəl elektrokardioqrafik müayinədə meydana çıxan dəyişikliklər

Dəyişikliklər	II dərəcə		IIIdərəcə		IV dərəcə		Cəmi	
		%		%		%		%
Miokrdın metobolik dəyişiklikəri	7	30,4	9	33,3	4	40	20	33,3
Sol mədəciyin hiperfunksiyası	5	21,7	6	22,2	2	20		21,6
Hiss dəstəsin sağ ayaqcığının natamam blokadası	4	17,3	5	18,5	3	30		20
Sinus bradikardiyası	3	13	2	7,4	-	-		8,3
Sinus taxikardiyası	2	8,6	3	11,1	1	10		10
Ekstrosistoliya	1	4,3	2	7,4	-	-		5
PQ qısalaması	1	4,3	1	3,7	-	-		3,3

Elektrokardioqrafik müayinənin müayinənin nəticələrinə əsasən II dərəcəli deformasiyada 7(30,4%) xəstədə ürəkdə metobolik dəyişiklikl5(21,7%) xəstədə sol mədəciyin hiperfunksiyası, 4 (17,3%) xəstədə hiss dəstəsinin sağ ayaqcığının blokadası, 3 (13%) xəstədə sinus bradikardiyası, 2(2,6%) xəstədə sinus taxikardiyası, 1 xəstədə ekstrosistoliya, 1(4,3%) xəstədə PQ qisalması olmuşdur.

Üçüncü dərəcəli deformasiya zamanı 9(33,3%) xəstədə miokardın metobolik dəyişiklikləri, 6(22,2%) sol mədəciyin hiperfunksiyası,5 (18,5%)xəstədə hiss dəstəsinin ayaqcığının natamam blokadası, 2 (7,4%)xəstədə sinus bradikardiyası, 3(11,1%) sinus bradikardiyası, 2(7,4%) ekstrosistoliya,1(3,7%) xəstədə PQ qısalması aşkar edilmişdir.

Dördüncü dərəcəli deformasiyalı xəstələrin elektrokardioqrafik müayinəsi zamanı 4(40%) nəfərdə miokardın metobolik dəyişiklikləri, 2(20%) nəfərdə sol mədəciyin hiperfunksiyası, 3(30%) xəstədə hiss dəstəsinin sağ ayaqcığının natamam blokadası, 1(10%) nəfərdə sinus taxikardiyası aşkarlanmışdır.

Spiroqrafiya-pnevmotaxoqrafiya: Xarici tənəffüs sisteminin müayinəsinin nəticələrini öyrənmək üçün torakoplastikaya aparılmış 37 xəstə əməliyyatdan öncə spiroroqrafik müayinədən keçirilmişdir. Aparılmış müayinənin nətitəsində 11,5% ikinci dərəcəli, 58,7% üçüncü, dördüncü

dərəcəli deformasiyalarda xarici tənəffüsün əsas göstəricilərinin (ağciyərlərin həyat tutumunun, nəfəsalma və nəfəsvermənin ehtiyat həcminin) aşağı düşməsi qeyd olunmuşdur. Bu göstəricilərin aşağı düşməsinə səbəb deformasiyaya uğramış qabırğaların və döş sümüyünün ağciyərləri sıxmasıdır və bunun da nəticəsində xəstələrdə təngənəfəslik, tez yorulma, boğulma halları müşahidə edilmişdir. Tənəffüs həcminin aşağı düşməsi uşaq orqanizminin xroniki hipoksiyasına gətirib çıxarır ki, bunun nəticəsində orqan və sistemlərin xüsusi ilə baş beyinin inkişafdan qalmasına gətirib çıxarır.

NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ: Aparılmış kompleks diaqnostik müaynələr nəticəsində xəstələrdə yanaşı patologiyalar aşkarlanmış, deformasiyanın ağırlıq dərəcəsi təyin edilmişdir.

Müayinənin nəticəsində məlum olmuşdur ki, klinakamızda qıfvari deformasiyaya gorə əməliyyata uğramış xəstələrin ürək-damar sistemində faiz etibarı ilə daha çox miokardın metobolik dəyişiklikləri, sol mədəciyin hiperfunksiyası və hiss dəstəsinin sağ ayaqcığının blokadasının rastgəlmə tezliyi daha yüksək olmuşdur.

Deformasiya zamanı döş qəfəsində, kardiorespirator sistemlərdə baş verən dəyişikliklərin vaxtında aşkarlanması, diaqnozun dəqiqləşdirilməsi üçün kliniki müayinə üsullarının düzgün təşkil edilməsi xəstələrdə müvafiq müalicə metodunun seçilməsi üçün vacibdir.

ƏDƏBİYYAT

1. Виноградов А.В. Хирургическое лечение редких врожденных и приобретенных деформаций грудной клетки у детей: Автореф. дисс... канд. мед. наук. М., 1999.

2. Гафаров, Х.З. Лечение врожденных деформаций грудной клетки. Казань, 1995

3. Малахов О.А., Рудаков С.С., Салтыкова В.Г. и др. Ультразвуковой контроль регенерации реберного хряща после радикальной торакопластики по поводу воронкообразной и килевидной деформации грудной клетки // Детская хирургия, 2004, №4, с.12-15

4. Тимощенко О.А., Долецкий А.С., Тимощенко В.А., Аниканов Л.М. Состояние сердечно-сосудистый системы у детей с воронкообразной деформацией грудной Виноградов клетки // Вестники хирургии,1991, №3, с.65-67

5. Урмонас В.К. Этиология и патогенез воронкообразной деформации грудной клетки // Педиатрия, 1982, №7, с.63-66.

6. Кондрашин. Н.И., Горлеев А.Н., Ченивский Л.С. Клинические и функциональные проявления воронкообразной деформации грудной клетки // Хирургия, 1989, №9, с.119-123

7. Морозов Сергей Леонидович. Осебенности кардио-респираторной системы у больных зрелого возраста с воронкообразной деформации грудной клетки: Автореф. дисс... канд. мед.наук. Омск, 2008

8. Фищенко В.Я., Улещенко В.А., Стоков Л.Д. Особенности хирургического лечения воронкообразной деформации грудной клетки в сочетании с искривлением позвоночника // Клин. Хирургия, 1985, № 6, с.31-34.

9. Gizicka I. Ocena wakazan I metod leczenia operacyyjnego lejkowatej latku picrsiowey u dzici oraz analiza unyskanikow// Klin. Khirurgii dziczieceg A.M. w. Warszawic Kicrownik Panst. Zaki wyd-wo Lekatskich, 1962, v.9, p.480-561

10. Wen-Yinq L., Ting-Ze H., Fu-Kang W. et al. Pulmonary function in chidren with pectus excavatum // Chinese J Pediatric Surge., 1992, v.13, p.198-200

РЕЗЮМЕ

КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ВОРОНКООБРАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИЕЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

А.З. Байрамов, В.Г. Вердиев, З.М. Мусаев, А.А.Баширов

Искривление грудной клетки, образующееся при воронкообразной деформации, приводит к нарушениям в кардио-респираторных системах. Кроме этого врожденная деформация может сопровождаться пороками других органов и систем. В нашей клинике было прооперировано 60 больных с данной деформацией. В исследовании применялись комплексные диагностические методы. Все больнее проходили рентгенологическое и ЭКГ- исследование, 9 больных КТ- исследование, 11 больных УЗИ-исследование, 37 больных - спирогрофическо-пневмотахографию.В результате этих исследований были выявлены степени тяжести деформации, показатели функциональных нарушений и были определены соответствующие методы лечения.

SUMMARY

CLİNİCAL DİAQNOSTİK AND TREATMENT METHODS OF CONGENİTAL FUNNEL CHEST PATİENTS

A.Z. Bairamov, V.G. Verdiev, Z.M Musayev, A.A.Bashirov

As a of a congenital deformation of a funnel chest,a chest bends, impresses which causes a derangement of a cardio-respirational system, moreover, beinq a congenital defect it can be accompanied by the defectof another organs and systems. 60 patients were operated with this deformation in our clinic. Patients were inspected with complex examination methods. There by all of the patients passed through X-ray diaqnostics, ECG, 9 patients CT, 37 patients spirographic-pnevmotachographic, 11 patients ultra sound consequently, the level of the deformation severity andthe indicator of cardio-respirational function defect were defined. Corresponding treatment methods were specified to the patients.

Daxil olub:17.09.2010

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЖЕЛЕЗ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ ПРИ БАЛЬНЕОПРОЦЕДУР СУЛЬФИДНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ

В.Б. Шадлинский, Г.А. Гусейнова

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Почти нет информации механизма санации и не проведены по этому направлению экспериментально-морфологических исследований, доказывающих эффективность и безопасность бальнеопроцедур. Вместе с тем, известно, что широко применяемые бальнеопроцедуры эффективны при лечении и профилактике многих соматических заболеваний органов пищеварительной и дыхательной систем, а так же мочеполового аппарата [3,6]. Малые железы и лимфоидные образования, расположенные в стенках полых внутренних органов, можно рассматривать как возможные биомаркеры -индикаторы, отвечающие структурными изменениями на соответствующие внешние воздействия [5,7]. В связи с этим, ЦЕЛЬЮ исследования явилось изучение структурных изменений желез мочевого пузыря крыс под действием сульфидных ванн.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Гистологическими методами изучили железы мочевого пузыря крыс при воздействиях сульфидных ванн (по 20 крыс в каждой группе, по 10-контроль). Масса крыс-самцов к началу эксперимента 180-200г. Процедуры проводили по схемам, принятым в бальнеокурортологии [1,3]. Температура воды в каждой серии эксперимента - 36-37,5 C^0; по 14 ванн, через день, продолжительность курса в каждой серии 28 дней. Крыс кормили стандартизованным кормом, при свободном доступе к питьевой воде. В эксперимент включены крысы, подвергнутые купаниям в крепких сульфидных ваннах, наполняемых сероводородно-хлоридо-натриевой водой (источник «Шихова», Азербайджан); концентрация сероводорода -300 мг/л; продолжительность воздействия 1-й ванны 2 минуты, 2-й - 4 минуты, остальных - по 6 минут. Эксперимент проводили в весенне-летний период. Крыс в клетках опускали в соответствующие ванны, между крышкой клетки и уровнем воды оставляли промежуток 2-3 см (достаточный для дыхания). Предварительно крыс адаптировали к купанию (3-4 раза помещали в клетки с водопроводной водой аналогичной температуры на 2-3 минуты). Крыс выводили из эксперимента технологически соответственно приказу N 775 от 12.08.1977 МЗ СССР («О мерах по дальнейшему совершенствованию организационных форм использования экспериментальных животных») и соответственно методическим рекомендациям [2]. Продольные гистологические срезы, толщиной 5-7 мкм, окрашивали гематоксилином-эозином, азур-2-эозином и гематоксилин – пикрофуксином по ван Гизону. Морфометрические исследования включали вычисление среднеарифметических, их ошибок, достоверность различий (p) определяли методом доверительных интервалов [4].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Гистологические и морфометрические исследования показали, что слизистая оболочка мочевого пузыря у крыс контрольных групп имеет выраженный железистый аппарат (рис. 1). В слизистой оболочке в норме на протяжении всего мочевого пузыря определяются начальные отделы и части, а также выводные протоки, окруженные диффузной лимфоидной тканью и расположенными по соседству лимфоидными узелками без центров размножения. В результате действия крепких сульфидных ванн определяются существенные изменения желез и лимфоидной ткани стенки

мочевого пузыря крыс. Значительная часть начальных частей кистозно расширилась, выстилающий их эпителий (гландулоциты) уплощен (рис.3), сохранившиеся начальные части на срезе различной формы. Выводные протоки расширились, деформировались, содержат клетки, в том числе и лимфоидного ряда. Покровный эпителий частично десквамирован; диффузная лимфоидная ткань сохранена, но лимфоидные узелки, как правило, отсутствуют.

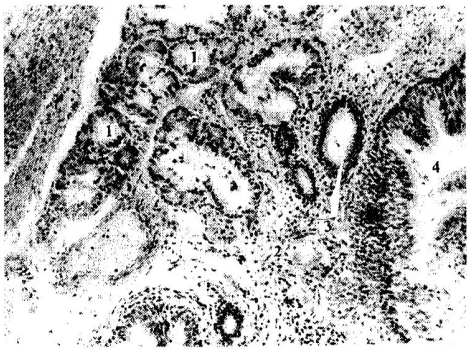


Рис. 1. Начальный отдел, начальные части, выводные протоки желез, диффузная лимфоидная ткань в слизистой оболочке мочевого пузыря крысы в норме (группа контроля). Микропрепарат. Средняя треть мочевого



Рис. 2. Значительное развитие лимфоидной ткани (выключая лимфоидные узелки) в слизистой оболочки мочевого пузыря крысы после воздействия йодобромных ванн. Микропрепарат. Средняя треть мочевого пузыря.
1-выводные протоки желез; 2-начальная часть; 3-многочисленные скопления клеток лимфоидного ряда; 4-покровный эпителий. Окраска гематоксилином-эозином. Ув. 100х.

Форма сохранившихся лимфоидных узелков (дистальная треть стенки органа) изменяется; они преимущественно треугольные на срезе (рис.4) или неправильной формы; в норме они округлы или овальные.

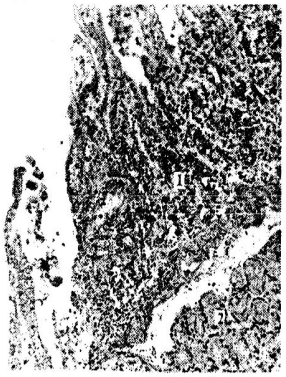


Рис.2. Кистозные расширения и уплащение железистого эпителия начальных частей желез мочевого пузыря крысы после курсового воздействия крепких сульфидных ванн. Микропрепарат. Верхняя треть мочевого пузыря.
1-кистозные начальные части; 2-покровный эпителий; 3-собственная пластинка слизис- той оболочки (содержит диффузную лимфоидную ткань). Окраска гематок- силином-эозином. Ув.100х.

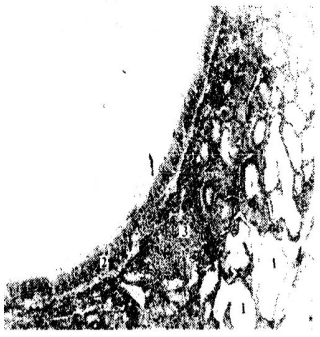


Рис. 2. Десквамация покровного эпителия и отсутствие лимфоидных узелков мочевого пузыря крысы после курсового воздействия крепких сульфидных ванн. Микропрепарат. Средняя треть мочевого пузыря.
1- слизистая оболочка (содержит диффузную лимфоидную ткань); 2-начальный отдел железы. Окраска гематоксилином-эозином. Ув. 100х.

При исследовании желез стенки мочевого пузыря у крыс выявлено, что железы характеризуются значительной чувствительностью к действию бальнеологических факторов и могут быть использованы в качестве биоиндикаторов (маркеров) для оценки эффективности и безопасности подобных экзогенных воздействий.

По нашим данным, курсовое воздействие сульфидных ванн на структуры желез мочевого пузыря крыс приводит к уменьшению толщины начального отдела желез; данный показатель в верхней части в 2,2 раза ($p<0,05$), в средней части в 1,3 раза ($p<0,05$), в нижней части в 1,2 раза ($p<0,05$), а в целом органе в 1,4 раза ($p<0,05$) меньше, чем у контрольных групп (Рис.1).

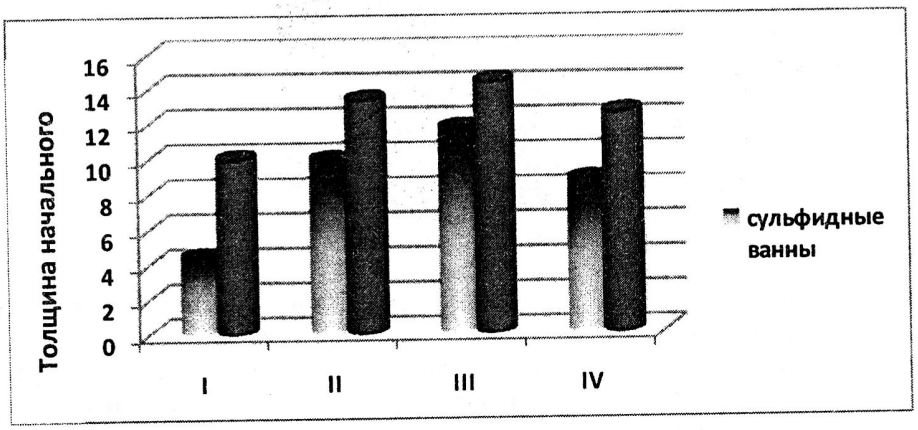


Рис. 1. Толщина начального отдела желез (мкм) мочевого пузыря у крыс при курсовом воздействии сульфидных ванн (p - достоверность различия). I – верхняя часть; II – средняя часть; III – нижняя часть; IV – целый орган.

Под воздействием крепких сульфидных ванн, количество начальных частей в составе начального отдела желез (на срезе) изменяется, так как этот показатель меньше в верхней части в 1,8 раза ($p<0,05$), в средней и нижней частях в 1,3 раза ($p<0,05$), а у органа в целом в 1,4 раза ($p<0,05$), чем у контрольных групп (диаграмм 2).

Содержание паренхимы у начального отдела при воздействии сульфидных ванн в стенках верхней, средней и нижней третей мочевого пузыря и органа в целом в 1,3 раза ($p<0,05$) меньше соответствующих контрольных данных (диаграмм 3).

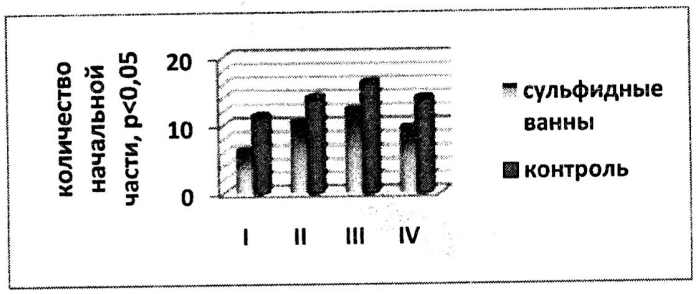


Рис. 2. Количество начальных частей у начального отдела (на продольном срезе) желез мочевого пузыря у крыс при курсовом воздействии сульфидных ванн (p -достоверность различия). I – верхняя часть; II – средняя часть; III – нижняя часть; IV – целый орган

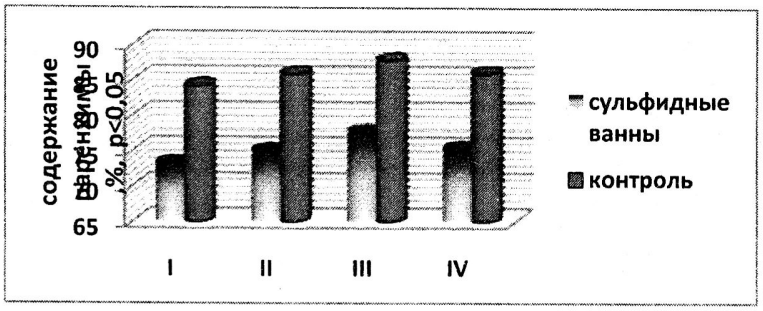


Рис. 3. Содержание паренхимы в составе начальных отделов (на продольном срезе) желез мочевого пузыря у крыс при курсовом воздействии сульфидных ванн (p - достоверность различия). I – верхняя часть; II – средняя часть; III – нижняя часть; IV – целый орган

На срезе вышеперечисленные особенности сочетаются с уменьшением площади начального отдела в целом органе в 1,5 раза ($p<0,05$) на срезе (диаграмм 4). В верхней части мочевого пузыря данный показатель уменьшается в 1,6 раза ($p<0,05$), в средней трети - в 1,4 раза ($p<0,05$), а в дистальной части - в 1,5 раза ($p<0,05$), в сравнении с контрольными данными.

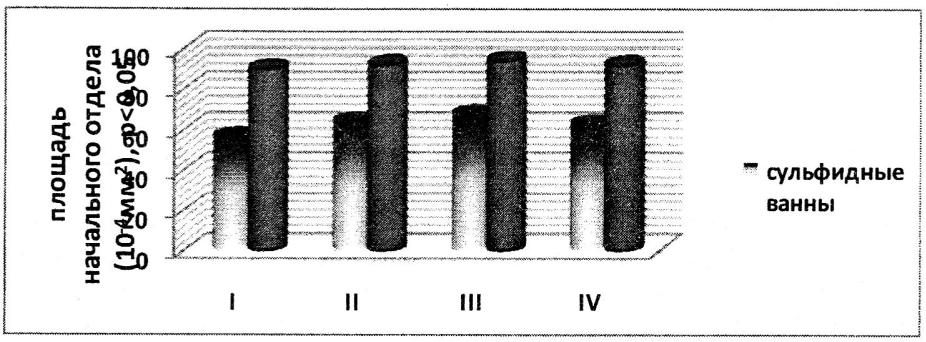


Рис.4. Площадь начального отдела желез (на продольном срезе) мочевого пузыря у крыс при курсовом воздействии сульфидных ванн (p -достоверность различия). I – верхняя часть; II – средняя часть; III – нижняя часть; IV – целый орган

Таким образом, проведенные исследования подтвердили правомочность рассмотрения желез стенок слизистых оболочек мочевого пузыря, как маркера различных процедур; в действия сульфидных ванн железистые структуры существенно изменяются; сульфидные ванны регрессивно действует на формообразование железистого аппарата мочевого пузыря.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмедов А.С., Пашаев Ч.А. Минеральная вода «Кала-алты» в комплексном лечении болезней пародонта //Стоматология, 1980, №4, с.69-72

2. Куфлина С.А., Павлова Т.Н. Методические указания по выведению животных из эксперимента. М.: МЗСССР, 1985, с.75-78.

3. Мовсумов Н.Т. Морфогенез желез гортани человека в норме и в эксперименте при некоторых бальнеологических воздействиях: Автореф. Дис…докт.мед.наук. Баку, 2002, 34с.

4. Перти А., Сэбин К. Наглядная статистика в медицине / Пер. с англ. В.П. Леонова. М.:ГЭОТАР – МЕД, 2003, 144 с.

5.Сапин М.Р., Никитюк Д.Б. Иммунная система, стресс и иммунодефицит. М.: Элиста, АПП «Джангар», 2000, 185 с.

6. Шадлинский В.Б., Мовсумов Н.Т. Железисто-лимфоидный аппарат гортани крыс при бальнеологических воздействиях. Баку: «Нурлан», 2002, 131 с.

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

XÜLASƏ

SULFİD TƏSİRLİ BALNOPRESEDURLAR ZAMANI EKSPERİMENTDƏ SİDİK KİSƏSİ VƏZİLƏRİNİN MORFOLOJİ DƏYİŞİKLİKLƏRİ

B.V.Şadlinskiy, G.A.Hüseynova

Siçanlar üzərində sidik kisəsi vəzilərinin histoloji metodlarla müayinə olunmuşdur. Məlum olmuşdur ki, onlarda olan dəyişikliklərə sulfid vannaları təsir edir. Erkək siçanın çəkisi eksperimentin əvvəlində 180-200 q olmuşdur. Prosedur 28 gün davam etmişdir. Sidik kisəsi vəzilərindəki struktur dəyişikliklərin dinamikası aparılan balneoterapiyanın tipindən asılı olaraq dəyişir. Qüvvətli sulfid vannaları sidik kisəsi vəzilərinin reqressinə səbəb olur (vəzinin başlanğıc şöbəsinin qalınlığı, hissəlrin sayı, parenximanın aşağı düşməsi və s.).

SUMMARY

MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE URINARY BLADDER GLANDS IN EXPERIMENT SULPHIDIC INFLUENCES BALNEOPROCEDURES

V.B. Shadlinskiy, G.A.Gusejnova

Histologic methods have studied of the urinary bladder glands of rats at influences sulphidic bathes. Weight of rat`s-males to the experiment beginning 180-200 g. Procedures spent under the schemes accepted in balneocurortology; duration of a course in each series of 28 days. Dynamism of structural changes of glands of a wall of the rat`s urinary bladder depends on type applied balneoprocedures. Course influence of strong sulphidic baths leads to structural regress of the rat`s urinary bladder glands (in a thickness of initial department of glands, quantities of initial parts, to decrease in a share of a parenchyma as a part of gland).

Daxil olub:12.09.2010

РАЗРАБОТКА И ИСПЫТАНИЕ ЦВЕТНОГО АНТИГЕНА ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ЛИСТЕРИОЗА

Ф.М. Кулибеков, Х.Н. Макаев

ФГУ «Федеральный центр токсикологической и радиационной безопасности животных»

Листериоз зооантропонозное заболевание протекает в форме септицемии, поражения центральной нервной системы, абортов, метритов, маститов или в виде бессимптомного носительства. Поражает всех домашних, диких животных, птиц и опасен для человека. Болезнь наносит значительный экономический ущерб животноводству, вызывая гибель животных, аборты, бесплодие и рождение нежизнеспособного приплода [1,2,3,4,5,6,15,16].

В связи с этим разработка и внедрение эффективных средств и способов, направленных на своевременную диагностику и экстренное предупреждение массового распространения листериоза до настоящего времени остается актуальной задачей ветеринарной науки и практики.

Диагноз на листериоз ставится с учетом эпизоотологических и клинических данных с обязательным проведением бактериологических, патологоанатомических исследований. Дополнительными методами для прижизненной диагностики листериоза являются серологические методы РА, РСК, РНГА, ПЦР, ИФА и др., которые представляют ценность при изучении распространения листерионосительства и выявления скрыто больных [7,8,9,10,11,12,13,14,17,18].

Известно, что для прижизненной серологической диагностики инфекционных болезней бактериальной этиологии применяют цветные диагностикумы, которые повышают чувствительность и специфичность серологических реакций и приводит к более объективной оценке результатов. К числу таких диагностикумов относятся бруцеллезный антиген для кольцевой реакции с молоком и для роз бенгал пробы, антиген для диагностики пуллороза – тифа и респираторного микоплазмоза птиц, сальмонеллеза, лептоспироза и др.

Целью наших исследований являлось изготовить и испытать цветной антиген из листерии для повышения чувствительности метода серологической диагностики листериоза.

Материалы и методы. Учитывая то, что на территории стран СНГ и Российской Федерации в основном выделяются штаммы листерий. 1-й серогруппы для приготовления антигена для РА были отобраны штаммы листерий «А», «Б», «Ч» и «М-1» относящиеся к 1-й серогруппе. Обычные антигены из этих штаммов изготавливали по методике описанной Бакуловым И.А. [4].

С целью отбора штамма листерий более высокой антигенной активностью для изготовления цветного антигена, полученные антигены проверяли на стерильность высевая на питательные среды и на специфичность с положительными сыворотками I и II серотипов выпускаемыми Алма-Атинским биокамбинатом и сыворотками, полученными гипериммунизацией кроликов инактивированными и живыми отобранными для экспериментов штаммами листерий. В качестве отрицательного контроля использовали сыворотку крови интактных кроликов и биофабрично выпускаемую лошадиную сыворотку. РА ставили классическим пробирочным методом.

После отбора соответствующего штамма был изготовлен цветной антиген. Для этого штамм высевали на агар Хоттингера в матровых колбах и инкубировали в течение 36 часов при температуре 37^{0}С. После проверки чистоты роста удаляли конденсационную жидкость и смывали микробные клетки слабым (ph 3,0-4,0) раствором соляной кислоты. Собранный смыв разводили аналогичным раствором соляной кислоты до концентрации 10 млрд.м.к./мл. Полученную бактериальную взвесь инактивировали при температуре 70^{0}С в течение 35 минут и центрифугировали при 3,5 тыс. об/мин в течение 20-25 минут до полного просветления надосадочной жидкости. Надосадочную жидкость удаляли, а к собранному в стерильный цилиндр осадку добавляли протраву (0,0005% раствор железистого сульфата) в соотношении 1:3 – 1:4 и выдерживали при комнатной температуре 30 минут при постоянном встряхивании. Затем сосуд с взвесью бактерий помещали в водяную баню на 10 минут при 70^{0}С и при перемешивании добавляли оптимальное количество красящего раствора гематоксилина в алюмоаммонийных квасцах. К окрашенному осадку добавляли 0,5% раствор карболовой кислоты, с помощью которой устанавливали первоначальное количество микробных клеток в 1 мл взвеси. Полученный антиген шуттелировали в течение 40 минут и расфасовывали в флаконы.

Активность и специфичность цветного антигена определяли в РА с листериозными сыворотками I и II серотипов, выпускаемыми биофабрикой и положительными сыворотками крови кроликов, полученными при гипериммунизации их антигенами «А», «Б», «Ч» и «М-1», в сравнении с результатами РА с обычным антигеном.

В качестве отрицательной сыворотки использовали лошадиную сыворотку крови и сыворотку крови интактных кроликов. Все опыты имели трехкратную повторность.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ. Данные РА с использованием обычных антигенов штаммов листерий «А», «Б», «Ч» и «М-1» и сывороток, полученных гипериммунизацией кроликов этими штаммами обобщены и представлены в таблице 1.

Таблица 1

Результаты РА с соответствующими сыворотками антигенами

Антиген из штамма листерий	Серотип	Гипериммунные сыворотки и титры агглютининов			
		А	Б	Ч	М-1
А	I	1:640	1:320	1:320	1:320
Б	I	1:640	1:1280	1:640	1:640
Ч	I	1:320	1:320	1:640	1:320
М-1	I	1:320	1:320	1:320	1:320

Согласно полученным данным для приготовления цветного антигена более пригодным оказался штамм «Б», обладающий высокой антигенной активностью и несклонностью к самоагглютинации.

Используя этот штамм, были изготовлены по ранее описанному методу 2 серии цветного антигена.

Готовый цветной антиген представляет собой взвесь не живых листериозных бактерий окрашенных в темно-фиолетовый цвет.

Активность изготовленного цветного антигена определяли в сравнении с результатами РА с обычным антигеном в растворах с различным процентным содержанием хлорида натрия.

Результаты многократно повторенных экспериментов обобщены и представлены в табл.2.

Анализ результатов исследований показал, что при использовании цветного антигена положительную реакцию с сыворотками крови подопытных животных регистрировали до 30 суток, а с обычным антигеном – до 20 суток. Совпадение положительных результатов РСК и РА

цветным антигеном составляла 100%, а с обычным антигеном – 75%. На 30 сутки были положительны только РСК и РА с цветным антигеном.

Агглютинация с цветным антигеном во всех случаях положительных результатов была ясной и четко выраженной.

Таблица 2

Результаты РА с цветным и обычным антигенами, приготовленными из листерий штамма «Б» в растворах с различными содержанием хлорида натрия

Вид антигена из штамма «Б»	Содержа-ние хлорида натрия в растворах (%)	Гипериммунные сыворотки				Контрольные сыворотки	
		Титры агглютининов					
		А	Б	Ч	М-1	Кроличья нормал.	Лошади-ная нормал.
Цветной Обычный	0,85	1:640 1:640	1:1280 1:640	1:640 1:640	1:640 1:640	1:10 1:10	1:80 1:80
Цветной Обычный	5	1:640 1:640	1:1280 1:640	1:640 1:640	1:640 1:640	1:10 1:10	1:80 1:80
Цветной Обычный	10	1:640 1:640	1:1280 1:640	1:640 1:640	1:640 1:640	- -	1:40 1:40
Цветной Обычный	12	1:1280 1:640	1:2560 1:1280	1:1280 1:640	1:1280 1:640	- -	1:40 1:40
Цветной Обычный	24	1:80 1:10	1:160 1:40	1:80 1:20	1:80 1:20	- -	1:10 1:10

Анализ данных представленных в табл. 2 позволяет констатировать, что результаты РА в 12%-ом растворе хлорида натрия с цветным антигеном намного превышают результаты, полученные с использованием обычного антигена, а также данных постановки РА с обеими антигенами 0,85% и 24: раствором хлорида натрия. Если титр агглютининов в РА с 12% раствором хлорида натрия в сыворотке крови кроликов, гипериммунизированных штаммом «Б», с цветным антигеном был равен 1:2560 на четыре креста, то с обычным антигеном только 1:1280 на три креста. Сыворотки крови кроликов, гипериммунизированнных штаммами листерий «А», «Ч» и «М-1», дали агглютинизацию в титрах 1:1280 на четыре креста с цветным и всего 1:640 на два креста с обычными антигенами.

При изучении влияния температурного режима на исход РА опыты ставили при комнатной температуре (18-20^{0}С), в термостате (37^{0}С) и пониженной температуре (в бытовом холодильнике +4^{0}С).

При постановке реакции агглютинации с обоими антигенами при комнатной температуре (18-20^{0}С) интенсивность образования агглютинации снижается. Результат этой реакции, т.е. окончательный учет титра агглютининов можно произвести через 48 часов.

При постановке реакции при температуре 37^{0}С в течение 18 часов в термостате, а затем в течение 6 часов при комнатной температуре реакция идет интенсивно и окончательный учет титра агглютининов можно провести через 24 часа.

В условиях холодильника (+4^{0}С) реакция резко замедляется.

Экспериментально установлена повышенная активность цветного антигена в сравнении с обычным, приготовленным из листерий того же штамма. Выявлено, что постановка реакции агглютинации в 12%-ном растворе хлорида натрия усиливает специфичность цветного антигена в сравнении с постановкой этой реакции при его других процентных соотношениях. В связи с этим последующие РА, необходимые для исследования, мы проводили только в таком растворе хлорида натрия.

Изучение специфичности цветного антигена осуществляли при постановке РА с сыворотками крови экспериментально зараженных листериями кроликов и поросят.

Результаты исследований представлены в таблицах 3 и 4.

Таблица 3

Результаты исследований сыворотки крови экспериментально зараженных возбудителем листериоза кроликов (n=20)

Сроки исследования (дни)	Реагировали в РА с антигенами								РСК	
	Обычным				Цветным					
	Полож. (%)	Отриц. (%)	Титр		полож. (%)	Отриц. (%)	Титр		Полож. (%)	Отриц. (%)
			средн.	Макс.			Средн.	Макс.		
5	13/65	5/35	1:56,8	1:100	15/75	5/25	1:63,6	1:200	-	20/100
10	18/90	2/10	1:258,3	1:400	20/100	-	1:284,4	1:800	10/50	10/50
15	20/100	-	1:428,5	1:800	20/100	-	1:526,0	1:1600	15/75	5/26
20	13/65	7/35	1:176,3	1:800	18/90	2/10	1:233,3	1:1600	10/50	10/50
30	2/10	18/90	1:66,7	1:400	10/50	10/50	1:95,7	1:800	4/20	16/80
40	1/5	19/95	1:45,2	1:100	8/40	12/60	1:67,0	1:400	2/10	18/90
60	-	20/100	1:30,0	1:50	2/10	18/90	1:59,2	1:100	-	20/100
80	-	20/100	-	-	-	20/100	1:25,0	1:25	-	20/100

Таблица 4

Результаты исследований сыворотки крови экспериментально зараженных возбудителем листериоза поросят (n=10)

Сроки исследования (дни)	Реагировали в РА с антигенами								РСК	
	Обычным				Цветным					
	полож. (%)	отриц. (%)	титр		полож. (%)	отриц. (%)	титр		полож. (%)	отриц. (%)
			средн.	макс.			средн.	макс.		
5	6/37,5	10/62,5	1:150,0	1:200	7/43,7	9/56,3	1:187,5	1:400	-	16/100
10	14/87,5	2/12,5	1:312,7	1:400	14/87,5	2/12,5	1:331,0	1:800	10/62,5	6/37,5
15	16/100	-	1:322,8	1:400	16/100	-	1:375,0	1:800	8/50	8/50
20	16/100	-	1:233,3	1:400	16/100	-	1:354,1	1:800	-	16/100
30	13/81,3	3/18,7	1:222,2	1:400	16/100	-	1:321,4	1:800	-	16/100
40	13/81,3	3/18,7	1:169,2	1:200	15/93,8	1/6,2	1:222,2	1:400	-	16/100
60	3/18,7	13/81,3	1:105,9	1:100	10/62,5	6/37,5	1:136,0	1:200	-	16/100
80	-	16/100	1:50,0	1:50	-	16/100	1:75,0	1:100	-	16/100

Проведенные исследования показали, что вне зависимости от вида животных во всех случаях цветной антиген по сравнению с обычным оказался более специфичным, активным и выявлял большее количество положительных реакций в диагностических титрах и в более длительный срок после заражения.

Заключение. В результате многократно повторенных экспериментов подобран штамм листерий «Б» обладающий более высокой антигенной активностью и не склонный к самоагглютинации. Отработана технология изготовления цветного антигена из штамма листерий «Б», установлена высокая активность и специфичность данного антигена в сравнении с обычным, приготовленным из листерий этого же штамма. Выявлено, что постановка РА в 12%-ном растворе хлорида натрия усиливает специфичность цветного антигена в сравнении с постановкой этой реакции с раствором NaCl в других процентных соотношениях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аннагиев А.А. Листериоз сельскохозяйственных животных. Баку, 1965.

2. Аннагиев А.А. О специфической профилактике при листериозе //Ветеринария, 1966, №7, с.43-44.

3. Аннагиев А.А., Керимова Л.Р. Случай сочетания латентного токсоплазма с листериозом у женщин, страдающих привычными выкидышами //Азерб.мед.журн., 1967, №3, с.59-61.

4. Бакулов И.А. Листериоз сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 1967

5. Бакулов И.А. Хронология этапов изучения листериоза животных и людей /Всерос.науч.-исслед.ин-т ветеринар.вирусологии и микробиологии. Покров, 2008, Т.1, с.19-23

6. Бърдаров И. Опити за доказване на скрито листерионосителство /И. Бърдаров, С. Савова-Бърдарова, Й. Калпакчиева / Ветеринария, 1992, с.12-13

7. Васильев Д.А., Барышников П.И., Белоусов В.Е. О серологической диагностике листериоза /Ветеринария, 1988, с.64-65

8. Васильев Д.А., Лунин В.Г., Луговцев В.А. Перспективы научных исследований по созданию современных средств, методов диагностики и профилактики листериоза / Вестн.Ульян.гос.с.-х.акад.Сер. «Ветеринария», 2002, №8, с.20-28

9. Заикин В.Л., Малышев Н.А., Фирсова Т.Е Лабораторная диагностика листериоза в медицинской и ветеринарной практике. Покров, 2001, с.135-140

10. Котляров В.М., Бакулов И.А., Макеева Л.В. Обнаружение комплементсвязывающих антител при листериозе / Междунар.симпоз. «Листериоз на рубеже тысячелетий». Покров, 1999, с.88-89.

11. Панин А.Н., Обухов И.Л., Груздев К.Н. Полимеразная цепная реакция – необходимый инструмент для идентификации и типирования возбудителей инфекционных болезней животных. М., 1999, с.313-315

12. Тюменцева И.С., Афанасьева Е.Н., Егшатян Т.И. Опыт получения листериозной гипериммунной сыворотки / Междунар.симпоз. «Листериоз на рубеже тысячелетий». Покров, 1999, с.113-114.

13. Фирсова Т.Е., Котляров В.М., Singh S., Соколов Д.М. Использование методов диагностики листериоза в лабораторной практике / Всерос.науч.-исслед.ин-т ветеринар. вирусологии и микробиологии. Покров, 2004, с.111-115

14. Шубин Г.Г., Ларионова Л.В., Карбышев Г.Л. и др. Конструирование и испытание листериозного антигенного полимерного диагностикума //Биотехнология, 2009, №3, с.91-95.

15. Chand P., Sadana J.R., Asrani R.K. Status of listeric agglutinins in a sheep flock affected with Listeria ivanovii //Indian J.anim.Sc., 2002, v.72., №3, p.279-282.

16. Courtieu A.L. Latest news listeriosis / Comp.immunol.microbiol.infect. Dis, 1991, p.1-7.

17. Furowicz A.J., Zyska W., Czernomysy-Furowicz D. et al Nieswoista immunostymulacja Propionibacterium acnes Cn 5936 w zapobieganiu listeriozie owiec //Przegl.hodowl, 1992, p.26-27.

18. Furowicz A.J., Czernomysy-Furowicz D. Specyfika zakazen Listeria monocytogenes I Mycobacterium leprae ze specjalnym uwzglednieniem zaburzen ukladu nerwowego /Med.weter, 1992, p.493-496.

XÜLASƏ

LİSTERİOZUN DİAQNOSTİKASI ÜÇÜN RƏNGLİ ANTİGENİN İŞLƏNİB HAZIRLANMASI VƏ SINAQDAN KEÇİRİLMƏSİ

F.M.Qulibəyov, X.N.Makayev

Çoxsaylı təcrübələrin nəticəsində əldə edilmiş listeriya "B" ştammının çox yüksək antigen aktivliyinə malik olduğu, özü-özlüyündə aqqlütinasiya olunmadığı müəyyən edilmişdir. listeriya "B" ştammından rəngli antigenin hazırlanma texnologiyası işlənmişdir, listeriyanın bu ştammından hazırlanmış adi antigenlə müqayisədə rəngli antigenin yüksək aktivliyi və spesifikliyi müəyyən edilmişdir. Müxtəlif faizli NaCl məhlullarındaki aqqlütinasiya reaksiyaları ilə müqayisədə 12 %-li natrium xlorid məhlulunun rəngli antigenin spesifikliyini gücləndirdiyi müəyyən edilmişdir.

SUMMARY

DEVELOPMENT AND EVALUATION COLOURED ANTIGEN FOR LISTERIOSIS DETECTION

F.M. Gulubayov, Kh.N. Makayev

«B» listeria strain having higher antigenic activity and without tending to self-agglutination after a series of experiments. Technology of coloured antigens production using «B » listeria strains was worked out, the strains having higher activity and specificity comparing to conventional antigen produced from the same listeria strains. The agglutination test in 12% - sodium chloride solution was determined to intensify the coloured antigen specificity comparing to agglutination test using NaCl solution in other percentage ratio.

Daxil olub:13.12.2010

QANAXMA ILƏ FƏSALAŞMIŞ QASTRODUODENAL XORALARIN KOMPLEKS MÜALICƏSINDƏ "RONKOLEYKİNİN" ƏHƏMİYYƏTİ

K.ə.Eyvazova

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Rastgəlmə tezliyinin xeyli artması, ölüm faizinin yüksəkliyi ilə (6,0– 15,0%) səciyyələnən qanaxma ilə fəsadlaşmış qastroduodenal xoraların (QFQDX) diaqnostika və müalicə metodlarının təkmilləşdirilməsi, müasir cərrahiyyənin qarşısında duran aktual problemlərdən biridir [1,2,4,5,6]. Qastroduodenal xoraların (QDX) etio-patogenezinə həsr edilmiş çoxsaylı elmi-praktiki tədqiqatların nəticələrinə əsaslanaraq, bir çox nəzəriyyələr, konsepsiyalar (mexaniki, turşu-peptiki, damar, neyro-humoral və s.) təklif edilməsinə baxmayaraq, ümumi bir

nəticə əldə olunmamışdır. Aparılan diaqnostik və konservativ müalicə tədbirləri də, istənilən nəticəni vermədiyindən, bəzi müəlliflər qanaxma ilə fəsadlaşmış qastroduodenal xoralarda ölüm faizinin yüksək olaraq – 20-40% arasında tərəddüd etdiyini göstərirlər [4,5,7,10,12].

Qeyd etmək lazımdır ki, Avstraliya alimləri *B.Marshall* və *J. Warren* (1983) xroniki qastrit və xoraların patogenezinə *H.Pylori* (Hp) adlandırılan mikroorqanizmlərin mühüm rol oynadığı barədə məlumat vermişlər. Sonradan aparılan elmi-tədqiqat işlərinin nəticəsində məlum olmuşdur ki, Hp nəinki xroniki qastritin, qastroduodenal xoraların, həmçinin maltoma və mədə xərçənginin inkişafında da əhəmiyyətli rol oynayır. *H.Pylori*-nin diaqnostikasına və eradikasiyasına dair təqdim edilən çox saylı ədəbiyyat məlumatları üzərində dayanmadan qeyd etmək lazımlıdır ki, dünya əhalisinin 90-95% rast gəlinirsə də, onların 70-85% qastroduodenal xoralara rast gəlinir [3,10,11,12,15].

Məlumdur ki, H.Pylori-nin mədə-bağırsağa invaziyası onların selikli qişasının yerli immun mexanizmlərinin reaktiv dəyişikliyinə və eləcə də immunitetin sistem cavab reaksiyasına xroniki, davamlı təsir göstərir. H.Pylorinin təsiri nəticəsində mühüm dəyişikliklərə immunitetin əsasən T-hüceyrəli bölməsində rast gəlinir ki, nəticədə T-helper limfositlərin qarışıqlı münasibəti pozulur.

H.Pylori yə əsas olan xüsusiyyətlərdən biri də, onun orqanizmin immun nəzarətindən asanlıqla "yayınmasından ibarətdir".

Qastroduodenal zonanın selikli qişasının zədələnməsi, sonradan xroniki qastrit və ya xoranın inkişafı ancaq *H.Pylori*- nin həyat fəaliyyəti ilə deyil, daha çox autoimmun aqressiyanın induksiyasından asılıdır [13] .

Eyni zamanda bu mikroorqanizmlər tərəfindən bir sıra fermentlər (ureaza, proteaza, fosfolipaza, superoksidismutaza) və müxtəlif təsir mexanizminə malik sitokinlər hasil edilir ki, onlar da öz növbəsində selikli qişanın baryer funksiyasını xeyli zəiflədilir.

Müəyyən edilmişdir ki, 80%-dən artıq insanlarda həzim sisteminin yuxarı şöbələrində *H.Pylori* tapıldığı halda, qastroduodenal xoralara onların cəmi 10%-də rast gəlinir. H.Pylori ilə zədələnmiş qastroduodenal xoraların immun sisteminin funksional xüsusiyyətlərinin intensiv öyrənilməsinə baxmayaraq, bir çox həll olunmamış məsələlər qalmaqdadır. Hələ də müəyyən edilməmişdir ki, ümumi və yerli immunitetin hansı səviyyədəki defektləri *H.Pylori*- yə nəzarəti zəiflədərək xoranın əmələgəlməsinə şərait yaradır. Göstərilir ki, qastroduodenal xoralarda və onların residivlərində limfoid toxumaların sayı və funksional aktivliyi azalır [9,12].

Orqanizmin immun vəziyyətinin cavab reaksiyası, mədə və 12barmaq bağırsağın selikli qişasının yerli immun sistemində meydana çıxan dəyişikliklər və xora qanaxmalarında onların rolu öyrənilsə də, alınan nəticələr fərqlidir [16,17]. Müxtəlif immunositlərdə (daha çox – helper T limfositlərdə) sintez olunaraq yerli immun müdafiyəyə güclü təsir göstərə bilən *«interleykin-2»* isə qastroduodenal xora xəstələrində, xüsusən onların qanaxma ilə fəsadlaşmış formalarında çox səthi tədqiq edilib.

Tədqiqatın MƏQSƏDI qanaxma ilə fəsadlaşmış qastroduodenal xoralarda yerli immunitetinin vəziyyətini mikroskopik öyrənmək və *«interleykin-2»*-nin rekombinantı olan *«Ronkoleykin»* preparatını həmin xəstələrin kompleks müalicəsinə daxil etməklə alınan nəticələrin müqayisəli klinik-morfoloji təhlilidir.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Müşahidəmiz altında 163 xəstə olmuşdur. Xoranın lokalizasiyasını, ölçülərini, qanaxmanın mənbəyini müəyyənləşdirmək məqsədi ilə bütün xəstələr *torsion optikal* (firma"*Olympus*", Yaponiya) endoskopu ilə fibroezofaqoqastroskopiya müayinəsindən keçmiş və alınan nəticələrə əsaslanaraq xəstələr iki qrupa bölünmüşdür: I. əsas qrup – qastroduodenal xora mənşəli qanaxma ilə 131 xəstə (80,4%); II. Fəsadsız qastroduodenal xoraları olan xəstələr -32 xəstə (19,6%). Xəstələrin 117 nəfəri (71,8%) kişi, 46 nəfəri isə qadın (28,2%), yaş həddi 25,0-66,0 arasında olmuşdur. Lokalizasiyasına görə - pilorik hissədə 57 (35,0%), 12barmaq bağırsağın soğanağında 106 (65,0%), müştərək xoranın olduğu 29 (17,8%) xəstədə müəyyən edilmişdir.

NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Xora və xora ətrafı sahənin morfofunksional vəziyyətini təhlil etmək üçün mədə və 12 barmaq bağırsağın müxtəlif sahələrindən, xoranın dibindən, kənarlarından bioptatlar götürülmüşdür.

H.Pylori-nin yayılma dərəcəsi fibroqastroduodenoskopiya zamanı götürülmüş bioptatlarda, eyni zamanda mədə cismindən, antral şöbədən (4 nöqtədən), 12 barmaq bağırsağın selikli qişasının səthindən (xüsusi təmizləmə vasitəsi ilə) götürülmüş seliyin müayinəsinin nəticələrinə əsaslanaraq qiymətləndirilmişdir.

Qanaxmanın aktivlik dərəcəsi və dinamikası *J.A.Forrest* (1974) klassifikasiyasına uyğun qiymətləndirilmişdir. Endoskopik müayinə zamanı qanaxmanın topik lokalizasiyası, xüsusiyyətləri, davam etməsi və ya dayanmasına, hemostazın etibarlılığına xüsusi diqqət verilmişdir.

Qanitirmənin ağırlıq dərəcəsi cərrahların Amerika assosiasiyasının təklif etdiyi klassifikasiyaya (1994) uyğun müəyyənləşdirilmişdir.

Anamnestik məlumatlar 53 (32,5%) xəstədə qastroduodenal xoranın 5 ildən çox, 57 (35,0%) xəstədə 3-5 il arasında mövcud olduğunu və müxtəlif müalicə müəssisələrində konservativ müalicə aldıqlarını göstərmişdir. Qalan 46 (28,2%) xəstədə sağ qabırğa altı və epiqastral nahiyyədə müxtəlif intensivlikli ağrılar olsa da, həkimə müraciət etməmiş və müxtəlif spazmalitiklərin, pəhrizin köməyi ilə ağrını aradan qaldıra bilmişlər. 5 (3,1%) xəstədə 12 barmaq bağırsaq, 2 xəstədə isə (1,2%) mədə xorası ilk dəfə aşkar edilmişdir.

Anamnezində ilk dəfə qastroduodenal qanaxma 82 xəstədə (62,6%), təkrari qanaxma isə 49 xəstədə (37,4%) müşahidə edilmişdir. Aktiv qanaxma 23 (17,5%) xəstədə müəyyən edilmişdir. Onlardan: "*J.Forrest* I A" - 5 xəstədə (3,8%); " J.Forrest I B" – 18 xəstədə (13,7%) aşkarlanmışdır. Bütün xəstələrdə aktiv qanaxma əlamətlərinin endoskopik olaraq müəyyən edilməsinə baxmayaraq, cəmi 21 xəstədə (91,3%) endoskopik hemostaz aparılmasına imkan olmuşdur. Qalan 2 xəstədə (8,7%) xoranın diametrinin 2 sm-dən böyük, qanaxmanın şırnaq şəkilli və xəstənin ümumi vəziyyətinin çox ağır olmasına görə endoskopik hemostazın icrasına risk edilməmişdir. Aktiv qanaxma mənbəyini 73,9% halda (17 xəstə) 12 barmaq bağırsaq xorası təşkil etmişdir. Hemostatik, infuzion-transfuzion antisekretor terapiya fonunda aparılan endoskopik tədbirlər-qanayan damarın diatermokoaqulyasiyası, xora və xora ətrafı nahiyyəyə 0,1% adrenalin, 0,5% aminokapron turşusu, 12,5% natrium- etamzilat, məhlullarından birinin yeridilməsi nəticəsində 18 xəstədə (85,7%) etibarlı hemostaza müvəffəq olunmuş, digər 3 (14,3%) xəstədə isə hemostaz qane edici olmamışdır.

Beləliklə, klinik, endoskopik müayinələrə əsaslanaraq xora mənşəli aktiv qastroduodenal qanaxma diaqnozu qoyulmuş 23 xəstədən 21-də endoskopik etibarlı hemostaza nail olunmuş, lakin 3 xəstədə hemostazın etibarsız olduğunu, residiv qanaxmanın reallığını, digər 2 xəstədə isə endoskopik hemostazın tətbiq edilməməsini nəzərə alaraq, onlar (5 xəstədə - 21,7%) həyatı göstərişlə təxirə- salınmaz (bir saat ərzində) cərrahi əməliyyata məruz qalmışlar.Bu zaman 1 xəstə Bilrot I, 1 xəstə Bilrot II üsulu ilə mədə rezeksiyası, 2 xəstə xoranın kəsilib götürülməsi + piloroplastika, 1 xəstə isə xora dibində qanayan damarın tikilməsi əməliyyatı icra edilmişdir. Xora dibində qanayan damarın tikilməsi ilə başa çatmış əməliyyatdan sonra xəstənin ümumi vəziyyəti stabilləşməmiş və hemorragik şok nəticəsində ölüm qeyd olunmuşdur (20%).

Baş vermiş müayinəyə qədər dayanmış qanaxma 102 (77,9%) xəstədə qeyd edilmişdir. Onlardan: 'J.Forrest-ə görə II a' xoranın dibində görünən və hazırda qanamayan damar -31 xəstədə (23,7%), "Forrest II b"-xorada fiksə olunan qara trombun olması – 23 xəstədə (17,6%), "Forrest II c" – xoranın dibində hematin – 48 xəstə (36,6%), Forrest III – qanama əlamətləri olmayan qastroduodenal xora – 6 xəstə (4,6%).

Qeyd etmək lazımdır ki, müşahidə qrupuna daxil olan 32 xəstənin FQDS-ya zamanı heç birində qastroduodenal xoradan qanaxma əlamətləri müşahidə edilməmişdir. Qanitirmənin ağırlıq dərəcəsini araşdırarkən I ağırlıq dərəcəli qanitirmənin 42 xəstədə (32,1%), II dərəcəli- 62 xəstədə (47,3%), III dərəcəli- 21 xəstədə (16,0%), IV dərəcəli qanitirmənin isə cəmi 6 xəstədə (4,5%) olduğu məlum olmuşdur.

Mədənin pilorik hissəsinin, 12-barmaq bağırsaq soğanağının selikli qişasının və selikaltı əsasının morfo-funksional vəziyyəti ilə qanaxmanın ağırlıq dərəcəsi arasında müqayisəli təhlil aparmaq məqsədi ilə xəstələr 2 qrupa bölünmüşdür: 1) qanaxma ilə fəsadlaşmış – "əsas" qrup (40 xəstə); 2) fəsadlaşmamış (40 xəstə) – müqayisə qrupu.

Əsas qrupdan olan xəstələrin 72,5% -ni kişilər, 27,5%-ni qadınlar təşkil etmişdir. Müqayisə qrupunda bu göstəricilər müvafiq olaraq 70,0% və 30,0% -dir. Xoraların rastgəlmə tezliyi aşağıdakı kimi olmuşdur: əsas qrup – antral hissədə- 11 xəstə, 12barmaq bağırsaq soğanağında -23 xəstə, müştərək xora- 6 xəstədə; müqayisə qrupunda - 12barmaq bağırsaq soğanağında 19 xəstə, mədənin antral şöbəsində- 14 xəstə və müştərək xora isə- 7 xəstədə müəyyən edilmişdir.

Əsas qrupa daxil olan bütün xəstələr (n=40) qastroduodenal qanaxma diaqnozu ilə təxirəsalınmaz və təcili qaydada müxtəlif həcmli endoskopik müdaxilələrə və cərrahi əməliyyatlara məruz qalmışlar. Onlardan: I dərəcəli qanitirmə 10 xəstədə (25,0%), II dərəcəli - 24 xəstədə (60,0%) və III dərəcəli qanitirmə isə 6 xəstədə (15,0%) olmuşdur. Əsas qrupdan olan xəstələr vəziyyətinin ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq 5 gün müddətində eradikasion üçlü (omeprazol, kloritromisin, metronidazol), residiv qanaxma riski olan xəstələr isə- ultraqısa üçgünlük kvadroterapiya (okteotid, amoksisillin, metronidazol və kolloid bismut substrat) almışlar. 'Müşahidə' qrupuna daxil olan xəstələrin hamısı ümumi qüvvətləndirici müalicə fonunda yuxarıda göstərilən beş günlük üçlü eradikasion terapiya almışlar.

Həm 'əsas', həm də 'müqaisə' qruplarının hır birində 18 xəstənin müalicəsində "Ronkoleykin" dən istifadə edilmişdir. Belə ki, 18 xəstəyə (13,7%) cərrahi müdaxiləyə qədər ümumi qüvvətləndirici, infuzion–tranfuzion və eradikasion terapiya fonunda xəstəxanaya daxil olduğu gün və dördüncü sutkalarda (sutkada bir dəfə) Ronkoleykin 500 000 ME, 400 ml 0,9%-li natrium xlorid məhlulunda həll edilərək 4-6 saat müddətində vena daxilinə damcı üsulu ilə yeridilmişdir. Eyni zamanda həmin məhlula 6 ml 10%-li albumin məhlulu da əlavə edilmişdir.

"*Ronkoleykin*" məhlulu yeridilərkən orqanizmə vena daxilinə digər məhlullar yeridilməmişdir.

Müqayisə qrupundan olan 18 xəstə (13,7%)- də eyni qayda ilə "Ronkoleykin" məhlulu almışdır. Beləliklə , həm "əsas" (qanaxma ilə fəsadkaşmış), həm də "müqaisə" (qanaxma fəsadsız) qrupları xora xəstələri 2 yarımqripa bölünmüşdür:I 'Ronkoleykin' almış və II 'Ronkoleykin' almamış.

Morfoloji tədqiqatlar həm «əsas», həm də «müqayisə» qrupları xəstələrində xora dibindən, xoraətrafı (periulseroz) və nisbi-uzaq («nisbi-intakt») zonalardan alınmış endoskopik bioptatlarda və cərrahi əməliyyat materiallarında, 'Ronkoleykin'inyeksiyasının olub olmaması nəzərə alınmaqla aparılmışdır. Aşağıdakı histoloji, histokimyəvi və immunhistokimyəvi boyama üsullarından istifadə edilmişdir:

- hematoksilin-eozin – ümumi mikroskopik qiymətləndirmə üçün;
- van-Gizon üsulu ilə pikrofuksin -birləşdirici toxuma quruluşlarının təhlili üçün;
- 0,05%-li buferləşdirilmiş tionin- distrofiyanın, ödemin, nekrozun səviyyəsini, histamin sekresiyasnı, toxuma bazofillərinin (tosqun hüceyrələrin) funksional fəallığını, hemomikrosirkulyasiya şəbəkəsinin vəziyyətini və ara maddədə ödem, toxuma mayesi cərəyanı ilə birbaşa əlaqəli olan turş qlikozaminoqlikanların histokimyəvi miqdarını qiymətləndirmək üçün;
-«CD4», «CD8» üçün immunhistokimyəvi reaksiyalar-T-limfositlərin əsas populyasiyalarını öyrənmək üçün ($CD4^+$-T-helperlər; $CD8^+$-T-killerlər və T-supressorlar);
-«CD20» üçün immunhistokimyəvi reaksiya - B-limfositlərin summar populyasiyasını öyrənmək üçün;
-«CD25» üçün immunhistokimyəvi reaksiya – interleykin-2-nin hüceyrə-toxuma reseptoru olan xüsusi qrup qlikoproteinlərin təhlili üçün;
-Uortin-Starri reaksiyası -«*H. Pylori*» ilə infiltrasiya dərəcəsini mikroskopik- histoloji qiymətləndirmək üçün.

Ümumi-vizual mikroskopik analiz ilə yanaşı, ölçmələr və saymalar da aparılmışdır. Bu məqsədlə okulyar torlarından, həmçinin «Leyca» işıq-optik mikroskopuna quraşdırılmış «Sony SSC-DC50P» videosistemindən və Windows üçün «Canvas» xüsusi vektor proqramından istifadə edilmişdir.

Kəmiyyət təhlilində 4,0-ballıq şkala tətbiq edilmişdir: 0,0 – «yoxdur»; 1,0 - «az (aşağı)»; 2,0 –«orta»; 3,0 – «yüksək» və 4,0 – «çox yüksək» səviyyələr.

Xora dibinin və xoraətrafı zonanın aşağıdakı morfo-histokimyəvi göstəriciləri ilə «xoranın qanaxma fəsadı» arasında iki-faktorlu korrelyasion-statistik təhlillər aparılmışdır: 1) CD25 ilə yüksək pozitivlik səviyyəsi (≥ 3,0b.); 2) histaminin yüksək intensivlikli sekresiyası (≥ 3,0b.); 3) toxuma bazofillərində yüksək səviyyəli deqranulyasiya (≥ 3,0b); 4) hemomikrosirkulyasiya şəbəkəsində durğunluq, tromboz (≥ 3,0b.) və 5) ödemin, turş qlükozaminoqlikanların yüksək səviyyəsi (≥ 3,0b.). Əlaqələrin etibarlılıq dərəcəsi, yəni təsadüfiliyi və ya qanunauyğunluğu, qeyri-parametrik təhlillər üçün nəzərdə tutulmuş Pirson əmsalının (χ^2) və korrelyasiya əmsalının (r) vasitəsi ilə P=0,95 etibarlılıq səviyyəsində araşdırılmışdır[14,18].

Mikroskopik olaraq qanaxma fəsadı olmayan xora xəstələrində həm mədədə, həm də 12barmaq bağırsaq soğanağında xora dibində nekrobioz, hissəvi nekroz, fibroz, xoraətrafı zonalarda - adenomatoz hiperplaziya, xüsusi lövhənin (stromanın) mozaik ödemi, nisbi-uzaq sahələrdə isə –səth epitelinin deformasiyası, selik hipersekresiyası, çuxurcuqların hiperplaziyası qeyd edilmişdir. Limfositlərin T- və B- tiplərinin əsas populyasiyaları daha çox xora dibində və bilavasitə dibə bitişmiş kənari zonada aşkarlanmışdır. Xora ətrafında və nisbi-uzaq sahələrdə isə bunların sıxlığı xeyli azdır. Mikrosirkulyasiya şəbəkəsinin, CD25-pozitiv hüceyrələrin (limfositlərin, faqositlərin, perivaskulyar hüceyrələrin), turş qlikozaminoqlikanların əsas morfo-histokimyəvi və kəmiyyət dəyişiklikləri də məhz xora dibi üçün səciyyəvidir. Ancaq xoraətrafı və nisbi-uzaq sahələrdə fərqlər tədricən silinir. Histamin sekresiyası və ümumilikdə, tosqun hüceyrələrin (toxuma bazofillərinin) sekretor-funksional fəallığı, xoraətrafı zonada dəyişkəndir. artıma meyilldir. Xoradan uzaq sahələrdə isə, 3 xəstə istisna olmaqla, belə bir artım izlənmir. Müqayisə qrupu xəstələrində mikroinnervasiya şəbəkəsinin nisbi-ağır dəyişiklikləri bilavasitə xora dibində və ona bitişmiş kənari zonada aşkarlanmışdır. Xora dibindən uzaqlaşqdıqca kiçik sinirlərin deformasiyası, fibrozu, fraqmentasiyası əlamətləri də tədricən azalır.

Qanaxma fəsadlı xora («əsas» qrup) xəstələrində mikroskopik dəyişikliklər daha qabarıqdır. Xora dibində nekroz və hətta mikotik zədələnmə qeyd edilmişdir. Xoraətrafı zonalarda səth epitelində mikroeroziyalar mövcuddur, selik sekresiyası güclənmişdir və histokimyəvi cəhətdən anomal xarakter almışdır. Belə ki, 12barmaq bağırsaq xorası olan xəstələrin bir qismində soğanaqda anomal xarakterli «qastral-mutsin» tapılmışdır.

Bu zonalarda yüksək intensivlikli ödem, turş qlikozaminoqlikanları çox yüksək miqdardadır (4,0 bal), tosqun hüceyrələrin intensiv deqranulyasiya edir (3,0-4,0 bal) histamin hipersekresiyalıdır, sinir şəbəkəsi sıxlaşmışdır. Analoji xarakterli, ancaq xeyli-zəif intensivlikli dəyişikliklər bu xəstələrdə xoradan nisbi-uzaq sahələrdə də qeyd edilmişdir. İltihabi infiltrasiya çox qabarıqdır(3,0-4,0 bal), qarışıq (mozaik-diffuz) xarakterlidir, həqiqi və yalançı limfoid-dendritik follikullar formalaşmışdır. Limfositlərin T- və B-tiplərinin əsas populyasiyaları olduqca nizamsız, qeyri-bərabər paylanmışdır. Bunların paylanmasında və miqdar göstəricilərində nizamlı əlaqələr yoxdur. Ancaq bu xəstələrdə, qanaxma fəsadsız xoralardan fərqli olaraq, həm xora dibində, həm də xoraətrafı və nisbi-uzaq zonalarda T-limfositlər daha çox kiçik damarlar ətrafında cəmləşmişdir. CD25-pozitiv hüceyrələrin miqdarı, əvvəlki qrup xəstələri ilə nisbətdə, hər 3 zonada (xora dibində, ətrafında və uzaq sahələrdə) statistik-dürüst xarakterdə yüksəkdir. Bu, həm mədədə, həm də 12-barmaq bağırsaqda yerləşmiş qanaxma fəsadlı xoralara aiddir.

Qanaxma ilə fəsadlaşmış xora xəstələrində həm xora dibində, həm də xora ətrafında və nisbi-uzaq sahələrdə hemo-mikrosirkulyasiya şəbəkəsinin ağır dərəcəli, geriyədönməz dəyişiklikləri aşkarlanmışdır. Xora dibində hemorragik-koaqulyasion nekroz fonunda dağılmış kiçik damarlar, periulseroz və nisbi-intakt zonalarda isə – mikrovaskulit, mikroangiotromboz, damarlarətrafı qan yığımları müəyyən edilir.

Korrelyasion-statistik təhlil zamanı aşağıdakılar aydınlaşdırılmışdır. Xora dibində, periulseroz və nisbi-intakt zonalarda kiçik damarların deformasiyası, parçalanması, durğunluğu, divarının anomal fibrozu, həmçinin - perivaskulyar infiltratlar və mikrovaskulitlər xora qanaxması ilə birbaşa və yüksək intensivlikli əlaqəlidir .($p<0,028$; $r=0,71$; $\chi^2=36,7$).

Xora dibində və periulseroz zonada yüksək səviyyəli (≥ 3,0b.) CD25-pozitivlik həm mədə, həm də 12-barmaq bağırsaq lokalizasiyalı xoralardan qanaxma ilə statistik- etibarlı, düz mütənasib və orta intensivlikdə korrelyasion əlaqədədir ($p<0,042$; $r=0,44$; $\chi^2=6,9$).

Tosqun hüceyrələrin (toxuma bazofillərinin) xora dibində və xora ətrafında yüksək intensivlikli (≥ 3,0b.) histamin sekresiyası- həm mədə, həm də 12barmaq bağırsaq xoralarının qanaxma fəsadı ilə statistik etibarlı və düz mütənasib xarakterdə korrelyasion əlaqəlidir ($p<0,044$; $r=0,43$; $\chi^2=6,8$).

Selikli qişanın müxtəlif zonalarının digər morfo-histokimyəvi göstəriciləri ilə xoranın qanaxma fəsadı arasında əlaqələr daha mürəkkəbdir və ən azı, bir neçə faktorun müştərək təsirinin olduğunu göstərir. Bu əlaqələrin klinik-proqnostik əhəmiyyətini və müalicə taktikası seçilməsinə mümkün təsirini araşdırmağa davam edirik.

'Ronkoleykin 'almış xəstələrdə xora dibində, xora ətrafında və nisbi uzaq zonalarda və humoral immunitet elementlərində əhəmiyyətli müsbət dinamika qeyd edilmişdir. Belə ki, 'CD25' pozitivlik səviyyəsi nisbi-intakt zonaların göstəricilərinə müəyyən dərəcədə yaxınlaşmışdır. $CD4^+$ (T-helper) limfositlərin '$CD\text{-}20^{+}$' immunositlərin sıxlıq və topoqrafik göstəricilərində kəskin fərqlər , nizamsızlıq (xaotiklik) "silinmiş"dir. Mikrovaskulit əlamətləri minimuma enmiidir.

Aparılan tədqiqatın nəticələri göstərir ki, hər iki (qanaxma fəsadlı və fəsadsiz) qrupdan olan Ronkoleykin almış xəstələrin qastroduodenal selikli qişasındakı olan defektlər 19 – 21-ci günlərdə kiçik xoralar demək olar ki, tam epitelizasiyaya uğramış olur. Klinik və endoskopik müsbət dinamika müalicənin yeddinci günündən başlayaraq müşahidə edilir. Diametri 2–2,5 sm olan xoralarda epitelizasiya zəifdir tam qapanma yoxdur;ölçülərində də nəzərə çarpan fərqlər olmamışdır.

NƏTİCƏ. 1.Qastroduodenal qanaxmaların diaqnostikası, müalicə taktikasının müəyyənləşdirilməsi, proqnozu, xəstələrin klinikaya daxil olduğu vaxtdan bilavasitə asılıdır; 2.Endoskopik homeostazın etibarsızlığı, stasionarda residiv qanaxmanın müşahidə edilməsi, xoranın diametrinin 2,5-3 sm-dən böyük olması təxirəsalınmaz cərrahi əməliyyata tam göstəriş sayıla bilər; 3.Qanaxma ilə fəsadlaşmış mədə – 12-barmaq bağırsaq xoraları xəstələrində xora dibinin, xoraətrafı və nisbi-uzaq sahələrin hemomikrosirkulyasiya şəbəkəsi müxtəlif dərəcəli morfoloji dəyişikliklərə uğrayır. Həmin şəbəkənin ağır, geriyədönməz xarakterli dəyişiklikləri «xora mənşəli aktiv qastroduodenal qanaxma» ilə statistik etibarlı və düz mütənasib xarakterdə əlaqəlidir. Bioptatlarda müvafiq morfoloji rəy qeyd edilən qanaxmaların proqnostik faktoru ola bilər; 4.CD25-pozitiv hüceyrələrin qastroduodenal selikli qişada və selikaltı əsasda sıxlığı ilə xora qanaxmaları arasında birbaşa və statistik etibarlı əlaqə mövcuddur. Həmin əlaqə xora qanaxmasında interleykin-2-nin patogenetik əhəmiyyətini sübut edir və müvafiq immun-korreksiya edici müalicənin vacibliyini göstərir. 5.Qastroduodenal xoraların kompleks müalicəsinə interleykin– 2 rekombinantı olan "Ronkoleykin"-nin daxil edilməsi xora dibi; xora ətrafı və nisbi uzaq zonalarda "CD-25-pozitivlik" göstəriciləri arasındakı fərqləri statistic etibarlı xarakterdə azaldır; T-helperlərin, B-limfositlərin, plazmatik hüceyrələrin sixlığını və paylanmasını əhəmiyyətli dərəcədə "norma"ya yaxınlaşdırır.

ƏDƏBIYYAT

1. Ağayev B.A. Cərrahi xəstəliklər. Bakı: Azərbaycan Nəşriyyatı, 2000, s.224-231
2. Baxşəliyev B.R., Əsədov S.Ə., Əliyev Y.Q., Nəsibov E.Y. Xora mənşəli qastroduodenal qanaxmalar zamanı cərrahi taktikanın seçilməsi / IV Beynəlxalq Avrasiya və Azərbaycan qastroenteroloq və cərrahların konqressinin materialları. Bakı, 2003, s. 14-15
3. Əliyev M.H. Helikobakteriozun diaqnostikasının mikrobioloji aspektləri, onun epidemioloji xüsusiyyətləri və müalicə-profilaktik tədbirlər sistemi: T.e.d. .... disser. Avtoreferatı. Bakı, 2007
4. Ramazanov C.N. Qanaxma ilə ağırlaşmış piloroduodenal xoralarda Helikobakter infeksiyası // Sağlamlıq, 2005, №2, s. 9-13
5. Велиев Н.А. Хирургия осложненных пилородуоденальных язв. Казань, 2003. 122 с.

6. Борисов А.Е., Земляной В.П., Кубачев К.Г. и др. Хирургическое лечение при хронических гастродуоденальных язвах // Вестник хирургии, 2002, №1, с.79-81

7. Гостищев В.К., Евсеев М.А. Острые гастродуоденальные кровотечения: от стратегических концепций к лечебной тактике. М., 2005, 352с.

8. Горбашко А.И. Классификация кровотечения. Степень кровотечения. М.,1988

9. Кудрявцева Л.В., Щербаков П.Л., Иваников И.О., Говорун В.М. Helicobakter pylori – инфекция: современные аспекты диагностики и терапии. Пособие для врачей. М., 2004

10. Кононов А.В. Местный иммунный овеет на инфекцию Helicobakter pylori // Российский журн.гастроэнтеролог., гепатолог. и колопракт., 1999, №2, с. 15-21

11. Панцырев Ю.М., Михалев А.И., Федоров Е.Д. Хирургическое лечение прободных и кровоточащих гастродуоденальных язв // Хирургия, 2003, с.43-49

12. Циммерман Я.С. H.Pylori и их роль в развитии хронического гастрита и язвенной болезни // Клинич. Мед., 1999, № 4, с. 12-14

13. Ющук И,В., Гуревич К.Г. Иммунитет при хеликобактерной инфекции // РЖГГК, 2002, №3

14. Юнкеров В.И., Григорьев С.Г. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований. СПб: ВмедА, 2002, 266 с.

15. Hancock W.W. Chemokines and the pathologenesis of T-cell – dependent immune responses // Amer. J. Pathol.,1966, v.148, № 3, p. 681-684

16. Kountouras J., Boura P., Lygidakis N.J. Omeprazoll and requlyation of cytoine profile in Helicobacter pylori infected patiens with duodenal ulcer disease // Hepatogastroenterology, 2000, v.47, p.1301-1304

17. Moran A.O. patogenic properties of Helicobacter pylori // Scand. J.Gastroenterol., 1996, v. 31. suppl 215, p.22-31

18. Mikel U.V. (Editor). Advanced Laboratory Methods in Histology and Pathology. AFIP, Washington, DC, 1994, 254 p.

РЕЗЮМЕ

ЗНАЧЕНИЕ РОНКОЛЕЙКИНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГАСТРО-ДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ, ОСЛОЖНЕННЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ

Л.А.Эйвазов

Состояние местнего иммунитета было микроскопически изучено у 163 больных взятых под наблюдение по поводу гастро-дуоденальных язвенных кровотечений. Из них у 36-ти больных в комплексном лечении был применен рекомбинант интерлейкина-2 Ронколейкин и проведен сравнительный клинико-морфологический анализ полученных результатов. Выявлено, что гемомикроциркуляция дна язвы, периульцерозных, отдаленных зон стенки желудка и 12-перстной кишки подвергается морфологическим изменениям разной степени. Это статистически достоверно и прямопропорционально связано с гастро-дуоденальным язвенным кровотечением. Также статистически достоверная связь существует между плотностью «CD25»-позитивных перивазальных клеток на дне, периульцерозных и отдаленных зонах гастро-дуоденальной стенки с язвенным кровотечением. Это доказывает патогенетическую роль интерлейкина-2 при язвенных кровотечениях и важность иммуно-корректирующей терапии. Включение Ронколейкина в комплексное лечение гастро-дуоденальных язв нормализует распределение плотности Т-хелперов, В-лимфоцитов и плазматических клеток на дне язвы, в периульцерозных и отдаленных зонах стенки желудка и 12-перстной кишки.

SUMMARY

THE NECESSEREY OF RONCOLEUKIN IN TREATMENT OF GASTRO-DUODENAL ULCERS REVEALED BLEEDING

K.A.Eyvazov

The local immunity was microscopically examined in 163 patients under observation at the gastro-duodenal ulcer. Of these, 36 patients in combined treatment was Primin recombinant human interleukin-2 Ronkoleykin and comparative clinical and morphological analysis of the results. Revealed that hemomicrocirculation ulcer, periulceroz, remote areas of the stomach wall and 12 duodenal ulcer subjected to morphological mutations both varying degrees. This ststisticheski significantly and directly proportional due to gastro-duodenal ulcer bleeding. Also a statistically significant correlation exists between the density of «CD25»-positive cells in perivazal bottom periulcer and remote areas of gastro-duodenal wall with ulcer bleeding. This proves the pathogenic role of interleukin-2 in ulcer bleeding and the importance of immuno-correcting therapy.Inclusion Roncoleukin in the complex treatment of gastro-duodenal ulcers normalizes the density distribution of T-helper cells, B lymphocytes and plasma cells in the bottom of an ulcer, periulcer and remote areas of the gastro-duodenal ulcer.

Daxil olub:13.12.2010

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАЗОРВАВШИХСЯ АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ ПЕРЕДНЕГО ПОЛУКОЛЬЦА ОСЛОЖНЁННЫХ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ

Э.З. Аббасзаде, О.А. Цимейко, Н.И. Исаев, В.В.Мороз
Институт нейрохирургии им.акад.А.П.Ромоданова" НАМН Украины, г. Киев; Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Смертность от цереброваскулярных заболеваний достигает 30% от общего числа всех случаев смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. Частота субарахноидального кровоизлияния(САК) составляет от 5,2 до19,4 на 100 000 населения в год (1). У более чем 50% больных причиной САК становится разрыв артериальной аневризмы (АА) сосудов головного мозга(1,2). Наличие внутрижелудочкового кровоизлияния(ВЖК) ещё больше ухудшает состояние больных. Плохие результаты и летальные исходы при наличии ВЖК наступают у 64%, при отсутствии ВЖК - у 40% больных (1,3). ВЖК может быть изолированной или сочетаться с внутримозговой гематомой (ВМГ). В первом случае анатомической предпосылкой является практическое отсутствие мозговой паренхимы в области конечной пластинки и хориоидальной щели, что позволяет аневризмам этих локализаций непосредственно рваться в желудочковую систему. В случае сочетания, ВЖК, как правило, является прорывом ВМГ в желудочки мозга. Кровь в желудочки может попадать также ретроградным путём из субарахноидального пространства через отверстия IV желудочка. В последние годы для быстрой и эффективной санации желудочковой системы применяют интравентрикулярно фибринолитические препараты, однако, при невыключенной из кровотока аневризме их применение не рекомендуется в связи с опасностью повторных кровотечений из аневризмы [2,4,5].

ЦЕЛЬ исследования: Улучшить результаты лечения больных с разорвавшимися аневризмами переднего полукольца, осложнённых ВЖК.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Проанализированы результаты лечения 75 больных с ВЖК в результате разрыва АА, которые находились в Институте нейрохирургии им.А.П.Ромоданова с 2006 по 2010 г.

Возраст больных - от 12 до 72 лет, средний возраст составлял 46,5 лет. Лиц мужского пола было 51(68%),женского - 24(32%). Для оценки состояния при поступлении всем больным проведён неврологический осмотр, выполнены компьютерная томография(КТ) или магнитно - резонансная томография(МРТ), ангиография сосудов головного мозга(ЦАГ) с 3D реконструкцией. Распространение крови по желудочкам оценена по классификации D.A.Graeb (1992).

По данным ТКДГ сосудов головного мозга ангиоспазм расценён по трём степеням: при скорости кровотока от 80 до 120 см/сек-I ст., 120-200 см/сек-II ст., выше 200 см/сек-III ст. Состояние больных при поступлении оценивалось по шкале Хант-Хесс (W. Hunt, R. Hess 1966). Состояние при выписке- по Шкале Исходов Глазго (Glasgow Outcome Scale). (N.Kassell et al., 1991).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ. При поступлении тяжесть состояния была следующей: I ст.-4, II ст.-8, III ст.-31, IV ст.-17, V ст.-15 больных.

Изучена зависимость состояния пациента при поступлении с распространением крови по желудочковой системе. Данные указаны в таблице 1.

Как видно из таблицы по мере нарастания баллов по Греб в обоих группах возрастает тяжесть больных.

На основе КТ исследования больные разделены на 2 группы:1) без сопутствующего ВМГ- с непосредственным кровоизлиянием в желудочки- 19(25,3%), 2) с сопутствующей ВМГ, вследствие прорыва ВМГ в желудочки мозга - 56(74,7%) больных. По объёму сопутствующей гематомы больные разделены на 5 групп: до 20мл-12, 21-40мл-25, 41-60мл-14, 61-80мл-5 наблюдений.

Сроки поступления: до 3-х суток - 37(51,5%),4-14 сутки - 34(42,4%),после 15 суток - 4(6,1%) больных.

В 7(9,3%) наблюдениях были множественные, в 68(90,7%) одна аневризма. Классификацию аневризм по размеру мы проводили согласно M.G.Yasargil: 1)маленькие-до 6 мм-14; 2)средние-7-14 мм-37; 3)большие-15-24 мм-20; 4)гигантские- больше 25 мм-4 наблюдений.

Причиной кровоизлияния у больных с множественными аневризмами была в одном случае АА средней мозговой артерии(СМА), в 4 случаях АА передней мозговой - передней соединительной артерии(ПМА-ПСА), в 2 случаях АА дистальных отделов ПМА(А2-А3). Локализация АА у больных с одной аневризмой была следующей:ПМА-ПСА-44(64,7%), СМА-6(8,8%),ВСА-14(20,6%),А2-А3-4(5,9%) случаев.

Таблица1

Состояние больных в зависимости от степени распространения крови в желудочковой системе

Тяжесть по Hunt-Hess	Количество баллов по шкале D.A. Graeb					
	ВМГ+ВЖК			ВЖК		
	1-3	4-7	8-10	1-3	4-7	8-10
I	2	1	-	-	1	-
II	5	-	-	1	2	-
III	12	10	3	4	2	-
IV	1	10	2	1	2	1
V	4	4	2	1	3	1
Всего	24	25	7	7	10	2

ТКДГ проведена у 48(64%) больных. При этом вазоспазм I ст. выявлено у 11(23%); II ст.-у21(44%); III ст.- у 9(18%) пациентов; у 7(15%) больных вазоспазм не выявлено.

Хирургические вмешательства у больных с внутрижелудочковыми кровоизлияниями условно можно разделить на две группы:

1) Хирургические вмешательства, направленные на санацию желудочковой системы и ликвидации внутричерепного давления (ВЧД).

2) Хирургические вмешательства, направленные на выключение аневризмы из кровотока.

Хирургические вмешательства для санации желудочковой системы и ликвидации ВЧД в свою очередь можно разделить на несколько видов.

а)Дренирование желудочковой системы-15 случаев.

б)Перфорация концевой пластинки-31случаев.

в)Фибринолиз сгустков с последующим дренированием желудочковой ситемы-2 случая.

г)Удаления сопутствующих внутримозговых гематом-40 случаев.

Следует отметит что, эти вмешательства часто применялись вместе и дополняли друг друга.

Проведённые операции для выключения аневризмы из кровотока можно разделить на два вида.

а) Транскраниальное клипирование аневризмы.

б) Эндоваскулярное выключение аневризмы из кровотока.

В 68(90,6%) случаях проведено клипирование шейки аневризмы. Из них в 14 случаях также проведено укрепление пришеечной части мышцей. В 1-м случае больной не оперирован в связи с крайне тяжёлым состоянием. В 2-х случаях проведена только дренирование желудочковой системы. У 4-х больных проведено эндоваскулярное выключение аневризмы из кровотока.

Анализирована также связь с распространением крови по Греб с исходом заболевания (Таблица2).

Как видно из таблицы 5 по мере увеличения степени распространения

крови, ухудшается исход, что более отчётливо наблюдается в группе с сопутствующим внутримозговым кровоизлиянием.

Проведён анализ исхода заболевания также с состоянием больных при поступлении, при этом отмечено ухудшение исходов в зависимости от тяжести состояния при поступлении.

Исходы у больных с внутрижелудочковым кровоизлиянием анализированы в зависимости от степени и распространённости вазоспазма. При этом выявлено что, начиная со II степени

распространённого вазоспазма резко возрастает процент неудовлетворительных исходов и смертности.

Интравентрикулярный фибринолиз с дренированием как относительно новая методика применена нами у 2-х больных с гемотампонадой желудочковой системы. Приводим одну из наблюдений:

Больной Р. На КТ головного мозга тампонада желудочковой системы плотными сгустками после разрыва МА ПМА-ПСА справа.

Таблица 2

Влияние распространения крови в желудочках на исход заболевания

Баллы по Греб	ВМГ+ВЖК					ВЖК				
	Баллы по ШИГ					Баллы по ШИГ				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
1-3	8	-	5	4	7	1	-	1	3	2
4-7	9	-	5	6	5	5	-	-	2	3
8-10	3	-	1	2	1	-	-	-	2	-
Итого	20	-	11	12	13	6	-	1	7	5

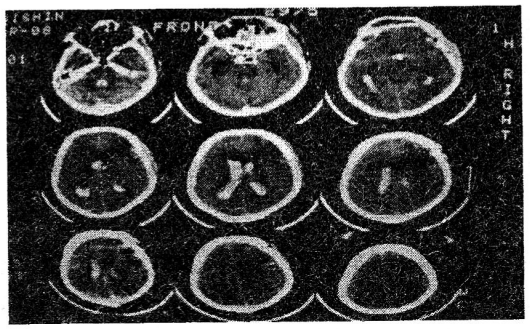


Рис. 1.КТ головного мозга до проведения фибринолиз

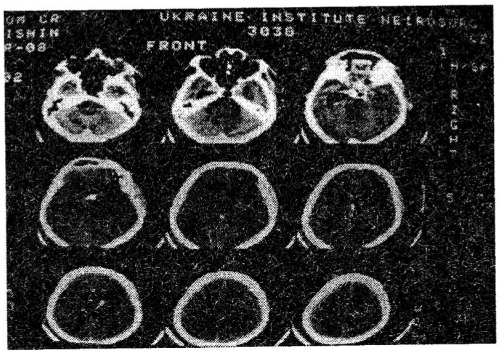


Рис. 2. КТ головного мозга через две сутки после фибринолиза

В связи с чем проведено дренирование передних рогов обоих боковых желудочков и проведён фибринолиз.

Через две сутки после фибринолиза на контрольных КТ головного мозга выявляется практически полная санация желудочковой системы (Рис.2). Оба пациента выжили и при выписке имели 4 балла по ШИГ.

ВЫВОДЫ: 1.Внутрижелудочковые кровоизлияния чаще происходят вследствие прорыва ВМГ в желудочковую систему. 2.Причиной ВЖК чаще всего является разрыв АА ПМА-ПСА. 3.Чем массивнее распространение крови в желудочковой системе тем тяжелее состояние больных при поступлении, и соответственно плохой исход.4.Распространённый и выраженный вазоспазм ухудшает исходы. 5.Интравентрикулярный фибринолиз является перспективным методом лечения больных с внутрижелудочковыми кровоизлияниями, особенно с тампонадой желудочковой системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев С. А. Хирургическое лечение артериальных аневризм головного мозга, осложнённых внутрижелудочковыми кровоизлияниями: Автореф. дис… канд. мед. наук. М., 2002, 170 с.

2. Крылов В.В., Буров С.А., Дашьян В.Г., Смирнов Д. С. Интратекальный фибринолиз при массивных нетравматических внутрижелудочковых кровоизлияниях // Нейрохирургия, 2008, № 3, с. 23-30

3. Findlay J.M., Jacka M.J. Cohort study of intraventricular thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for aneurismal intraventricular hemorrhage // Neurosurgery, 2004, v.55, N3, p. 532-538

4. Коновалов А.Н., Крылов В.В., Филатов Ю.М. и др. Рекомендательный протокол ведения больных с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризм сосудов головного мозга // Журн. Вопросы нейрохирургии, 2006, № 3, с.3-10

5. Ariesen M. J., Algra A., Van der H. B. Applicability and relevance of models that predict short term outcome after intracerebral haemorrhage // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 2005, v.76, p. 839-844.

XÜLASƏ

MƏDƏCIKDAXILI QANAMA ILƏ AĞIRLAŞMIŞ ÖN YARIMDAIRƏNIN ANEVRIZMALARININ CIRILMASININ CƏRRAHI MÜALICƏSI

E.Z.Abbaszadə, O.A.Simeyko, N.İ.İsayev, V.V.Moroz

Beyin əsasının arterial dövranının ön hissəsinin anevrizmalarının mədəcikdaxili qanama(MDQ) ilə ağırlaşmış 75 xəstənin cərrahi müalicəsi analiz olunmuşdur. Əsas diqqət xəstəliyin nəticəsinin, qanın mədəciklərdə yayılma dərəcəsi ilə əlaqəsinə yönəlmişdir. MDQ olan xəstələrdə, xəstənin daxil olarkən halının xəstəliyin nəticəsinə təsiri müəyyən olunmuşdur. Müəyyən olunmuşdur ki, fibrinolizin tətbiqi ilə mədəcik sistemini tez və effektiv sanasiya etmək mümkündür.

SUMMARY

SURGICAL TREATMENT OF RUPTURED ARTERIAL ANEURYSMS OF ANTERIOR CIRCULATION COMPLICATED WITH INTRAVENTRICULAR HEMORRHAGES

E.Z.Abbaszade, O.A.Simeyko, N.İ.İsayev, V.V.Moroz

The results of surgical treatment of 75 patients with IVH as a result of rupture of arterial aneurysms(AA) of anterior circulation of the base of the brain were analyzed. The emphasis is made to relation of outcomes with extensions of blood in ventricular system. Estimated affect of condition on admission to results of treatment in patients with IVH. It was concluded possibility of rapid and effective sanitation of ventricular system using fibrinolysis.

Daxil olub:18.12.2010

BUD-ÇANAQ OYNAĞININ QANZ PERIASETABULYAR OSTEOTOMIYASI SONRASI TOTAL PROTEZLƏŞDIRMƏ

A. Qəhrəmanov, B. Atilla, M. Alpaslan, C. Aksoy, M. Tokgözoğlu, V.Verdiyev

Hacəttəpə Universiteti Tibb Fakulteti, Elmi-Tədqiqat Travmatologiya və Ortopediya İnstitutu, Bakı

Gənc xəstələrdə bud-çanaq oynağının displaziyaları erkən osteoartrozların əsas səbəblərindəndir.Gənc xəstələrdə bud-canaq oynağının total protezləşdirilməsi qısa və orta müddətdə yaxşı nəticə versədə uzun müddətli müşahidələr bu qeyri-bioloji müalicə metodun müvəffəqiyyətli olmadığını ortaya çıxartmışdır [1,2].

R.Qanz tərəfindən təklif edilən periasetabulyar osteotomiya bu gun bud-ca-naq oynağının displaziyaları ilə gənc xəstələrin müalicəsində ortopedlər tərəfindən ən cox qəbul edilən oynağı qorumağa yönəlmiş əməliyyatdır. Qanz osteotomiyası nəticəsində sirkə kasası fraqmentinin ekstensiv reoriyentasiyası əldə olunmaqla bərabər çanağın arxa kolonnasının qorunması nəticəsində minimal internal fiksa-siya ilə xəstələrin əməliyyatdan 1-2 gün sonra ayağa qaldırılıb tezliklə aktivləş-dirmək imkanı əldə edilir [3].

Periasetabulyar osteotomiyanın məqsədi defisiti olan sirkə kasasının reoriyen-tasiyası nəticəsində displastik oynaqda bud sümüyünün başının ön və bayır səthlə-rinin normal örtülməsini təmin etməkdir.Bu zaman açıqda qalmış başın qığırdaq hissəsi sirkə kasasının oynaq səthinın üzərində oturur və xəstənin ağrı şikayətləri aradan qaldırılır [4].

Məlumdur ki, displastik bud-çanaq oynağının protezləşdirilməsində digər problem cox vaxt əməliyyat zamanı asetabulyar komponentin sirkə kasasının defi-siti səbəbi ilə yerləşdirilməsində çətinliklərdir. Bu vaxt sirkə kasası xüsusi keyclərlə gücləndirilir,asetabulumun üst divarına transplantant qoyulur, sementli kapdan is-tifadə edilir.Bu hallarda asetabulyar komponentin stabilliyi normal sirkə kasasına yerləşdirilməsi zamanı əldə edilən stabillikdən daha aşağı olur.Qanz periasetabul-yar osteotomiyasından sonra sirkə kasasının normal mövqeyə gətirilməsi nəticəsin-də lazım olarsa protezləşdirmə əməliyyatı aparmaq hec bir çətinlik yaratmır.

Bununla bərabər ədəbiyyatda Qanz əməliyyatı sonrası fəsadlaşma faizi (3-37%) yüksək olaraq qalır [5,6,7,8]. Periasetabulyar osteotomiya sonrası protezləş-məyə gedən xəstələrin sayı 17% catır. Siebenrock K. və b. [9] 1999-cu ildə yayın-ladığı məqalədə isə 71 ətrafı əməliyyat edilən xəstələnin 13-ü 11 il ərzində total protezləşməyə məruz qalmışdır. Matta J. [10] əməliyyat edilmiş 66 ətrafın 4 il ər-zində 5-nin protezləşməyə məruz qaldığını göstərmişdir.Murphy S. [11] Qanz os-teotomiyası edilmiş 95 ətrafdan 5 il ərzində 6-nın

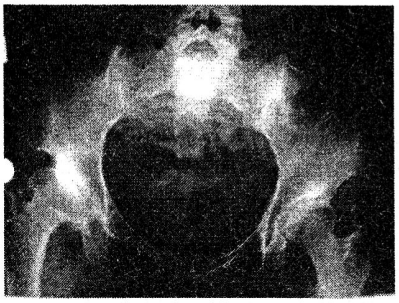
protezləşdirmə edildiyi haqqında məlumat vermişdir. Pogliacomy F. və b.[12] 2005-ci ildə yayınladığı məgalədə əməliyyat elədikləri 36 ətrafdan 3-ü 7 il ərzində total protezləşməyə getdiyini göstərmişdir.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Hacəttəpə universiteti Ortopediya kafedrasında 1995-2010 illər arasında 71 xəstənin (83 bud-canaq oynağı) Qanz osteotomiyası ilə mü-alicə edilmişdir.Xəstələrin 58 qadın,13 kişi idi.44 halda sağ,39 halda isə sol oy-naqda patologiya qeyd edilirdi.23 xəstənin oynağında artroz ,60-da isə displaziya qeyd edilirdi.Uşaqlıq zamanı xəstələlərin 38 ətrafında cərrahi,19-da isə konserva-tiv müalicələr aparılmışdır. Xəstələrin 31-də 0.5-3 sm arasında qısalıq qeyd edilir-di. Xəstələrin 23-də ilio-inqvinal,60-da isə modifikasiya edilmiş Smit-Peterson kə-siyindən istifadə edilmişdir.Əməliyyatdan sonra müşahidə müddəti 1-15 orta he-sabla 8 il olmuşdur.Xəstələrdə Qanz osteotomiyası sonrası protezləşdirilmələr araş-dırılmışdır.Rentgenoloji olaraq artroz dərəcəsini təyin etmək üçün Tönnis klassifi-kasiyasından istifadə edildi. Bud-çanaq oynağının rentgenoloji olaraq struktural stabilliyini təyin etmək üçün Tönnis,Viberq,Lequesne bucaqları araşdırılmışdır. Alınan nəticələrin doğruluğu Styudent kriteriyaları ilə hesablanmışdır.

NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Qanz periasetabulyar osteotomiyası ilə müalicə edil-miş 83 ətrafın orta hesabla 8 illik nəticələri (1-15 il) araşdırılmışdır.Bu müddət ər-zində 3 xəstənin 4 ətrafına total protezləşdirmə əməliyyatı edilmişdir. Əməliyyatın səbəbi xəstələrdə bud-canaq oynaqlarnda ağrıların şiddətlənməsi idi. Xəstələrin Qanz osteotomiyası öncəsi orta yaşları 21,25 (18-25) müşahidə müddəti isə 7,75 (4-12) il idi.Müayinə zamanı xəstələrdə Tönnis klassifikasiyasına görə artrozun də-rəcəsi 4 oynaqda 1-ci dərəcədən 3-cü dərəcəyə yüksəlmişdir. Xəstələrin hamısında bud-çanaq oynağının hərəkətlərində azalma qeyd edilirdi.Əməliyyatdan əvvəl aşa-ğı olan bud-çanaq oynağının funksional göstəricisi olan Harris Hip Score (65,25) əməliyyatdan sonra daha da aşağı (64,75) düşdü.Əməliyyatdan əvvəl $35,25^0$ ($28-41^0$) olan Tönnis bucağı,müşahidə müddətində $15,5^0$ (13-18) qədər azalmışdır ($P<0,001$). Əməliyyatdan əvvəl $7,75^0$ ($0-14^0$) olan Viberq bucağı, müşahidə müddətində $37,5^0$ ($15-60^0$) qədər artmışdır ($P<0,05$).Əməliyyatdan əvvəl $0,75^0$ ($-6-5^0$) olan Lequesne bucağı,müşahidə müddətində $34,25^0$ ($28-41^0$) qədər artmışdır ($P<0,05$).

Qanz osteotomiyası öncəsi xəstələrin 1-də bilateral displaziya,1-də bilateral artroz, 1-də isə displaziya diaqnozu qoyulmuşdur.Bilateral artrozu olan xəstədə Şarko-Mari xəstəliyi müəyyən edilmişdir.Xəstələrin əməliyyat qabağı əsas şikayəti ağri idi.Xəstələrin 2-də sağtərəfli,1-də sol tərəfli qısalıq qeyd edilirdi.Qısalıq 1.5-2 sm arasında idi.Xəstələrin hamısında axsama qeyd edilirdi. Uşaqlıqda 2 xəstə anadangəlmə çıxıq səbəbi ilə müalicə almışdılar.1 xəstə gibs sarğısı ilə müalicə almış,1 xəstə isə əməliyyat edilmişdilər.Şarko-Mari və bilateral bud-çanaq oynaq-ları artrozu olan xəstəyə 2 tərəfli Qanz əməliyyatı edildikdən 6 il sonra sol, 9 il sonra isə sağ tərəfli total protez əməliyyatı edildi.Bilateral displaziyası olan digər xəstəyə yalnız sol tərəfli Qanz osteotomiyası edilmişdir.Bu xəstəyə əməliyyatdan 5 il sonra total protezləşdirmə əməliyyatı edildi.Sol tərəfli displaziyası olan xəstəyə isə əməliyyatdan 5 il sonra total protez əməliyyatı edildi.Qeyd etmək lazımdır ki, Şarko-Marı xəstəliyi olan xəstədən başqa digər 2 xəstənin anamnezində uşaqlıqda anadangəlmə cıxıqlar səbəbi ilə müalicə aldıqları müəyyən edilmişdir.

Misal.Xəstə S.B.21 yaş.Şikayətləri 6-7 ay hər 2 bud-çanaq oynağında şiddətli ağrılardan,axsamaqdandır. Uşaqlıqda anadangəlmə çıxıqlar səbəbindən əməliyyat edilib.Diaqnoz: Hər iki bud-çanaq oynaqlarının displaziyaları [Şəkil 1].1998-ci ildə sol bud-çanaq oynağına Qanz periasetabulyar osteotomiyası edilib [Şəkil 2]. Əmə-liyyatdan 5 il sonra əməliyyat edilmiş tərəfdə şıddətli ağrıları başlayıb.50 metrden artıq gəzə bilməyib. 2003-cü ildə sol tərəfli total protezləşdirmə əməliyyatı edilib [Şəkil 3].



Şək. 1. Xəstə S.B.21 yaş.Hər iki bud-çanaq oynaqlarının displaziyaları.Əməliyyatdan əvvəl



Şək. 2. Xəstə S.B.21 yaş. 1998-ci ildə sağ bud-çanaq oynağına Qanz periasetabulyar osteotomiyası edilib



Şək. 3.Xəstə S.B.21 yaş.2003-cü ildə sol tərəfli total protezləşdirmə əməliyyatı edilib.

Displastik bud-çanaq oynağında adətən sirkə kasası tərəfindən budun başının örtülməsinin ön və bayır hissəsində çatmamazlıq qeyd edilir. Qanz osteotomiyası-nın əsas məqsədi sirkə kasasının reoriyentasiya edərək bu defisiti aradan qaldırma-qdır.Bud-canaq oynağının displaziyaları və artrozları zamanı gənc xəstələrdə total protezləşdirmə erkən reviziyalar səbəbindən bu yaşda müvəffəqiyyətli əməliyyat sayılmır və sirkə kasasının komponentinin yerləşdirilməsi böyük çətinliklərlə mü-şahidə olunur.Qanz osteotomiyası edilmiş və sirkə kasası normal vəziyyətə gətiril- miş xəstələrdə total protezləşdirmə zamanı biz asetabulyar komponentin yerləşdi-rilməsi zamanı çətinliklərlə qarşılaşmadıq.Bütün hallarda tam yuvasına yerləşdiril-miş,əlavə transplantant istifadə edilmədən sementsiz asetabulyar komponentdən istifadə edilmişdir.

Osteoartroz,labrum yırtığı kimi patologiyaları olan bud-çanaq oynaqları və ya uşaqlıqda oynaqda çıxıq kecirmiş, konservativ vəya cərrahi müalicə almış xəstələr proqnoz nöqteyi-nəzərindən risk qrupuna aiddirlər (5).Bizim müşahidələrimizdə protezləşdirmə edilən xəstələrimizin ikisi uşaqlıqda bud-canaq oynaqları çıxıqları kecirmiş və müalicə almışdılar.1 xəstə isə Şarko-Mari xəstəliyi ilə idi.Beləliklə Qanz osteotomiyası sonrası protezləşdirmə edilən xəstələrin hamısı risk qrupundan idi.

NƏTİCƏ. 1.Qanz periasetabulyar osteotomiyası ilə müalicə edilmiş 71 xəstədən (83 oynaq) orta hesabla 8 illik müşahidə müddətində 3-də (4 oynaq) total protezləşdirmə əməliyyatı edildi. 2.Qanz periasetabulyar osteotomiyası ilə defisiti olan sirkə kasasının normal vəziyyətə reoriyentasiyası sonrası aparılmış protezləşdirmə əməliyyatları zamanı asetabulyar komponentin yerləşdirilməsi çətinlik törətmirdi. Bütün hallarda sümük transplantantları istifadə edilmədən sementsiz komponentlər yerləşdirilmişdir. 3.Protezləşdirmə edilən xəstələrimizin 2-si uşaqlıqda bud-çanaq oynaqları çıxıqları səbəbi ilə müalicə almışdılar.1 xəstə Şarko-Mari xəstəliyi ilə idi. Osteoar-trozu olan,uşaqlıqda bud-çanaq oynaqında cıxıq kecirmiş xəstələr risk qrupuna aiddirlər.

ƏDƏBİYYAT

1. Woolson S.T., Murphy M.G. Wear of the polyethilene of Harris-Galante acetabular components inserted without cement // J.Bone Joint Surg Am., 1995, v.77, p.1311-1314

2. Dorr L.D., Kane T.J., Conaty J.P. Long-term results of cemented hip arthro-plasty in patients 45 years old or yonger. A 16-year follow-up study // J.Arthroplasty, 1994, v.9, p.453-456

3. Ganz R., Klaue K., Vinh T.S,, Mast J.W. A new periacetabular os-teotomy for the treatment of hip displasia;technique and preliminary results // Clin.Orthop., 1988, v.232, p.26-36

4. Siebenrock K.A,Leunig M,Ganz R.Periacetabular osteotomy the Bernese experience // Inst.Course.Lect., 2001, v.50, p.239-245

5. Biedermann R., Donnan L., Gabriel A. et al Complications and patients satisfaction after periacetabular pelvic osteotomy // Inter-national Orthopaedic (SICOT), 2008, v.32, p.611-617

6. Clohisy J.C., Barett S.E., Gordon J.E., Schoenecker P.L. Surcigal technigue // J.Bone Joint Surg (Am), 2006, v.88A, (1 suppl), p.65-83

7. Clohisi J.C., Nunley R.M., Curry M.C., Schoenecker P.L. Periacetabular osteotomy for the treatment of acetabular displasia associated with major aspheri-cal femoral head deformities // J.Bone Joint Surg (Am), 2007, v.89, p.1417-1423

8. Sen C., Asik M., Tozun R. et al Ganz osteotomies in the treatment of adult acetabular displasia // Internatoinal Orthopaedic (SICOT), 2003, v.27, p.78-84

9. Siebenrock K.A., Scholl E., Lottenbach M., Ganz R. Bernese periacetabular osteotomy // Clin Orthop., 1999, v.363, p.9-20

10. Matta J.M., Stover M.D, Siebenrock K.A. Periacetabular osteotomy through the Smith-Petersen approach // Clin.Orthop., 1999, v.363, p.21-32

11. Murphy S.B., Deshmukh R. Periacetabular osteotomy.Preoperative ra-diographic predictors of outcome // Clin Orthop., 2002, v.405, p.168-174

12. Pogliacomy F., Stark A., Wallenstein R. Periacetabular osteotomy. Good pain relief in simptomatic hip displasia,32 patients followed for 4 years // Acta Or-thop Scand., 2003, v.76, p.67-74

РЕЗЮМЕ.

ТОТАЛЬНОЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЕ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПОСЛЕ ПЕРИАЦЕТАБУЛЯРНОЙ ОСТЕОТОМИИ ПО ГАНЗУ

А.Гахраманов, Б.Атилла, М. Алпаслан, Д.Аксой, М.Токгёзоглы, В.Вердиев

Проанализированны результаты лечения 71 больного (83 сустава) лечён-ных остеотомией по Ганзу.За этот период 3 больным (4 суставов) было про-изведенно тотальное протезирование.Во время тотального протезирования установка ацетабульярного компонента после реориентации имеющей дефи-цит вертлужной впадины не составило особых технических сложностей.Во всех случаях использовалась бесцементная чашка.Больные с артрозами и пе- ренесенными в детстве вывихами тазобедренного сустава составляют группу риска.

SUMMARY

TOTAL PROSTHETICS OF HIP JOINT AFTER PERACETABULAR GANZ OSTEOTOMY

A.Gahramanov, B.Atilla, M.Alpaslan, D.Aksoy,M.Tokgozoqlu,V.Verdiyev

There were analyzed the results of treatment of 71 patients (83 joints) who have been treated by Ganza osteotomy. There were carried out the total prosthetics in 3 patients (4 joints) during this period. While total prosthetics the installation of acetabular element after reorientation of the deficient cotyloid [cup-like] cavity was technically not difficult at all. In all cases there were used non-cement cup. The patients who had had arthrosis and spondylolisthetic pelvis in childhood presented the risk group.

Daxil olub:18.12.2010

REKTUMUN ANTERİOR VƏ LOW ANTERİOR REZEKSİYALARINDAN SONRA ƏMƏLİYYATDAXİLİ BURAXMIŞ ANASTOMOZLARIN PREVENTİV İLEOSTOMA İLƏ MÜALİCƏSİNİN MÜMKÜNLÜYÜ

E.H.Əzimov

Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

S-vari bağırsağın divertikulyoz xəstəliyi rektumun sallanmaları, invazivliyinə şübhə olan, fəqət endoskopik yolla çıxarılması mümkün olmayan poliplərin, rektumun bütün şöbələrinin adenokarsinomaları anterior və low anterior rezeksiya ilə çıxarılmağa göstərişdir [1,2,6]. Bu cür əməliyyatların əksəriyyət halda intraluminar steplerlərin köməkliyi ilə həyata keçirildiyindən anastomoz üzərində bəzən heç bir prosedura aparmaq mümkün olmur (məs. dar çanaq münasibəti ilə low anterior rezeksiya). Tədqiqatçıların bir qismi əvvəlcədən ileostomanın qoyulmasının məqsədəuyğun hesab edirlər [3,4,5]. Xüsusən rektumun şüa müalicəsi almış adenokarsinomaları münasibəti ilə aparılmış rezeksiyalar zamanı bu cür stomaların qoyulmasının anastomoz tutmazlığının profilaktikası baxımından xüsusi əhəmiyyətinin olması tibbi ədəbiyyatda dəfələrlə göstərilmişdir [2,6]. Dar çanaq və low anterior rezeksiya zamanı əməliyyatdaxili buraxmış anastomozlarda anastomoz üzərində əlavə proseduraların aparmağın mümkünsüzlüyü preventiv ileostomların qoyulmasına mənim fikrimcə ən önəmli göstərişdir.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Tədqiqatın obyektini Ankara Universitetinin Tibb fakultəsində, cərrahi müdaxiləyə məruz qalmış 37 xəstə təşkil etmişdir. Pasiyentlər üzərində anterior və low anterior rezeksiyaları əməliyyatları aparılmışdır. Xəstələrin yaşa və

cinsə görə paylanması cədvəl 1-də, patologiyalara görə paylanması isə cədvəl 2-də göstərilmişdir.

Cədvəl 1

Rektumun anterior və low anterior rezeksiyaya məruz qalmış pasiyentlərin yaşa və cinsə görə paylanması

Göstərici	Yaş			
	35-44	45-54	55-64	65 yuxarı
Kişi	5	9	7	7
Qadın	4	6	2	1

Cədvəl 2

Xəstələrin patologiyalara görə paylanması

Göstərici	Patologiyalar			
	Divertikulyoz	Rektumun sallanması	Şübhəli poliplər	Adenokarsino-malar
Kişi	4	5	2	14
Qadın	-	16	6	6
Cəmi	4	5	8	20

Cədvəl 1 və 2-də göründüyü kimi rektumun anterior və low anterior rezeksiyasına məruz qalacaq xəstələrin əksəriyyətini kişilər təşkil edir. Rektumun adenokarsinomaları isə anterior və low anterior rezeksiya ən çox göstəriş hesab edilən patologiyadır.

Adenokarsinoma münasibəti ilə cərrahi müdaxilə məruz qalmış xəstələrin əksəriyyətinin üzərində low anterior rezeksiyası aparılmışdır (20 pasiyentin 17-də low anterior, 3-də isə anterior rezeksiyası əməliyyatı icra edilmişdir). Bu qrup pasiyentlərdə anastomozların əməliyyatdaxili buraxmasına şübhə olan hallarında preventiv ileostomaların qoyulması bizim fikrimizcə ən düzgün taktikadır. Kişilərdə dar çanağın əlavə proseduraların aparılmasına imkan vermədiyindən bu cür yanaşmanın nə qədər düzgün olduğu məsələsi anlaşılar. Biz bu məqsədlə çanağın antropometrik göstəricilərinin əvvəlcədən öyrənərək ileostomaların qoyulması üçün konkret göstərişləri müəyyən etmişik (Cədvəl 3).

Cədvəl 3

Kişi çanağının antropometrik göstəriciləri

Göstərici	Kiçik çanaq girəcəyinin ölçüləri		
	Ön-arxa	Köndələn	Çəp
Kişi (n=17)	7,5÷11 sm	8,5÷12 sm	8,0÷11,5 sm
Qadın (n=13)	11÷15 sm	13÷17 sm	12÷16 sm

TƏDQİQATIN NƏTİCƏSİ VƏ MÜZAKİRƏ. Rektumun low anterior rezeksiya bizim müşahidəmiz altında olan rektumun adenokarsinoması diaqnozu qoyulmuş xəstələr üzərində aparılmışdır. Bu adenokarsinomalar adətən düz bağırsağın orta və aşağı 1/3 hissəsində lokalizə etmişlər. Divertikulyoz diaqnozu qoyulmuş 4 pasiyentdə, rektumun (3 pasiyent) və S-vari bağırsağın polipi (5 pasiyent) diaqnozu qoyulmuş 8 xəstədə, rektumun sallanması diaqnozu qoyulmuş 5 xəstədə isə rektumun ön rezeksiyası əməliyyatı icra edilmişdir. Əməliyyatlar icra edilən zaman heç bir halda kolonik rezervuar yaradılmamışdır. Anastomozlar intraluminar 31 və 33-lük steplerlərin köməkliyi ilə qoyulmuşdur. Biz kolonik rezervuarın yaradılmasını yalnız dar bağırsaqlarda tövsiyə edirik (məs. 29-luq steplerlə tikilməsi uyğun anastomozlarda). Divertikulyoz münasibəti ilə 2 xəstədə (qadın), S-vari bağırsağın polipi diaqnozu qoyulmuş 3 xəstədə anastomozlar əl ilə qoyulmuşdur. S-vari bağırsağın polipi diaqnozu qoyulmuş 2 pasiyentdə müdaxilə laparoskopik yolla həyata keçirilmiş hər iki pasiyentdə anastomoz qoyan zaman kombinə olunmuş (ekstra-intrakorporal anastomoz qoyulması) metodikadan istifadə edilmişdir (Şək.1 a,b).



a) spesmen



b) ayaqcıq üzərində polip

Şəki.1. Laparoskopik yolla çıxarlmış S-vari bağırsağın polipi

Bütün hallarda anastomozun hermetikliyi əməliyyatdaxili pnevmopressometriya üsulu ilə qiymətləndirilmişdir. Bizim fikrimizcə istər açıq əməliyyatlarda, istərsə də laparoskopik əməliyyatlarda pnevmopressometriyanın istifadəsi rutin olaraq tətbiq edilməlidir.

Pnevmopressometriyanın nəticələri tam tutmazlıq, hissəvi tutmazlıq, tam hermetik kimi qiymətləndirilmişdir (Cədvəl 3).

Cədvəl 3

Pnevmopressometriyanın nəticələri

Əməliyyatlar	Tutmazlığın dərəcəsi		
	Tam tutmazlıq	Hissəvi tutmazlıq	Tam hermetik
low anterior (n=17)	2	3	12
Anterior (n=20)	1	2	17

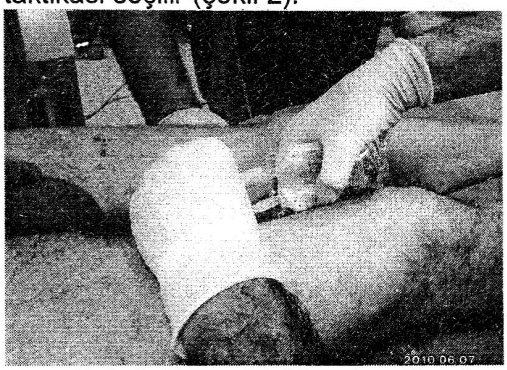
Steplerlə qoyulmuş anastomozlarda anastomozların hermetikliyinin qiymətləndirilməsi subyektiv əlamətlərə görə aparılır. Qarın boşluğuna tökülmüş mayenin üzərində yaranmış su qabarcıqlarının miqdarına görə anastomozun tam yaxud hissəvi buraxması haqda məlumat almaq olar. Pnevmopressometriya zamanı 1-2-3 ədəd su qabarcığı görünürsə bu hissəvi tutmazlıq kimi 4-5-6 və çoxlu miqdarda su qabarcığı görünürsə tam tutmazlıq kimi qiymətləndirilmişdir. Steplerlərin qoyulması zamanı anastomozun hermetikliyi ilə bağlı firmalar 100%-ə yaxın təminat versə də texniki məsələlər, bağırsağın divarında baş verən dəyişikliklər anastomozun tam olaraq hermetik qoyulmasına imkan vermir.

Əməliyyat zamanı kiçik çanağa girişi kiçik olan pasiyentlərdə (xüsusən kişilərdə) low anterior rezeksiya zamanı əməliyyatdaxili buraxmış anastomozlarda əlavə prosedura etmək mümkün olmur (kiçik çanağın ön arxa ölçüsü 7,5÷11 sm olan pasiyentlərdə bu cür proseduraları etmək mümkünsüzdür). Biz çanağın ön-arxa ölçüsü 10 sm-dən kiçik olan və low anterior rezeksiyaya məruz qalmış anastomozu hissəvi və tam buraxmış pasiyentlərdə əməliyyat zamanı preventiv ikilüləli ileostomanın qoyulmasını tövsiyə edirik. Bizim müşahidələrimiz zamanı anterior rezeksiyaya məruz qalmış və anastomozu əməliyyatdaxili buraxmış 3 pasiyentdən 2-də əlavə tikişlər qoymaqla anastomozun hermetikliyi təmin olunmuş, 1 pasiyentdə isə anastomoz üzərində aparılan prosedura tikiş xəttinin dağılmasına və didilməsinə səbəb olduğunudan əlavə olaraq preventiv ikilüləli ileostoma qoyulmuşdur.

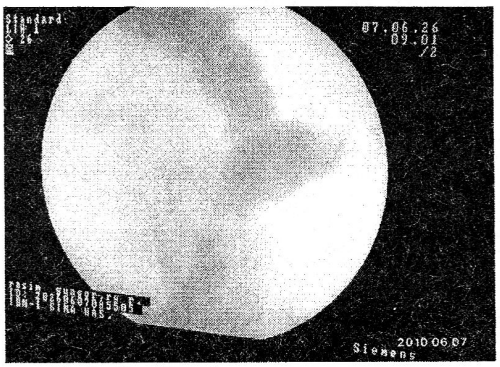
Low anterior rezeksiyaya məruz qalmış pasiyentlərin hamısında (cəmi 5 pasiyent) ikilüləli ileostoma qoyulmuşdur.

Kiçik çanağın köndələn ölçüsü 7,5÷10 sm arasında olan kişilərdə kiçik çanaqda əlavə tikiş qoymaq praktiki mümkün deyil. Kiçik çanağın köndələn ölçüsü 11 sm-dən böyük olan 1 xəstədə low anterior olan sonra hissəvi buraxma qeyd edildiyindən üzərində əlavə prosedura aparmaq məcburiyyətində qalınmışdır. Əlavə tikişlər qoyulmasına baxmayaraq anastomozun hermetikliyinə şübhə olduğundan preventiv ileostoma qoyulmuşdur. İleostoma qoyulduqdan 2 ay sonra xəstələr ileostomanın qapadılması münasibəti ilə müraciət etmişlər. İleostoma bağlanmasına biz yalnız kontrastlı per rektal müayinədən sonra qərar vermişik. 10 ml uroqrafin, 200 ml fizioloji məhlulda həll edildikdən sonra transanal olaraq yoğun bağırsağa yeridilir. Anastomozun tamlığına qərar verildikdən sonra xəstə ileostoma qapadılması

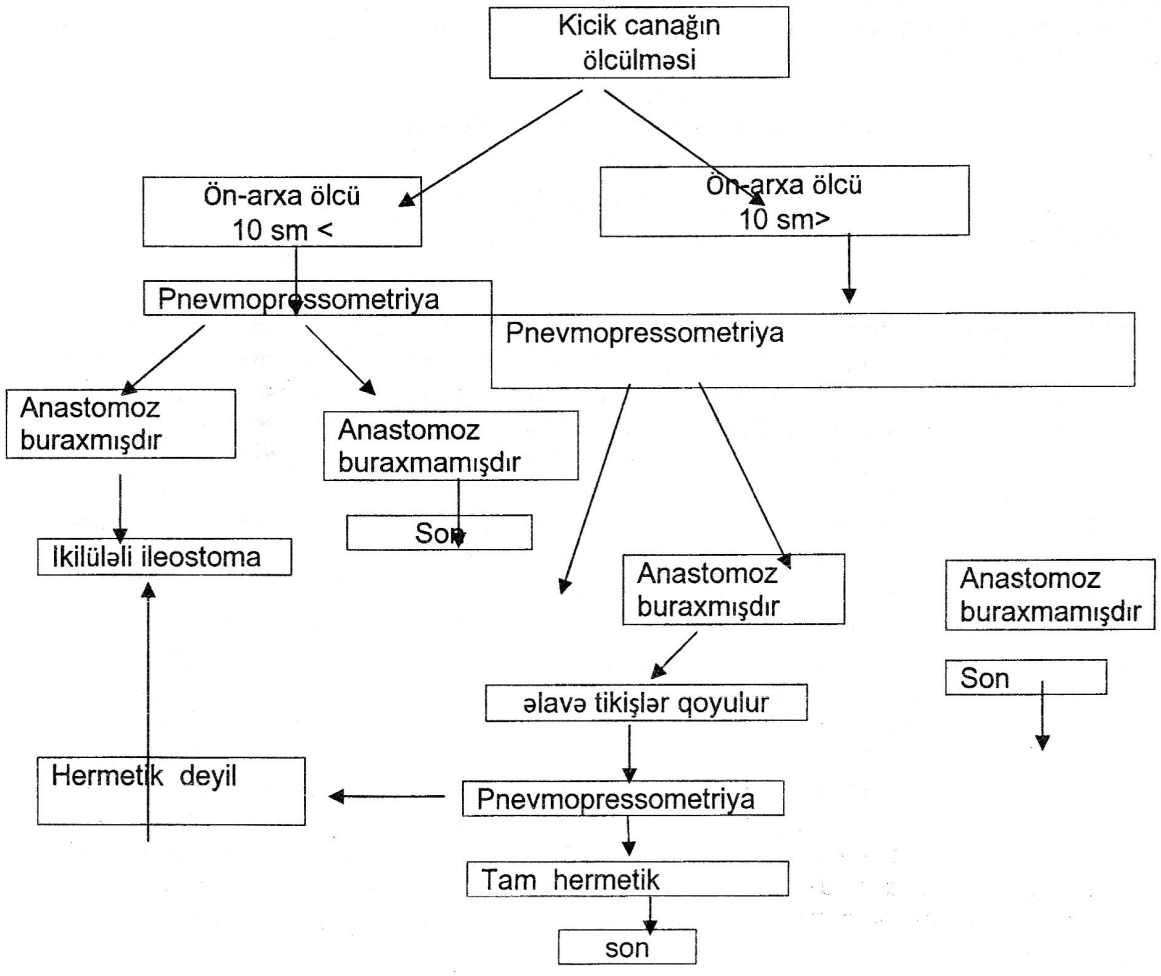
münasibəti ilə klinikaya yerləşdirilir. Əgər anastomozun tamlığına şübhə varsa gözləmə taktikası seçilir (şəkil 2).



Şək.2. Per rektal kontrastlaşdırma



Şək. 3. Rentgenoqram



İleostoma qoyulmuş pasiyentlərdən yalnız 1-də gözləmə taktikası seçilmişdir. Həmin pasiyent 2 aydan sonra gəldikdə anastomozun tam hermetikliyi qərarı verilmiş (şəkil 3) və xəstə üzərində ileostomanın bağlanması əməliyyatı icra edilmişdir. İleostoma qapadılmış 6 pasiyentin heç birində anastomozla bağlı ağırlaşma qeyd edilməmişdir.

Rentgenoqrammada anastomoz zonası göstərilmişdir. Perrektal yeridilmiş suda həll olan kontrast maddə rektumu o cümlədən bütün kolonu kontrastlaşdırmışdır. Ox işarəsi ilə anastomoz zonası təsvir edilmişdir.

Əməliyyat daxili buraxmış anastomozu müalicəsi üçün preventiv iki lüləli ileostoma qoyulmuş, 2 aydan sonra təkrar kontrastlı irriqoqrafiya aparılmışdır. Kontrast maddə buraxmış anastomoz zonasından kənara sıçramır və anastomoz öz tamlığını bərpa etmişdir.

NƏTİCƏ. Yuxarıda qeyd olunanları yekunlaşdıraraq müalicə taktikası üçün aşağıdakı alqoritm təklif etmək olar.

Beləliklə low anterior rezeksiyaya məruz qalmış dar çanağa malik (7,5÷10 sm) pasiyentlərdə əməliyyatdaxili buraxmış anastomozlarda anastomoz üzərində heç bir prosedura aparmağa ehtiyac yoxdur. Bu cür hallarda preventiv ikilüləli ileostomanın qoyulması məqsədəuyğun hesab edilməlidir.

ƏDƏBİYYAT

1. Velez et all Am.J.Surg., 1999, No 177, P.467
2. Joo et all Dis. Colon Rectum 1998, No 41, P.740
3. Williams et Seow-Choen Br.J.Surg. 1998, No 85, P.1029
4. Huber et all Dis. Colon. Rectum. 1999, 42, P.896
5. Wai Lun Law et all Wored J.Surg. 2006, 30, P.598
6. Josef E., Fischer Mastery of surgery, II 2286 P. copyright, 2011

РЕЗЮМЕ

ВОЗМОЖНОСТИ ПРЕВЕНТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ИЛЭОСТОМЫ ПРИ ИНТРАОПЕРАЦИОННЫХ АНАСТОМОЗАХ ПОСЛЕ ANTERIOR И LOW ANTERIOR РЕЗЕКЦИЙ

Э.Н.Азимов

Мы считаем, что необходимо применение превентивного лечения илэостомы при интраоперационных анастомозах после anterior и low anterior резекций. В исследование участвовали 37 больных, которые прошли хирургическое лечение. К ним применялись anterior и low anterior резекции. Таким образом, у больных с узким тазом после low anterior не стоит проводить интраоперационные процедуры над анастомозами. В этих случаях мы считаем закономерным проведение двухстволчатой илэостомии.

SUMMARY

OPTIONS OF TREATMENT INTRAOPERATIVE ANASTOMOSIS AFTER ANTERIOR AND LOW ANTERIOR RESECTIONS BY PREVENTIVE ILEOSTOMY

E. N. Azimov

In our opinion it is very important to put preventive ileostomy with intraoperative anastomosis after anterior and low anterior resections. The study included 37 patients, kotorey went surgical treatment. They applied anterior and low anterior resection. Thus, in patients with narrow pelvis after low anterior should not enter any intraoperative procedures over anatomozami. In such cases, we believe the logical place ileostomy.

Daxil olub:29.11.2010

HORMONAL KONTRASEPSİYANIN PREMENSTRUAL SİNDROMUN GEDİŞİNƏ TERAPEVTİK TƏSİRİ

A.M.Rzayeva, S.A.Əliyeva, R.P.Həsənova, İ.Ə.Tağıyeva, Z.H.Hüseynova

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Premenstrual sindrom (PMS) – çoxcəhətli simptomokompleks olub, sinir-psixi, vegetativ-damar və endokrin-mübadilə pozğunluqları ilə xarakterizə edilir. Müasir dövrdə PMS çox yayıldığından, etiologiya və patogenezi haqqında müxtəlif fikirlər olduğundan ən aktual problemlərdən biri sayılır.

Tədqiqatın məqsədi tərkibində hestagen komponenti kimi drospirenon olan aşağı dozalı kombinə olunmuş oral kontraseptivin (KOK) reproduktiv yaşda müxtəlif ağırlıq dərəcəli PMS simptomları olan qadınlarda kontraseptiv və müalicə effektivliyinin qiymətləndirilməsi oldu.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Tədqiqat üçün18-45 yaşında, ciddi somatik patologiyası olmayan, aybaşı tsiklinin müddəti 12 ay ərzində 28-32±2 gün, müxtəlif ağırlıq dərəcəli PMS simptomları olan, etibarlı kontrasepsiya metodundan istifadə etmək istəyən 90 qadın müayinə edildi. Pasiyentlərin orta yaşı 29,7±7,2 idi və çox hissəsi (99%) siqaret çəkmirdilər və spirtli içki qəbul etmirdilər. Ümumi klinik, klinik-laborator və instrumental

müayinə metodlarından istifadə edildi. Hormonal kontrasepsiyanın istifadəsinə əks-göstərişi olmayan 75 qadın tədqiqata daxil edildi. Onlara tərkibində 3 mq drospirenon və 30 mkq etinilestradiol olan «Yarina» preparatı kontrasepsiya və müalicə məqsədilə 21 gün - hər gün 1 tablet və 7 gün fasilə ilə 6 ay müddətinə təyin edildi. Tsiklik simptomların qiymətləndirilməsi anket sorğusu əsasında aparılaraq, PMS diaqnozunu və onun ağırlıq dərəcəsini təyin etməyə imkan verdi. Bundan başqa, pasiyentlər KOK istifadəsinə başlamazdan əvvəl 1-2 ay müddətində və terapiya fonunda gündəlik qeyd apardılar. Kontraseptivin PMS-in gedişinə terapevtik təsir effektivliyi bu gündəliklərin köməyi ilə qiymətləndirildi.

NƏTİCƏLƏR. 75 xəstədə PMS-in müxtəlif dərəcələri aşkar edildi.9 pasiyentdə premenstrual disforik pozğunluqlar (PMDP), 20-də PMS-in orta ağırlıq dərəcəsi, 46 da yüngül dərəcə müəyyən edildi. Somatik simptomlardan ən çox mastodiniya və mastalgiya (72,4%), qarında köp (58,2%), ödem (46,2%), baş ağrıları (26,2%); psixoemosional simptomlardan: emosional labillik (68,2%), əsəbilik (64,6%), ağlağanlıq (56,2), depressiya (42,4%), iştahanın artması (34,2%), yorğunluq (32,8%), həyəcan hissi (28%) müşahidə edildi. Aparılan terapiya fonunda PMS-in əsas təzahürləri əhəmiyyətli dərəcədə azaldı.

Müalicədən 3 ay sonra effektivlik 44 pasiyentdə (58,6%), hissəvi effektivlik 28 pasiyentdə (37,3%), qeyri-effektiv təsir isə 3 pasiyentdə müşahidə edildi. KOK istifadə edən zaman birinci ay əlavə təsirlərdən 5 pasiyentdə (6,6%) dispepsik əlamətlər, 4 pasiyentdə (5,3%) baş ağrıları, 2 pasiyentdə isə (2,6%) aybaşıarası qanlı ifrazat müşahidə edildi. Bütün bu ismptomlar əlavə terapiya tələb etmədən və preparat ləğv edilmədən öz-özünə aradan qalxdı.

Kontraseptiv effektivlik 100% təşkil etdi.

NƏTİCƏLƏR. Tərkibində hestagen komponenti kimi 3 mq drospirenon və 30 mkq etinilestradiol olan aşağı dozalı kombinə olunmuş oral kontraseptiv reproduktiv yaşda olan qadınlarda effektiv metoddur. Preparat PMS simptomlarına təsir edərək, onların orta hesabla 40% azalmasına səbəb olur.

Tərkibində drospirenon olan «Yarina» preparatı PMS və PMDP-nin müalicəsində effektiv preparatdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Gilliam M, Knight S, Mc Carthy M, Success with oral contraceptive: A pilot study. Contraception 69:413, 2004.

2. Joffe J, Petrillo LF, Viguera AC, et al. Treatment of premenstrual worsening depression with adjunctive oral contraceptive pills: A preliminary report. J.Clin Psyshiatry 68:1954, 2007.

3. Krattenmacher R: Drospirenone: Pharmacology and pharmacokinetics of a unique progestogen. Contraception 62:29, 2000.

4. Lopez LM, Kaptein AA, Helmerhorst FM: oral contraceptives containing drospirenone for premenstrual syndrome. The Cochrane Database of Systematic Reviews, 2009.

5. Pearlstein TB, Bachmann GA, Zacur MA, et al: Treatment of premenstrual dysphoric disorder with a new drospirenone – containing oral contraceptive formulation. Contraception 72:4, 2005.

6. Jonkers KA, Brown C, Pearlstein TB, et al: Efficacy of a new low-dose oral contraceptive with drospirenone in premenstrual dysphoric disorder. Obstet. Gynecol 106:492, 2005.

РЕЗЮМЕ

ВЛИЯНИЕ ГОРМОНАЛЬНОЙ КОНТРАЦЕПЦИИ НА КУРС течения ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНОГО СИНДРОМА

А.М.Рзаева, С.А.Алиева, Р.П.Гасанова, И.А.Тагиева, З.Х.Гусейнова

Низкие дозы сочетании оральных контрацептивов, содержащих в качестве компонента прогестинов 3 мг дроспиренона и как эстроген компонента 30 MKQ являются эффективными методами у женщин репродуктивного возраста. Наши исследования показали, что у 40% женщин с предменструальным синдромом, которые используют эти редства отмечалось улучшение. Таким образом, препарат «Ярина», содержащий дроспиренон является эффективным средством для лечения предменустрального синдрома и предменструальнух дисфирических расстройств.

SUMMARY

EFFECT OF HORMONAL CONTRACEPTION ON COURSE OF PREMENSTRUAL SYNDROME

A.M.Rzayeva, S.A.Aliyeva, R.P.Hasanova, I.A.Tagiyeva, Z.H.Huseynova

Low dose combination oral contraceptives containing as a progestine component 3 mg drospirenone and as an estrogen component 30 mkq ethynilestradiaoli are an effective method in reproductive age women. Our study have shown improvement in symptoms for women with premenstrual syndrome who use these drospirenon-

containing COC-s in average on 40%. Thus, drospirenon-containing «Yarina» is effective drug for treatment premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder.

Daxil olub:07.12.2010

ОПТИМИЗАЦИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

Ю.Р. Алияров
Национальный Центр Онкологии, Баку

Многогранность и полиморфность клинических проявлений острого панкреатита до сих пор сопровождается большим числом осложнений и высокой летальностью, которая варьирует от 5 до 50% в различных хирургических клиниках [1,2,4,5]. Оптимизации интенсивной терапии изменила лишь структуру летальности при тяжелом панкреатите, то есть, если тридцать лет тому назад больные чаще всего умирали в токсической фазе заболевания, то в настоящее время от 50 до 80% больных умирают от развития гнойно-септических осложнений, на поздних стадиях течения заболевания [2,3,4,6,7,9].

Причинами столь неутешительной статистики являются нерешенные и дискутабельные вопросы, касающиеся диагностики острого панкреатита и его осложнений, отсутствием единой классификации, оценки тяжести и прогноза заболевания, многообразием используемых методов консервативного и хирургического лечения [3,5,7,8,9].

ЦЕЛЬ работы – улучшить результаты лечения больных с острым деструктивным панкреатитом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Материалом настоящей работы являются результаты лечения 103 больных(основная группа) с острым деструктивным панкреатитом различной этиологии, находившихся на лечении в клинике хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ на базе ГКБ №81 с 2005 по 2009 гг., когда мы строго придерживались сформированных лечебно-диагностических принципов при остром панкреатите и активно стали применять в лечении острого деструктивного панкреатита экстракорпоральные метода детоксикации. Контрольную группу составили 181 пациент- пациенты которые находились на лечении в период разработки единой лечебно-диагностической доктрины.

Процесс диагностики был аналогичным в обеих группах и включал трехэтапный алгоритм исследований: общеклинические методы; лабораторные и биохимические тесты ; инструментальная диагностика (УЗИ, ЭГДС, Р-графия, диагностическая лапароскопия, КТ, ЭРХПГ+ЭПТ). Оценку тяжести состояния при поступлении и в динамике, наряду с клинико-лабораторными и инструментальными данными проводили по интегральной шкале SAPS (Simpflied Acute Physiology Scope) (Le Gall G.R., 1984). Течение острого панкреатита считали тяжелым, если показатели по шкале превышали 8 баллов.

Статистическую обработку результатов исследований проводили с помощью пакета прикладных программ Microsoft Excel 2002 SP-1 и Statistica 6.0. (Microsoft).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Всем больным основной группы для уточнения диагноза острого панкреатита выполнялась диагностическая лапароскопия. Лечение проводили в отделении интенсивной терапии. Базовая терапия включала в себя интенсивную внутривенную инфузионную терапию с объемом 50 мл/кг/сут. Структура инфузионной терапии составляла: кристаллоидных растворов 48%, коллоидных – 48%, белковых растворов 4-6%. На ранних этапах лечения, при высокой секреторной активности поджелудочной железы, с целью фармакологической блокады ее экзокринной функции использовали синтетические аналоги соматотропного гормона - октреотид, в дозировках 0,6мг в сутки, подкожно. При снижении уровня амилазы крови, диастазы мочи дозировка октреотида уменьшалась до 0,3мг в сутки. Комбинированная антисекреторная терапия включала инфузию 80 мг в сутки квамателa, что положительно сказывалось на сокращении желудочной секреции, одновременно защищая больного от развития стресс-повреждений желудка. Одним из важнейших составляющих комплексной терапии пациентов является адекватное купирование болевого синдрома, так как не купируемый болевой синдром запускает каскад патофизиологических реакций, ускоряющих в

итоге развитие полиорганной недостаточности. Методом выбора анальгезирующей терапии была продленная эпидуральная анальгезия 0,2% ропивакаином, 100мл со скоростью 6-12мл в час при помощи инфузомата, в течение 3-5 суток. Антибактериальную профилактику и терапию проводили карбапенемами, с последующим переходом к антибиотикам более узкого спектра действия в зависимости от результатов чувствительности микрофлоры.

Необходимым компонентом комплексной терапии больных с острым деструктивным панкреатитом как в пред- так и послеоперационном периоде были различные методы экстракорпоральной детоксикации.

Экстракорпоральные методы детоксикации выполняли следующими методиками: фильтрационный плазмаферез, терапевтический плазмообмен, постоянная вено-венозная гемодиафильтрация и гемофильтрация, а также сочетание этих методик. Оптимизация консервативной терапии, с ранним применением различных методов экстракорпоральной детоксикации дали свои положительные результаты. Значительно снизилось количество оперативных вмешательств в фазу панкреатогенной токсемии. В основной группе оперировано 36(34,9%) больных. Среди оперированных больных основной группы 4(11,1%)больным диагностическая лапароскопия была дополнена, вследствие наличия эндоскопических признаков желчной гипертензии, лапароскопической холецистостомией. 4(11,1%) выполнено дренирование сальникового бурсита под УЗИ. Один (25%) пациент вследствие не адекватности дренирования и нарастания признаков интоксикации был оперирован. В контрольной группе этот показатель составил 50% из 22 больных, которым выполнялось дренирование жидкостных образований сальниковой сумки и забрюшинной клетчатки под УЗИ, 11 пациентов были впоследствии оперированы.

Открытые оперативные вмешательства проводили у 28(77,8%) больных основной группы. Показанием к операции были: инфицирование очагов деструкции; неэффективность или невозможность выполнения чрескожных дренирований под ультразвуковым наведением (УЗ-наведение), распространенный деструктивный процесс в сальниковой сумке и забрюшинном пространстве.

Хирургическая тактика заключалась в применении локальных разрезов из мини-доступов, с наложением мини-оментобурсостомии или мини-ретроперитонеостомии, с последующими этапными санациями. Количество этапных санаций варьировало от 2 до 10. При незавершенной секвестрации некрэктомия не выполнялась, в связи с опасностью развития тяжелых интра или послеоперационных осложнений. Для санации активно использовали ультразвуковую кавитацию. Количество этапных санаций варьировало от 2 до 10. В контрольной группе было оперировано 95(52,5%) больных, при этом 57(60%) пациентам были выполнены открытые оперативные вмешательства с использованием в основном широких доступов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Использование оптимизированной лечебно-диагностической доктрины, для диагностики распространенности и инфицированности деструктивного процесса в поджелудочной железе и клетчаточных пространствах; патогенетически направленную консервативную терапию с использованием различных методов экстракорпоральной детоксикации; отказ от ранних широких оперативных вмешательств; использование методов малоинвазивной хирургии и этапных санаций с применением ультразвуковой кавитации позволили снизить частоту послеоперационных осложнений и уменьшить общую летальность с 27,4% в контрольной группе, до 19,4% в основной группе больных.

ВЫВОДЫ. 1. Необходимо избегать широкой лапаротомии при тяжелых формах острого деструктивного панкреатита, отдавая предпочтение малоинвазивным вмешательствам. Широкая лапаротомия возможна лишь при разлитом гнойном перитоните.

2. Экстракорпоральная детоксикация в комплексном лечении больных при остром деструктивном панкреатите является высокоэффективным методом. Обосновано сочетание плазмафереза, постоянной гемофильтрации и гемодиафильтрации.

3. Наиболее достоверные данные позволяющие определить течение, время операции и доступы при остром деструктивном панкреатите дает динамическая КТ.

4. Этапные операции из мини-доступов являются наиболее эффективным способом хирургического лечения острого деструктивного панкреатита и его осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Багненко С.Ф., Толстой А.Д., Краснорогов В.Б. и др. Острый панкреатит (Протоколы диагностики и лечения) //Анналы хирургической гепатологии, 2006, Т.11, №4, с. 60-66

2. Брискин Б.С., Халидов О.Х., Алиев Д.З. Хирургическое лечение панкреонекроза / Неотложная и специализированная хирургическая помощь. Первый конгресс московских хирургов. Тезисы докладов. М.: ГЕОС, 2005, с.88

3. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. Стандарты диагностики и лечения панкреонекроза // Неотложная и специализированная хирургическая помощь. Первый конгресс московских хирургов. Тезисы докладов. М.: ГЕОС, 2005, с.88

4. Толстой А.Д. Острый панкреатит: трудности, возможности, перспектива. СПб., 1997, 139с.

5. Филимонов М.Н., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. и др. Острый панкреатит: Пособие для врачей // Под ред. В.С.Савельева. М., 2000, 59с.

6. Яицкий Н.А., Седов В.М., Сопия Р.А. Острый панкреатит. М.: МЕДпресс-информ, 2003, 224с.

7. Bradley E.L. III. Operative vs. Nonoperative therapy in necrotizing pancreatitis //Digestion, 1999, v.1(9-10), p.19-21

8. Gullo L., Migliori M, Olah A. et al. Acute pancreatitis in five European countries: etiology and morality // Pancreas, 2002, v.24, p.223-237

9. Isenmann R., Rau B, Beger H.G. Infected necroses and pancreatic abscess: surgical therapy // Kongressbd Dtsch Ges Chir Kongr., 2001, v.118, p.282-4

XÜLASƏ

KƏSKIN DESTRUKTIV PANKREATITIN INTENSIVE TERAPIYASININ VƏ CƏRRAHI MÜALICƏSININ OPTIMALLAŞDIRILMASI

Y.R.Əliyarov

Moskva Dövlət Universitetinin cərrahi xəstəliklər və kliniki angiologiya kafedrasının bazası olan 81 nömrəli Şəhər Kliniki Xəstəxanasında 2005-2009-cu illər arasında kəskin destruktiv pankreatitli 103 (əsas qrup) xəstədə müşahidə aparılmışdır. Bu illər ərzində kəskin destruktiv pankreatitli xəstələrdə klinikada formalaşmış tibbi-müalicə doktrinası tətbiq olunmuşdur . Biz bu müddət ərzində ekstrakorporal detoksikasiya üsullarını geniş tətbiq etmişik. Bu tibbi doktrinanın işlənməsi və formalaşması zamanı müddətində müalicə olunmuş 181 xəstə kontrol qrupunu təşkil etmişdir. Əsas qrupda 36(34,9%) xəstədə cərrahi əməliyyat aparılmışdır. Onlardan 4 (11,1%) xəstədə diaqnostik laparoskopiya zamanı biliar hipertenziya əlamətləri qeyd olunduğu üçün həmin xəstələrdə laparoskopik xolesistostomiya qoyulmuşdur. Əsas qrupa aid digər 4 (11,1%) xəstədə isə USM kontrolu altında retropereton və retroqastral sahələrdə maye yığımının drenləşdirilməsi aparılmışdır.Bu xəstələrdən birinə əlavə cərrahi müdaxilə tələb olunmuşdur. Əsas qrupa aid 28 (72,8%) xəstədə ilk olaraq mini-laparoton və mini-retroperitoneostomiya və proqramm sanasiya üsullarından istifadə olunaraq açıq əməliyyatlar aparılmışdır. Əsas qrupun xəstələrinin müalicəsində ekstrakorporal detoksikasiya üsullarından istifadə olunmuşdur. Kontrol qrupunda 95 (52,5%) xəstə əməliyyat olunmuşdur ki, onlardan 57 (60%) nəfərində ilk olaraq geniş laparotomiyadan cərrahiyyə əməliyyatı aparılmışdır. Cərrahi müdaxilələr zamanı mini-invaziv üsulların, ultrasəs kavitasiyasının geniş tətbiqi və ekstrakorporal detoksikasiya üsullarından istifadə olunması , ölüm hallarının 27,4%-dan (kontrol qrup) 19,4%-ə(əsas qrup) qədər azalmasına gətirmişdir.

SUMMARY

OPTIMAZITION OF INTENSIVE THERAPY AND SURGERY TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS

Y.R.Aliyarov

A comparative analysis of surgical treatment of two group patients in acute pancreatitis are presented . The first group- basic group 103 patient from 2005 to 2009 years, during this period we used a new surgical and therapeutic management. The main role played the using extracorporal methods of detoxication. The second group- 181 patients(control group). In basic group 36(34,9%) patients are operated upon.of first group were carried out mini invasive procedures, such as : 4(11,1%)- diagnostic laparoscopy with sanitization of abdomen and laparoscopic cholecystostomy in cases of biliary hypertension.In basic group drainage the omental abscess and the abscess of the retroperitoneal space by ultrasound carried out in 4(11,1%)patients. 1 patients from them were needed additional operative intervention. In this group mini invasive surgery carried out in 28 cases. The standard therapy completed by extracorporal detoxication. The mortality in first group of patients came to 19,4% 95(52,5%) patients of control group were operated upon. 57(60%) from them were operated upon through e spread necrosis of pancreas and retroperitoneal adipose tissue. The disposition of surgery in that group consisted in traditional laparotomy, sanitization and drainage of omental sac with double-lumen pipe through lumbar cut. The mortality in second group came to 27,4%.

Daxil olub:15.12.2010

НАСЛЕДСТВЕННОЕ ЗВЕНО ИММУНИТЕТА У ДЕТЕЙ С БАКТЕРИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Н.В. Абдуллаева, Л.А. Ахмедова, Р.В. Садыгов, М.З. Эфендиева, Х.Г.Агаева, З.М. Кулиева, Г.К. Гаджиева, Р.А. Мамедбекова, Ф.Э. Садыхова
Азербайджанская Республиканская Противочумная станция им С.Имамалиева, АзГИУВ им А.Алиев , НИИ Педиатрии им. К.Фараджевой, г.Баку

Задачей первостепенной важности современного здравоохранения является дальнейшее совершенствование мер по снижению перинатальной и ранней детской заболеваемости. В связи с этим следует особо подчеркнуть роль бактериальной инфекции в патологии плода, новорожденных и детей раннего возраста.

Бактериальные инфекции при беременности представляют серьезную опасность как для матери ,так и для плода и новорожденного [1].

С учетом этих обстоятельств особое значение приобретает изучение состояния иммунного статуса –основы гомеостаза организма новорожденных и их матерей –родильниц

ЦЕЛЬЮ проведенных исследований было выявление изменений в наследственном звене иммунитета у новорожденных и их матерей с бактериальной инфекцией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Общая характеристика обследованных матерей

Обследовано 40матерей- родильниц и 68 новорожденных детей в возрасте от 0-2х месяцев, госпитализированных в институт Педиатрии им. К.Фараджевой в отделении патологии новорожденных.

Средний возраст матерей с бактериальной инфекцией в среднем составил 32,3 года

Необходимо отметить, что 51,1% женщин составили первородящие в возрасте 19-25 лет, повторно родящие- 48,5% в возрасте 22-37 лет.

У подавляющего числа матерей отмечалось бактериальное инфицирование, отягощенный акушерско- гинекологический и соматический статус и неблагоприятное течение беременности.

Диагностика инфекций выявила следующий спектр возбудителей в различных комбинациях: Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Streptococcus pneumonia в целом составляющий 92.8 % инфицированности от общего числа обследованных матерей.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСЛЕДОВАННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ. Больные новорожденные дети поступали в отделение с различными клиническими диагнозами: преимущетвенно гипоксической энцефалопатией в сочетании с пневмониями тяжелой и средней тяжести течения, бронхопневмониями, подтвержденными рентгенологически (94.6%)и острыми респираторными заболеваниями (ОРЗ), развившимися внутриутробно или в раннем неонатальном периоде,; в ряде случаев отмечена желтуха в сочетании с ОРЗ и гипоксической энцефалопатией.Доля доношенных детей составляла 60%.Масса тела при рождении в среднем составляла 3090± 68г, длина -49±2.6 см.Детей, рожденных путем Кесарево сечения, было 2.9 %. Оценка состояния новорожденных по шкале Апкар составила от 8-10 баллов у 87% детей, а остальные дети имели оценку ниже 7 баллов, что может свидетельствовать о перенесенной ими гипоксии или асфиксии. У детей выявлялся следующий спектр инфекций: Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis,Streptococcus pyogenes, Klebsiella pneumonia, Escherichiae coli, Candida albicans,Pseudomonas aeruginosa ,в целом составляющий 83,8% инфицированности от общего числа обследованных детей.

Следует отметить, что при бактериологическом исследовании моноинфекция выявлена в незначительном проценте: Streptococcus pyogenes (4,4%), Klebsiella pneumoniae (1,4%), Escherichae Coli (1,4 %), Streptococcus epidermidis (2,9%), Staphylococcus aureus (5,8 %), тогда как микст-инфекция в различных сочетаниях отмечена в 67,6 % случаев.Вышеотмеченное говорит о тенденции распространённости смешанной инфекции в этиопатогенезе детской патологии.

Бактериальную диагностику материала (мазки из носоглотки) проводили общепринятыми в бактериологии культуральными методами исследования [6,7].

Исследование иммунного статуса проводили с использованием набора моноклональных антител(ООО «Сорбент» Россия)для определения натуральных киллеров (НК,CD16/56) методом

иммунофлуоресценции .Вычисляли гематологический индекс Кребса (ИК)- отношение всей суммы процентного содержания нейтрофилов к такому же количеству лимфоцитов(3).

Контрольную группу составили 10 условно здоровых женщин и 10 условно здоровых новорожденных детей.

Для статистическй обработки полученных результатов использовали программу Microsoft Excel . Достоверность результатов полученных показателей подтверждали с помощью расчёта параметрического (t-критерий Стьюдента) и непараметрического методов для частотных величин (критерий U-Вилкоксона Манна-Уитни) [4].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ. Полученные результаты исследования факторов наследственного звена иммунитета представлены в таблице 1.

При фенотипировании лимфоцитов выявлялся повышенный уровень NK- клеток, несущих маркер CD16/56. Повышенное содержание НК- клеток в крови у матерей составило 24.6%±1.5%(условно здоровые женщины- 13.8 %±0.9 %, p<0.001), а у новорожденных детей 26.1 %± 1.4 %(условно здоровые новорожденные- 11.4 %±0.5 p<0.001), NK-(natural killer)- клетки – мононуклеары экспрессирующиеCD16/56 (мембранный низкоаффинный рецептор для J_gG) представляет собой особую популяцию лимфоцитов – больших гранулярных лимфоцитов. Эти клетки обладают уникальной способностью лизировать клетки- мишени, инфицированные вирусами и микроорганизмами . Литическая активность CD16/56 против клеток- мишеней проявляется при первичном контакте без предварительной сенсибилизации, которая требуется , например, Т-лимфоцитам для превращения их в специфические цитотоксические Т-клетки [9].

Увеличение относительного числа CD16/56–лимфоцитов может выявляться при вирусных и бактериальных инфекциях, при опухолевом процессе, т.е. во всех случаях массивного поступления антигена, когда кроме антигенспецифических механизмов элиминации патогена задействованы и антигеннеспецифические [8]. Именно поэтому NK- клетки наряду с фагоцитозом относят к системе innate immunite-врождённого иммунитета [2,9].

Значительное и статистически значимое повышение NK-клеток с фенотипом CD16/56 сочеталось со снижением фагоцитарной функциеи нейтрофилов.

Наиболее характерным признаком нарушения наследственного звена иммунитета при бактериальной инфекции является изменение фагоцитарной активности нейтрофилов. Фагоцитарную активность нейтрофилов в наших исследованиях оценивали с использованием опсонизированных дрожжей в качестве объекта фагоцитоза [5].

У новорожденных отмечалось снижение фагоцитоза до 23,4±0,6,% (против условно здоровых 27,0±1,1%, p<0,05) а у их матерей- до 36,2±0,8% (против условно здоровых женщин 38,7±1,4%).

На фоне снижения фагоцитарной активности нейтрофилов определялось повышение уровней сегментоядерных нейтрофилов. У новорожденных с бактериальной инфекцией уровень нейтрофилов составил 54,5±1,2% (условно здоровые новорожденные 28,4±0,9%, p<0,01), у матерей 66,0±1,0% (условно здоровые женщины 65,9%±1,2%).

Нейтрофилы относят к «профессиональным» фагоцитам. Фагоцитарная активность свойственна сегментоядерным нейтрофилам. Ядро сегментоядерного нейтрофила состоит в норме из 3-х-4-х сегментов с плотно упакованным хроматином.Комплекс бактерицидных факторов, присутствующих в гранулах нейтрофилов, обеспечивает разрушение многих микроорганизмов [1].

В крови человека содержится 2,0-7,0x10^9 нейтрофилов, что составляет 50-70 % от общего числа лёйкоцитов крови. Также в крови присутствует некоторое количество (1-6%) палочкоядерных форм нейтрофилов, не завершивших созревание. Ядро таких клеток не сегментировано, хотя и имеет уплотнённую структуру хроматина(8).

Снижение процента фагоцитоза у новорожденных с бактериальной инфекцией отражает присутствие в крови повышенного уровня незрелых форм нейтрофилов (у новорожденных с бактериальной инфекцией 11,4±0,6%, условно-здоровые 2,0±0,2%,p<0,001) и неспособность палочкоядерных нейтрофилов к фагоцитозу.

Наряду с этим из 14 обследованных новорожденных с бактериальной инфекцией у 6-ти в лейкоформуле на фоне палочкоядерного сдвига и нейтрофилёза выявлялись единичные метамиелоциты (от 2 до 3 на 100%), что характерно для острой бактериальной

инфекции.Несомненно такой профиль нейтрофильного звена будет недостаточным для осуществления антибактериальной активности в отношении патогенной микрофлоры.

Индекс Кребса (ИК)- соотношение нейтрофилов и лимфоцитов отражает соотношение клеток неспецифической (наследственной)и специфической (адаптивной) защиты организма [3].

ИК -даёт представление об адаптационных реакциях организма и в значительной мере связан с количественно -качественной оценкой изменения лейкоцитарной формулы периферической крови [3].

Таблица

Факторы наследственного звена иммунитета у детей с бактериальной инфекцией и их матерей (M ± м)

Иммунологические показатели	Условно здоровые женщины (n=10)	Матери больных детей (n=14)	Здоровые дети (n=10)	Дети с бактериальной инфекцией (n=14)
CD16/56 %	13.8±0.9	24.6±1. 5 * P<0.001	11.4±0.5	26.1±1.4 * P<0.001
Фагоцитоз,%	38.7±1.4	36.2±0.8	27.0±1.1	23.4±0.6 * P<0.005
Сегментоядерные нейтрофилы, %	65.9±1.2	66.0±1.0	28.4±0.9	54.5±1.2 * P<0.001
Палочкоядерные нейтрофилы,%	1.3±0.2	2.3±0.2 * P<0.005	2.0±0.2	11.4±0.6 * P<0.001
ИК(сегм/лимф)	3.02±0.2	3.1±0.1	0.6±0.05	0.92±0.03 * P<0.001
Лимфоциты%	22.8±1.2	22.0±0.7	55.2±3.2	24.1±1.4 * P<0.001

Примечание:* -статистическая достоверность различий относительно условия здоровых

ИК, отражающий степень воспаления и интоксикации у новорожденных с бактериальной инфекцией был выше и составлял 0,92±0,03(условно здоровые 0,6±0,05, p<0,001); у матерей уровень ИК составлял 3,1±0,1 и статистически незначимо отличался от данного показателя у условно здоровых женщин (p>0,05).

Проведенные исследования иммунологических факторов наследственного звена иммунитета и гематологического индекса позволили установить однотипность реагирования моно- и полинуклеаров у матерей и их больных детей на бактериальную инфекцию .Уровень сегментоядерных нейтрофилов у больных детей увеличился в 1,9 раз (p<0.001) и незначительно у матерей .Процент содержания незрелых палочкоядерных нейтрофилов увеличивался в 1,5 раза (p<0,001) у новорожденных с бактериальной инфекцией и статистически незначимо у матерей (p>0,05).

Таким образом, из числа эффекторных механизмов, ответственных за осуществление функций наследственного звена иммунитета, определялось снижение активности фагоцитарной функции нейтрофилов у новорожденных, а в составе популяций НК-клеток (СД16/56^{+}), способных реализовать цитотоксические свойства и выполнять функции киллинга, выявлялась определённая активность (у новорожденных больных и их матерей), а индекс Кребса отражал воспалительный характер иммунных изменений на фоне бактериальной инфекции у новорожденных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурместер Г.Р. Наглядная иммунология / Пер.с англ. М.: Бином, 2009, 320с.
2. Воробьёв А.А., Быков А.С., Караулов А.В. Иммунология и аллергология. М.: Практическая медицина, 2006, 288с.
3. Дябкин Е.В., Дунаевская С.С., Антюфриев Д.А. Изучение интегральных гематологических индексов у больных с механической желтухой доброкачественного генеза // Клиническая лабораторная диагностика, 2010, №8, с.42-44
4. Зайцев В.М., Лифлянский В.Г, Маринкин В.И Прикладная медицинская статистика СПб: Фолиант,2003, 432с.
5. Лебедев К.А., Понякина И.Д. Иммунограмма в клинической практике. М.: Наука,1990, 224с.
6. Медицинская микробиология / Под ред. В.И.Пакровского. М.: ГЭОТАР- Медиа, 2010, с. 251-425

7. Тимаков В.Д., Левашов В.С., Борисов Л.Б. Микробиология. М.: Медицина,1983, с.253-386
8. Хиггенс К. Расшифровка клинических лабораторных анализов /Пер. с англ. М.: БИНОМ,2006, 376 с.
9. Ярилин А.А. Иммунология. М., 2010, 752с.

Xülasə

BAKTERIAL INFEKSIYALI UŞAQLARDA IMMUNITETIN IRSI BƏNDI

N.V.Abdullayeva, L.A.Əhmədova, R.B.Sadıxova, M.Z.Əfəndiyeva, X.Q.Ağayeva, Z.M.Quliyeva, Q.K.Hacıyeva, R.A,Məmmədbəyova, F.E. Sadıxova

Bakterial infeksiya həm ana, həm də cift, həm də yenidoğulmuşun həyatı baxımından təhlükəlidir. Tədqiqatın əsas məqəsədi bakterial infeksiya zamanı ana və yenidoğulmuşda baş verən genetik dəqişiklikləri aşkar etməkdir. Bu səbəbdən yenidoğulmuşlarda bakterial infeksiya zamanı immunitetidə iştirak edən irsi bəndi müəyyən edilmlşdir. Bu zaman neytrofillərin faqositar akativliyi aşağı düşür və killer hüceyrələrin inkişafı baş verir (CD16+). Krebs indeksi bakterial infeksiya təhlükəsi altında olan yenidoğulmuşların immunoloji sistemində iltihabi prosesin olguğunu göstərir.

SUMMARY

GENETIC CHAIN OF IMMUNITY IN INFANTS AND THEIR MOTHERS DURING BACTERIAL INFECTION

N.V.Abdullayeva, Akhmedova, R.V, Sadigov, M.Z.Efendiyeva, X Q.Aqayeva, Z.M.Guliyeva, G.K. Hajiyeva, P.A.Mamedbekova, F.E.Sadikhova.

Bacterial infection is dangerous either for mother and fetus during pregnancy, specially for infants. The main goal of research is to find out the changes in genetic chains in mother and infants' immunity during bacterial infection. Thus, it is learned that one of the defendant system of function of genetic chain of immunity in infants is decrease of fagositar functional activity of segment-nuclear neutrofills and increase of NK-cell population (CD16+). The Krebs index presents inflammatory characteristics of immunological changes in infants under conditions of bacterial infection.

Daxil olub:09.12.2010

PRAKTİK HƏKİMƏ KÖMƏK- ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

MEQADOLİXOKOLON ZAMANI RAST GƏLİNƏN AĞIRLAŞMALAR

F.V. Əliyev
M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi

Meqadolixokolon yoğun bağırsağın divarlarının qalınlaşması fonunda, onun anatomik ölçülərinin böyüməsi halıdır. Bu potologiya həm anadangəlmə, həm də qazanılma olmaqla yanaşı ontogenezin istənilən periodunda rast gəlinə bilər. Xəstəliyin etioloji səbəbləri içərisində yoğun bağırsağın anadangəlmə və ya qazanılma aqanqliozu, yoğun bağırsaq və düz bağırsağın digər anomaliyaları, uzun sürən qəbizlik, infeksiya və intoksikasiya faktorları yer almışdır.

Kliniki olaraq meqadolixokolon 3 mərhələdə keçir. Birinci – kompensasiya mərhələsində xəstələr adətən heç bir şeydən şikayət etmirlər. İkinci, yəni dekompensasiya mərhələsində kliniki olaraq davamlı qəbizlik, qarın nahiyəsində olan epizodik ağrılar, metiorizm və xroniki nəjis intoksikasiyası ilə əlaqəli olan bir sıra simptomlar meydana gəlir [6,7,9,12].

Üçünjü mərhələni biz ağırlaşmaların yarandığı mərhələ, yəni ağırlaşma mərhələsi kimi qəbul edirik.

Tədqiqatın məqsədi meqadolixokolon zamanı rast gəlinən ağırlaşmalarla bağlı toplanmış klinik müşahidələrin geniş tibbi auditoriyaya təqdim etməkdən ibarətdir.

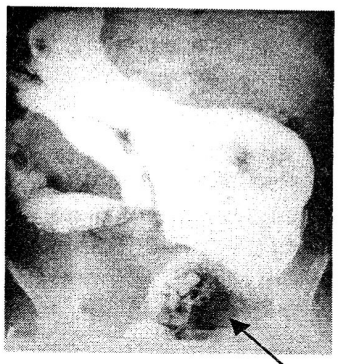
Tədqiqatın material və metodları. 1996 – 2010 illər ərzində M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzində 310 nəfər xəstə meqadolixokolon və ya onun müxtəlif variantları diaqnozu ilə stasionar müalicədə olmuşdur. Bu xəstələrin demək olar ki, hamısı əvvəllər ambulator nəzarətdə olmuşdurlar və böyük əksəriyyəti ambulator şəraitdə konservativ müalicə almışlar. Lakin aparılan müalicələrin, demək olar ki, heç biri gözlənilən nəticəni verməmişdir. Aşağıda meqadolixokolon diaqnozlu bu xəstələrin müşahidə, müayinə və müalicəsi zamanı rastlaşdığımız bəzi ağırlaşmalar barəsində bəhs olunur.

Məlumdur ki, koprolitlər (nəcis daşları) əsasən xroniki kolostazlı xəstələrdə rast gəlinir. Müşahidələr onu da müəyyən etmişdir ki, bu qrupdan olan xəstələr içərisində yoğun bağırsağın anatomik ölçülərinin normadan böyük olanları, yəni meqadolixokolon diaqnozu qoyulmuşlar az deyildirlər.

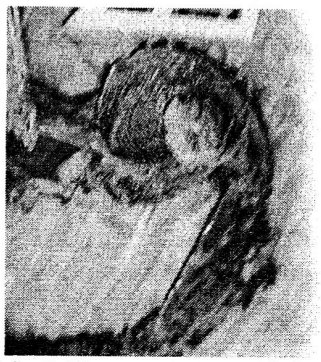
Koprolitlər daha çox S vari bağırsaqda, kor bağırsaqda və enən çənbər bağırsaqda rast gəlinir. Bundan əlavə onlar soxlucanabənzər çıxıntıda və divertikullarda da əmələ gələ bilər. Koprolitlər kəsikdə konsentrik - laylı quruluşa malik olurlar. Çox hallarda koprolitin nüvəsini də müşahidə etmək mümkün olur. Nüvə koprolitin əmələ gəlməyə başladığı nöqtədir və o, adətən bərk xüsusiyyətli olur. Nüvəni, udulmuş meyvə və ya giləmeyvə tumu, sümük hissəsi, həzm olunmamış, bərk qida hissələri, tük, öd daşları, rentgen kontrast maddənin kristalları və antasidlər əmələ gətirə bilər. Koprolitlərin özləri də kəskin bağırsaq keçməməzliyi, bağırsaq qanaxması, bağırsaq perforasiyası, peritonit kimi ağırlaşmalara səbəb ola bilər[3,7]. Kliniki müşahidəmizi təqdim edirik:

Xəstə V. klinikamıza qarında tutmaşəkilli ağrıların olması, qarının şişməsi, nəcis və qazların xaric olmaması, ürəkbulanma, qusma şikayətləri ilə müraciət etmişdir. Qarının səthi palpasiyası zamanı sol – yan nahiyədə hərəkətli, ağrılı, yarıyumuşaq konsistensiyalı element əllənirdi. Qarın boşluğunun icmal rentgenoskopiyası zamanı kəskin bağırsaq keçməməzliyinin rentgenoskopik əlamətləri müşahidə olunurdu.

Aparılan seriyaşəkilli, təmizləyici imalələrdən sonra qeyd olunan simptomlar aradan qalxdı. İlkin olaraq qoyulmuş «meqadolixokolon, nəcis daşı» diaqnozu irriqoqrafiya zamanı öz təsdiqini tapdı (Şək.1).



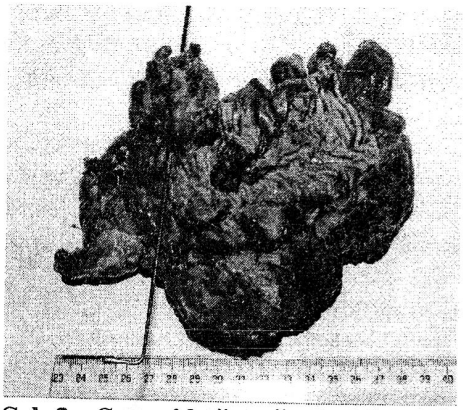
Şək. 1 Koprolit (rentgen görüntüsü)



Şək. 2.Şirşsprunq xəstəsində koprolit

Klinikamızda Hirçsprunq xəstəliyi diaqnozu qoyulmuş və bu münasibətlə cərrahi əməliyyata məruz qalmış digər bir xəstədə (xəstə E.) nəcis daşı əməliyyat zamanı müəyyən olunmuşdur (Şək.2).

Kəskin bağırsaq keçməməzliyi klinikasını, meqadolixokolon xəstəliyinin digər ağırlaşması hesab olunan yoğun bağırsağın burulması da verə bilər. Müşahidələr müəyyən etmişdir ki, yoğun bağırsağın burulması ehtimalı onun müsariqəsinin, dolayısı yolnan elə bağırsağın özünün uzunluğu ilə düz mütənasibdir. Bu səbəbdən daha çox burulmağa məruz qalan bağırsaq S vari bağırsaqdır. Hərçənd, kor bağırsağın da burula bilməsi inkar olunmur[9,10,11]. Meqadolixokolon diaqnozu olan xəstələrdə yoğun bağırsağın burulması zamanı vəziyyət bir daha onunla mürəkkəbləşir ki, yoğun bağırsağın əlavə ilgəkləri burulmuş bağırsağın əvvəlki vəziyyətinə qayıtmasına manne olurlar. Təsadüfi deyildir ki, yoğun bağırsağın burulması zamanı letallıq göstəricisi hələ də çox yüksək olmaqla 12 – 25 % arasında dəyişir[10]. Şəxsi müşahidəmizdən nümunə gətiririk:



Şək.3. «S» vari bağırsağın burulması(kəskin bağırsaq keçməməzliyi)



Şək. 4. Yoğun bağırsağın divertikulu.

Xəstə M. klinikamıza ağır vəziyyətdə təcili yardım xətti vasitəsiylə gətirilmişdir. Anamnez toplandıqda məlum olmuşdur ki, xəstə uzun müddətdir qəbizlikdən əziyyət çəkir və meqadolixokolon diaqnozu altında ambulator nəzarətdədir. Klinikaya müraciət edən tarixdə səhər, ağır yük götürmüş və bu zaman qarın nahiyəsində kəskin ağrı hiss etmişdir. Bu hadisədən sonra ağrıların xarakteri dəyişilərək tutmaşəkilli olmuş, qarın böyümüş, qazların xaric olunması dayanmış, defekasiya aktı olmamışdır. Obyektiv müayinədə xəstənin vəziyyəti ağır kimi qiymətləndirilmiş, qarın köpmüş, palpasiyada diffuz şəkildə ağrılı olmuş, peritonun qıcıqlanması simptomu müsbət olmuşdur. Aparılan rentgen müayinəsi zamanı çoxlu sayda, geniş əsasdə olan üfiqi səviyyələr(kloyber kasaları) aşkar olunmuşdur. Qeyd olunanlar əsasında xəstəyə kəskin bağırsaq keçməməzliyi diaqnozu qoyulmuş və təcili cərrahi əməliyyata götürülmüşdür. Qarın boşluğunun reviziyası zamanı meqadolixokolon, S vari

bağırsağın burulması müəyyən olunmuşdur(şəkil 3). Xəstənin vəziyyətinin ağırlığını nəzərə alaraq minimal əməliyyat – bağırsaqların dekompressiyası və kolostomanın qoyulması əməliyyatı icra olunmuşdur. Lakin hətta əməliyyatdan sonra belə xəstədə yüksək qarındaxili təzyiq davam etmiş və əməliyyatın ikinci günü xəstə ağciyər arteriyasının trombemboliyası nəticəsində vəfat etmişdir.

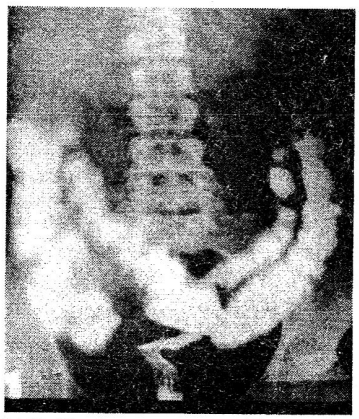
Meqadolixokolon xəstələrində qarındaxili təzyiq xroniki olaraq yüksək olduğundan, koprolit və ya bağırsaq burulması səbəbindən yaranan kəskin bağırsaq keçməməzliyi zamanı bu xəstələr «abdominal kompartmant» sindromuna tez düşürlər. Məlum olduğu kimi bu sindrom kəskin bağırsaq keçməməzliyi zamanı ölümə səbəb olan əsas amildir. Son illər ərzində «abdominal kompartmant» sindromunun vaxtında proqnozlaşdırılması üçün tərəfimizdən bir sıra elmi-tədqiqat işləri aparılmaqdadır.

Ədəbiyyat məlumatlarına görə, əvvəllər yoğun bağırsağın divertikulyozu nadir bir partologya kimi qiymətləndirilərmiş. Lakin son zamanlar xroniki kolostaz probleminin giddiləşməsi ilə əlaqədar olaraq yoğun bağırsağın divertikulyozu daha tez – tez rast gəlinir. Bu hal əsasən yoğun bağırsaq divertikulyozunun patogenezində mühümm rol oynayan yüksək bağırsaqdaxili təzyiqin səbəbindən yaranır. Statistika göstərir ki, inkişaf etimş səneaye ölkələrində 60 yaşdan yuxarı olan hər ikinci adamda yoğun bağırsağın divertikulyozu vardır. Artıq qeyd olunduğu kimi yoğun bağırsaq divertikulyozunun patogenezində qəbizlik böyük rol oynayır. Öz növbəsində qəbizlik meqadolixokolon xəstəliyinin bir simptomu olduğundan, meqadolixokolon xəstəliynin uzun sürən hallarında xəstələrdə ağırlaşma kimi yoğun bağırsağın divertikulyozunun yaranacağı ehtimalı tamamiylə məntiqə uyğundur [4,6,9]. Daha bir kliniki misal:

Xəstə M. uzun müddət meqadolixokolon diaqnozu ilə qeydiyyatda olmuş və müvafiq konservativ müalicə almışdır. 2003- cü ilin fevralında qəflətən meydana gəlmiş kəskin qarın əlamətlərinə görə xəstə təcili əməliyyata məruz qalmışdır. Laporotomiya zamanı məlum olmuşdur ki, kəskin qarının yaranmasının səbəbi, iltihablaşma nəticəsində perforasiyaya məruz qalmış olan, S vari bağırsağın divertikulitidir (Şək. 4).

Meqadolixokolon və ya digər etiologiyalı uzun sürən qəbizlik səbəbindən aparılan müxtəlif qarın boşluğu əməliyyatları zamanı, biz dəfələrlə çanaq orqanlarının anatomiyasının ciddi dəyişikliyə məruz qaldığının şahidi olmuşuq. Belə dəyişikliklərin bəziləri funksional müayinələrdə də təsdiq oluna bilir [9].

Uzanaraq böyümüş və nəcis durğunluğuna məruz qalmış S vari bağırsağın ilgəklərinin çanaq dibinə uzun müddət göstərdiyi mexaniki təsirin nəticəsində çanaq dibi dərinləşir. Bu zaman düz bağırsağın mezoperitoneal hissəsi intraperitoneal, ekstraperitoneal hissəsi isə mezoperitoneal vəziyyətə gəlir. Nəticə etibarı ilə çanaq dibi- duqlas sahəsi dərinləşir və buraya nazik bağırsağın əlavə ilgəkləri doluşaraq boğulurlar. Bu isə özünəməxsus kliniki təzahür yaradır. Qeyd olunan vəziyyətlər elmi ədəbiyyatlarda enterosele, dolixoduqlas və s. kimi adlarla tanınır [6,8,9]. Biz praktikamızda bu qəbildən olan 13 xəstə ilə rastlaşmışıq.



Şək.5. Transverzoptoz-Payr sindromu



Şək.6. İleo-sekal qapağın çatmamazlığı

Xroniki qəbizlik zamanı qarındaxili təzyiq uzun müddət yuxarı olduğundan, uşaqlıq öz normal «Retrovertio - retroflextio» vəziyyətini dəyişir. Yumurtalıqların qidalanması, ən əsası isə ovulyasiya prosesi və sərbəst periton boşluğuna çıxmış yumurtahüceyrənin fimbriyalar vasitəsi ilə tutulma prosessi pozulmuş olur. Bütün bunların nəticəsində qadın sonsuzluğu bir problem kimi ortaya çıxır. Tibbi ədəbiyyatlarda xroniki qəbizlik zamanı qadınların reproduksiya qabiliyyətinin pozulduğu barəsində məlumatlara rast gəlmək mümkündür [5,9].

Kliniki praktikamızda rast gəldiyimiz, 21 və 30 yaşlı, meqadolixokolon diaqnozlu 2 nəfər qadın, eyni zamanda sonsuzluqdan şikayətlənirdilər. Qadınların hər ikisində subtotal kolektomiya əməliyyatı aparılmışdır. Əməliyyatdan keçən birinci il ərzində bu qadınların ikisi də hamilə qalmışdır.

Xroniki kolostaz zamanı bağırsaqdaxili təzyiqin artması ilə yanaşı olaraq, bağırsaq möhtəviyyatının miqdarı və uyğun olaraq çəkisi də artmış olur. Bunun nəticəsində bağırsaqlara təsir edən şaquli qravitasiya qüvvəsi artaraq, bağırsq müsariqəsinin uzanmasına və bağırsağın sallanmasına gətirib çıxarır. Bu qeyd olunanlar əsasən köndələn çənbər bağırsağa aiddir. Ontogenezdə köndələn çənbər bağırsağın uzanaraq sallanması Payr sindromu adlanır. Biz müayinə və müalicə etdiyimiz xəstələrin 19 nəfərində bu sindromu qeydə almışıq (Şək.5).

Bütün bu qeyd olunanlar ilə yanaşı, xroniki kolostazın peyki olan yüksək bağırsaqdaxili təzyiq, ileosekal qapağın çatmamazlığına da gətirib çıxara bilir. Bu isə nazik bağırsaqlarda təzyiqin artmasına və onun möhtəviyyatının yoğun bağırsağa xas olan mikroflora ilə çirklənməsinə səbəb olur. Belə xəstələr bizim praktikamızda 6 nəfər olmuşdur (Şək. 6).

Meqadolixokolon, xroniki kolostaz diaqnozlu xəstələr üzərində apardığımız müşahidələr nətijəsində biz aşağıdakı tövsiyə xarakterli nəticələrə gəlmişik: 1.Xəstələrdə koprolitlərin mövjcud olduğu hallarda, əgər aparılan çoxsaylı müalicəvi imalələr kömək etmirsə, bu zaman nəcis daşının ümumi anesteziya altında parçalanması icra olunmalıdır. 2.Kolopeksiya istənilən nətijəni vermir. 3.Meqadolixosiqma diaqnozlu xəstələrdə, təkrari kəskin bağırsaq keçməməzliyi epizodları olarsa, əgər xəstənin vəziyyəti radikal əməliyyata imkan vermirsə, bu zaman mütləq profilaktik məqsədlə mezosiqmaplikasiya əməliyyatı aparılmalıdır. 4.S vari bağırsağın burulması halında əməliyyatın iki mərhələdə aparılması məsləhət görülür.

ƏDƏBİYYAT

1. Белкания С.П. Отдаленные результаты операций по поводу мегадолихосигм в «холодном» периоде болезни // Вестник хирургии, 1979, №8, с. 43-47
2. Белкания С.П.. Купенман Л.Н. Клинические маски долихосигмы // Врач. дело, 1985, № 5, с. 29-32
3. Гюлмамедов Ф.И. Копролиты при долихо и мегаклон // Аз. Мед. Жур., 1979, № 9, с. 64-65
4. Комаров Ф.И., Гребенова А.Л. Руководство по гастро-энтерологии. М/: Медицина, 1996, 557 с.
5. Лаптев Л.А., Пыков М.И., Звездкина Е.А. Дисфункция репродуктивной системы у девочек при хронических запорах. «Актуальные вопросы колопроктологии / Тезисы докладов первого первого сьезда колопроктологов России с международным участием. Самара: 2003, с. 504-505
6. Рывкин В.Л., Бронштейн А.С., Файн С.Н. Руководство по колопроктологии. Москва: Медпрактика, 2003, 298 с.
7. Федоров В.Д., Воробьев Г.И. Мегаколон у взрослых. М.: Медицина, 1986, 220 с.
8. Федоров В.Д., Дульцев Ю.В. «Проктология» М.: Медицина: 1984, с. 33-37 / 229-252
9. Генри М.М., Своша М. Колопроктология и тазовое дно. М.: Медицина, 1988, 450 с.
10. Царев Н.И. Удлиненная толстая кишка как хроническое заболевание» //Вестник Хирургии, 1981, № 9, с. 58-63
11. Goligher J. C. Surgery of the Anus, Rectum, and Colon. London: 1968, 326 p.
12. Seymour I., Schwartz M. D. Principles of surgery. Seventh edition, 1999, v. 3. 1278 p.

РЕЗЮМЕ

О ОСЛОЖНЕНИЯ В МЕГАДОЛИХОКОЛОНЕ

Ф. В. Алиев

Копролиты, острая кишечная непроходимость, заворот сигмовидной кишки, и дивертикулез толстой кишки считаются основными осложнений в мегадолихоколоне. По мнению авторов такие случаи, как бесплодие, тазовые нарушения, острой задержки мочи могут быть также следствием мегадолихоколона. В статье представлены личные заметки по поводу осложнений во время мегадолихоколона. С 1996 по 2005 год в базе кафедры "II хирургические болезни" 94 больных с мегадолихоколоном были под наблюдением. Некоторые из них были оперированы. осложнений.

SUMMARY

ABOUT THE COMPLICATIONS IN THE MEGADOLICHOCOLON

F.V.Aliev

The coprolites, the acute bowel obstruction, the sigmoid volvulus, and the diverticulosis of the colon are considered to be the main complications in megadolichocolon. According to the authors the cases like as barrenness, pelvic floor abnormalities, acute urine delay also may be the consequence of the megadolichocolon. The article reports the private observations about the complications during megadolichocolon. From 1996 to 2005 in the bases of the department "II surgical disease" 94 patients with megadolichocolon were under observation. Some of them were operated on, but some of them not.

Daxil olub:30.09.2010

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ТРУБНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

З.М. Топчубашова, Р.Ш. Везирова, С.Н.Велиева
Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

В последнее десятилетие частота внематочной беременности возросла в 2-3 раза и составляет в индустриально развитых странах в среднем 12-14 на 1000 беременностей [4]. Она является основной причиной внутреннего кровотечения у женщин детородного возраста [2]. Летальность при внематочной беременности постепенно снижалась: в России в 1993 г. она составила 0,11%, в 2001 г.-0,04%, в 2005 г.- 0,028% [1]. Этому способствовало внедрение в практику современных методов диагностики и лечения.

Внематочная беременность в 60-95,3% случаев локализуется в ампулярном отделе маточной трубы. Реже бывает истмическая (15,3%), интерстициальная (1-3%), яичниковая (0,4-1,3%), брюшная (0,1-0,9%) беременности (3,4). Описаны случаи многоплодной, двусторонней трубной беременности, сочетания маточной и внематочной беременности (частота 0,6%), беременности, развивающейся в рудиментарном роге матки (0,1-0,9%) [3,4,5]. Частота повторной трубной беременности варьирует от 4 до 12,6%, бесплодие после операции по поводу трубной беременности возникает в 70-80% случаев [4].

Трубная беременность чаше всего нарушается на 4-6 или 7-8 неделе, сопровождаясь внутренним кровотечением, угрожающим жизни и здоровью женщины. Редко она продолжается свыше 8 недель [2,4].

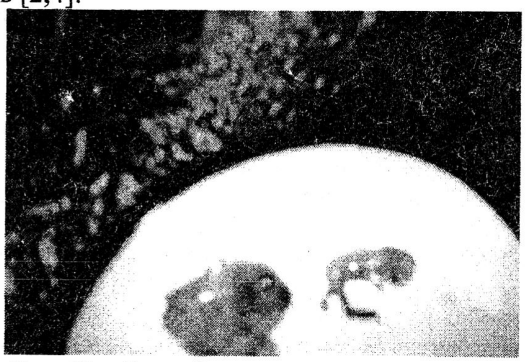


Рис. Трубная беремнность

Мы хотели бы поделиться собственным наблюдением случая трубной беременности, прервавшейся при сроке 14-15 недель.

Больная И., 32 лет, 29.06.2006 г. в тяжелом состоянии доставлена в гинекологическое отделение Республиканского родильного дома Министерства Здравоохранения Азербайджанской Республики машиной скорой помощи. Со слов сопровождающего больную, 20 дней тому назад ей было произведено искусственное прерывание беременности. После аборта пациентку беспокоили периодические схваткообразные боли внизу живота, особенно справа. Неоднократно принимала обезболивающие препараты, однако боли не проходили. Последние 3 дня боли особенно усилились, стали иррадировать в поясницу, крестец, правую ключичную область, появились вздутие, метеоризм, сухость во рту. В день поступления в стационар больной внезапно стало плохо, появились тошнота, головокружние, общая слабость.

Из анамнеза: менструации с 14 лет, по 3-4 дня, умеренные, безболезненные, через 30 дней. Последняя менструация была 3 марта. Больная замужем. Беременностей было 6: первые две из

них закончились нормальными родами, третья - самопроизвольным поздним выкидышем при сроке 6 месяцев с выскабливанием полости матки, 4, 5 и 6-я – мини-абортами.

Общий статус: состояние больной тяжелое. На вопросы не отвечает. Кожные покровы и видимые слизистые бледные. АД-50/20 мм рт.ст. Пульс – нитевидный, слабого наполнения. Язык сухой, обложен коричневым налетом. Живот вздут, резко болезненный при пальпации во всех отделах, при перкуссии – притупление звука в боковых отделах живота. Симптом раздражения брюшины положительный.

При влагалищном исследовании канал шейки матки пропускает палец, тело матки увеличено соответственно 8-9 неделям беременности, размягчено. Область левых придатков без особенностей. В области правых придатков пальпируется болезненное опухолевидное образование мягко-эластической консистенции диаметром 10-12 см. Экскурсии шейки матки резко болезненны. Задний и боковые своды нависают, задний свод резко болезненный. Выделения из влагалища – темно-кровянистые.

Анализ крови: Hb - 60 г/л, эритр. - 1,2x10-12 г/л, Ht - 17%, лейк. - 11,7x10-9 г/л, СОЭ - 24мм/час.

Было произведено ультразвуковое исследование органов малого таза, которое выявило увеличение тела матки с одновременной визуализацией плодного яйца справа от нее, а также наличие свободной жидкости позади матки. На основании данных проведенных исследований был поставлен диагноз: «Нарушенная трубная беременность. Геморрагический шок III степени.»

Больная была экстренно направлена в операционную. Под эндотрахеальным наркозом произведена лапаротомия. По вскрытии в брюшной полости обнаружено около 1500,0 мл крови с большим количеством сгустков. Матка цианотична, увеличена соответственно 8-9 неделям беременности, правая маточная труба увеличена, размером соответственно 10-12 см, сине-багрового цвета. В ампулярной части трубы имеется дефект ткани, из которой при пальпации выделилось плодное яйцо (плод размером 10 см).

Больной была произведена правосторонняя тубэктомия. В задний свод введена дренажная трубка. Во время операции произведена внутривенная инфузия одногруппной крови в объеме 500,0 мл. Послеоперационный период протекал без осложнений, проводились переливание эритроцитарной массы, инфузионная, антибактериальная терапия, общеукрепляющее лечение. Швы сняты на 6-й день после операции. Рана зажила первичным натяжением.

Удаленный материал был послан на гистологическое исследование. Результат гистологического исследования: обнаружены децидуальная ткань и ворсины хориона на фоне хронического сальпингита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кулаков В.И., Манухин И.Б., Савельева Г.М. Гинекология. Национальное рук-во.М., 2009, с.30.
2. Кулаков В.И., Селезнева Н.Д., Краснопольский В.И. Оперативная гинекология. М.: Медицинская книга, 1998, с.85.
3. Персианинов Л.С.,Расстригин Н.Н. Неотложная помощь в акушерстве и гинекологии. Т.:Медицина, 1983, с.338.
4. Савельева Г.М., Бреусенко В.Г. Акушерство. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004, с.317-331
5. Хабаров С.В. О случаях гетеротопической беременности // Журнал акушерства и женских болезней, 2000, №3, с.89-90

XÜLASƏ

NADIR BORU HAMILƏLIYIN HADISƏSI

Z.M. Topçubaşova, R.Ş. Vəzirova, S.N.Vəliyeva

Son on ildə uşaqlıqdankənar hamiləliyin tezliyi 2-3 dəfə artmışdır. Boru hamiləliyi adətən hamiləliyin 4-6 və ya 7-8 həftələrində pozulur. Nadir hallarda boru hamiləliyi 8 həftədən artıq inkişaf edir. Hazırki məqalədə 14-15 həftəlik müddətində pozulmuş boru hamiləliyi hadisəsi təsvir olunmuşdur.

SUMMARY

RARE CASE OF TUBAL PREGNANCY

Z.M. Topchubashova, R.Sh. Vezirova, S.N.Veliyeva

Last decade frequency of extrauterine pregnancy has increased at 2-3 time. Tubal pregnancy in a most cases interrupt on 4-6 or 7-8 week. Seldom it proceeds over 8 weeks. In article the case of the tubal pregnancy which has interrupted at term of 14-15 weeks is describe.

Daxil olub:08.12.2010

ŞVARTS-CAMPEL SİNDROMU, NADİR XƏSTƏLİKLƏRDƏN BİRİ KİMİ

A.F.Çernik-Bülend,M.F.Əliyeva.
Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Sinir-əzələ aparatının irsi pozğunluqları arasında xüsusi yeri xondrodistrofik miotoniya olan Şvarts-Campel sindromu(SJS)tutur. Xəstəlik irsən autosom-ressesiv yolla keçir. Lakin tibbdə bu patologiyanın autosom-dominant yolla keçməsi faktı da qeydə alınmışdır.Cinslər arasında yayılma tezliyi K1:Q1.

İlk dəfə bu sindrom 1962-ci ildə Oskar Şvarts və Robert S.Campel tərəfindən "Ümumi miopatiya ilə əlaqədar anadangəlmə blefarofimoz"məqaləsində təsvir edilmişdir. Həmin məqalədə 6 yaşlı oğlan və 3 yaşlı qızın(qardaş-bacı) kliniki təsviri verilmişdir.

Şvarts-Campel sindromunun 2 tipi ayırd edilir: I tip və II tip. I tip klassik tip sayılır və 2 yarımtipə bölünür:Ia və Ib yarımtipləri.

Ia tipi həyatın daha gec dövrlərində aşkar olunur və nisbətən yüngül gedişi ilə xarakterizə olunur.Ib tipi doğumdan dərhal sonra müəyyən olunur və daha ciddi simptomlarla xarakterizə olunur.Bu iki yarımtip 1-ci xromosumdakı HSPG2 geninin mutasiyası nəticəsində əmələ gəlir.

II tip Şvarts-Campel sindromu doğuş vaxtı müəyyən olunur. II tip 1-ci xromosom ilə əlaqəli deyildir.II tipdə defekt gen 5p13.1 qrupu,D5S418 lokusunda təyin olunub.Bu tipin kardinal əlamətlərinə oynaqların kontrakturası,sümüklərin displaziyası,qısaboyluq aiddir. II tip ilə xəstə olan uşaqlarda qidalanma və tənəffüs ilə ciddi problemlər olur.Xəstələrin əksəriyyətində aşağı temperatur fonunda tər ifrazının artımı,dildə göbələyəbənzər məməciklərin azlığı müşahidə olunur.Belə xəstələrdə mitoxondrial disfunksiya ilə əlaqədar meydana çıxan hipertermiya erkən körpə ölümünə səbəb olan əsas faktordur. II tipin I tipdən bir neçə əlamətə görə fərqli olmasını nəzərə alaraq,müşahidəçilər II tip Şvarts-Campel sindromu ilə Stuv Videman sindromunu eyni bir patologiya aid edirlər.

Şvarts-Campel sindromunun ümumi qəbul edilmiş 44 simptomu vardır.Daha çox rast gəlinən simptomlar bunlardır:alçaq boy, proqressivləşən miotoniya,"incik üz", büzülmüş dodaqlar,dar göz yarığı,kiçik alt çənə,əzələ hipertrofiyası,hiporefleksiya,toyuq döş qəfəsi,kirpiklərin qeyri-düzgün ölçüsü, tüklərin ləng uzanması,mikrokornea,yuvenil katarakta,qulaq seyvanının aşağıda yerləşməsi,anal sfinkterinin zəifliyi,anadangəlmə qasıq və göbək yırtığı,bud-çanaq oynağının hərəkət məhdudluğu və displaziyası, çanaq epifizlərinin fraqmentasiyası,mil-bilək oynağının hərəkət məhdudluğu,onurğanın hərəkət məhdudluğu(əsasən bel nahiyyəsində), kifoskolioz, qısa boyun, metafizlərin enli olması,osteoparoz,pectus carinatum,yumurtalıqların kiçik olması,hipersalivasiya,aydın olmayan nitq.Belə xəstələr üçün normal intellekt fonunda motor inkişaf və boydan geri qalma xarakterikdir.

Həyatın ilk 2 ilində xəstələrdə üz əzələlərinin, əsasən gözün dairəvi əzələlərinin miotonik reaksiyaları əmələ gəlir.Əlin bükülməsi çətinləşir.

Elektron mikroskopunda əzələ liflərinin vakuolizasiyası,mitoxondrilərinin qeyri-spesifik dəyişiklikləri qeyd olunur.

Proqnoz:I tip SJS yüngül gedişi və xəstələrin uzunömürlüyü ilə xarakterizə olunur.II tip SJS ilə xəstə olan uşaqlar nadir adətən 3,nadir halda 12 yaşa qədər yaşayırlar.

Müalicəsi:hal-hazırda effektli müalicəsi yoxdur. Əsas müalicə taktikası əzələ hipertonusunun və qicolmalarının qarşısının alınmasına yönəlməlidir.

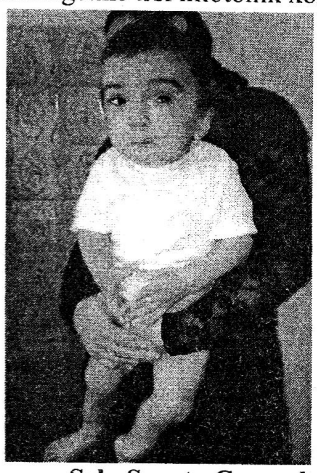
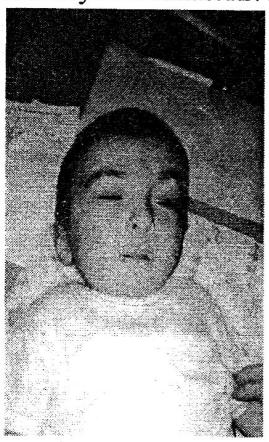
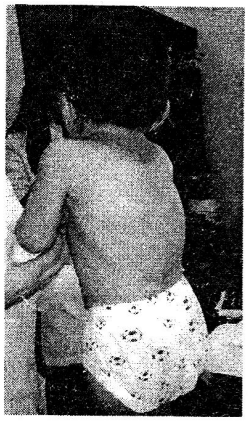
Xəstəliyin nadir olmasını nəzərə alaraq,bizim müşahidəmiz altında I tip Şvarts-Campel sindromu ilə olan xəstəni sizin nəzərinizə çatdırmaq istəyirik. Qeyd edək ki,bu xəstə təcrübəmizdə rast gəldiyimiz 2-ci faktdır.İlk belə fakt 2002-ildə müşahidə olunub və Tibb jurnalının 4/2002 buraxılışında çap olunmuşdur.

Xəstə-Zeynəbdinova Fidan Ceyhun qızı,2 yaş 7 ay (15.03.2008).19.10.2010 tarixdə 6 N-li Uşaq klinik xəstəxanasına daxil olmuşdur.Xəstəlik tarixi N 2864.

Daxil olarkən ananın şikayətləri:uşağın fiziki inkişafdan geri qalmasından,skeletindəki olan deformasiyalardandır.

Anamnesis Vitae:anamnezə görə uşaq 2-ci hamiləlik, 2-ci doğuşdandır. 1-ci uşaq sağlamdır.Bu uşağa hamiləlik ağır keçib,doğuş sağrı gəlişi ilə olub. Doğularkən çəki 3 kq 50 qr olub.Doğulanda qışqırıb.Göbəyi 4-cü gün düşüb.Yenidoğulma dövrü pis keçirməyib.2 ay ana südü alıb,sonra smeslərlə qidalanıb.7 ayında oturub,yaşında tutub durub. Dişi yaşından sonra çıxarıb.Yaşa yaxın tək-tək sözlər deyib.Valideynləri qohumdur.

Status preasens: Ümumi vəziyyəti xəstəliyin mənşəyi etibarı ilə ağırdır.Ağırlığın səbəbi uşaqda anadangəlmə irsi miotonik xondrodistrofiyanın olmasıdır. İştahası yaxşıdır.

Şək. Şvarts-Campel sindromu

Obyektiv müayinə: boyu 74 sm-sentilin 3-cü koridorundan geri qalır.Xarici görkəmində bir sıra stiqmlər vardır.Üzü "incik üz"ü xatırladır.Gözlərində- mikroftalm,hipertelorizm,qısa,dar göz yarığı,sol gözündə ptoz qeyd olunur. Çənəsi,ağzı balacadır. Qulaqları aşağıda yerləşib (şək. 1). Dərisi təmiz, dərialtı piy təbəqəsi zəif inkişaf edib.

Sümük sistemi tərəfindən-kəllə dolixosefal formadadır,alın qabarları qabarıq inkişaf etmiş,boynu qısadır.Dirsək oynaqlarında kontraktura qeyd olunur.Diz,topuq oynaqları qalınlaşıb,kontrakturalıdır.Ayaqlarında valqus deformasiya,əyripəncəlik,qamış sümüklərinin önə əyilməsi qeyd olunur.Fəqərə sütunu yanlardan basıq,döş sümüyü irəli gəlmişdir.Kifoskolioz,fə-qərə sütununda kobud donqarlıq görünür.Ağzında dişləri vardır.

Əzələ sistemi tərəfindən-spastiklik,hipertrofiya,hipertoniya müşahidə olunur.(şekil 3)

Tənəffüsü sakitdir.Ağciyərlərində perkutor və auskultativ dəyişiklik qeyd olunmur.

Ürək tonları karlaşıb.

Qarnı yumşaqdır.Qaraciyər və dalaq böyüməyib.Göbək yırtığı qeyd olunur.Nəcis və sidik ifrazı sərbəstdir.

Aparılan müayinələr: Bud-çanaq oynaqlarının rengenoqrammasında-sümük dekstruktiv dəyişiklik qeyd olunmur.Sirkə kasalarının damı deformasiyalıdır.Asetabulyar indekslər norma daxilindədir.Çıxıq əlamətləri yoxdur.Oynaq başları bir qədər yastılaşıb.

Döş qəfəsinin rentgenoqramması-ürəyin ölçüləri bir qədər genişlənib.Döş qəfəsi skeleti deformasiyalıdır.

Ultrasəs müayinəsi-hər iki böyrəkdə kristallaşma qeyd olunur.

Qanın ümumi analizi-Hb-105q/l,eritrosit-3,66x10/L,leykosit-8.2x10/L,rəng göstərici-0,86,seqmentnüvəli-52%,eozinofil-6%,limfosit-37%,monosit-4%,EÇS-4mm/saat.

Qanın biokimyəvi analizi-ümumi zülal-61q/l N(67-87),Timol sınağı-1,8gh N(4),ALAT-13 N(17),ASAT-10 N(15),Ca-1,79mmol/l,Ca++-0,83mmol/l N(2,02-2,60),P-1,07mmol/l N(1,30-2,26)

Nəcisin ümumi analizi-az miqdarda neytral yağ,selik-çox miqdarda,bakteriya-orta miqdarda.

Sidiyin ümumi analizi-selik-çox miqdarda,fosfat duzları çox miqdarda,bakteriya-az miqdarda.

Ultrasəs müayinəsi-hər iki böyrəkdə kristallaşma qeyd olunur.

Aparılan müalicə:

V/d Sol.Glucosae 10%-10,0;Vit.C 5%-1ml,KKB-25mq,Sol.Calcii gliconatis 10%-3ml,Ə/d Vit.B6 5%-1ml,Vit.B12 100qamma,peros multivitamin,aşağı ətrafların elektrofarezi 10%-li $CaCl_2$ ilə,müalicəvi idman,massaj.

Evə yazılarkən xəstənin vəziyyəti aparılan müalicədən sonra nisbətən yaxşılaşıb.İştahası yaxşıdır.Yuxusu rahatdır.Lakin skeletində,əzələ sistemində olan dəyişikliklər eyni olaraq qalır.

2.11.2010 tarixdə evə yazılır.Evdə müalicəni davam etdirmək üçün resept,məsləhət verildi.Uşaq genetikin,nevropatoloqun,ortoped-travmatoloqun,pediatrın nəzarəti altında olmalıdır.

Bizim respublikamızda qohum nikahlara təəssüf ki,tez-tez rast gəlinir.Valideynlər genin heteroziqot daşıyıcılarıdır,fenotipik əlamətlərinə görə sağlam insanlardan fərqlənmirlər.Xəstəliyin əlamətləri isə özünü yalnız patoloji genin homoziqot daşıyıcılarında büruzə verir.

Müasir tibb valideynlərin daşıyıcı olduğunu aşkar etməyə ,xəstə uşaqların doğulmasının qarşısını almağa imkan verir.Bu baxımdan ailələrdə prenatal diaqnostika aparılmalıdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Козлова С.И. ,Семанова Е., Демикова Н.С. Наследственные синдромы и медикогенетическое консультирование, с.125
2. Ветишев Ю.Е и др. Наледственные болезни.1980
3. Benrmanm R.E., Victor M.D., Vaughan C. Text Book of Pediatrics. MD,Philadelphia,London,Toronto 1987, p.418-419

SUMMARY

SCHWARTZ-JAMPEL SYNDROME (A PRACTICAL CASE)

A.F.Chevik-Bulend, M.F.Aliyeva

A girl, at the age 2 years 7 months, born of blood marriage with Schwartz-Jampel syndrome(myotonic chondrodystrophia)was the object of observation.She hads an acute retardation of physical development with characteristic appearance and multiple changes of neuromuscular and skeletal system.

Daxil olub:14.12.2010

QISA MƏLUMATLAR- КОРОТКИЕ СВЕДЕНИЯ

ГЕНОТИПНАЯ ПРИНАДЛЕЖНОСТЬ ИЗОЛЯТОВ ВИРУСА ГЕПАТИТА В В СЫВОРОТКАХ ПАРЕНТЕРАЛЬНО ИНФИЦИРОВАННЫХ ЛИЦ ИЗ ГРУПП С ВЫСОКИМ РИСКОМ ИНФИЦИРОВАНИЯ

О.В.Исаева, А.Э.Дадашева, М.К.Мамедов
ГУ Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов им.М.П.Чумакова РАМН, г.Москва; Национальный центр онкологии, г.Баку

Ранее в ходе серологического исследования нескольких десятков сывороток, полученных у доноров крови и соматических больных хирургического профиля, а также у больных солидными злокачественными опухолями и у больных туберкулезом и содержащих поверхностный антиген вируса гепатита (ВГВ) и ДНК этого вируса, мы, используя специальные тест-системы иммуноферментного метода, установили, что среди населения Азербайджана циркулирует не только "дикий" вирус, но и вирусы, мутантные по генам основных антигенов: HBsAg, HBeAg и HBcAg. Более того, были определены субтипы ВГВ, преобладающие среди жителей Азербайджана [1, 2].

Серологически обследовав лиц из несколько различных групп с высоким риском парентерального инфицирования ВГВ (больных лимфомами и лейкозами, больных хронической почечной недостаточностью, находящихся на гемодиализе, а также больных некоторыми гематологическими заболеваниями), мы выявили сыворотки, также содержащие указанные выше специфические маркеры инфицирования ВГВ.

Располагая этими сыворотками, а также замороженными HBsAg-позитивными сыворотками, ранее полученными у доноров крови, мы поставили перед собой цель определить генотипную принадлежность содержащегося в них ВГВ, тем более, что ранее такие исследования в Азербайджне не проводились. Между тем, нам представлялось, что сведения о генотипной принадлежности могут иметь определенную ценность в качестве показателей, дополняющих характеристику эпидемиологической ситуации в Азербайджане в отношении циркулирующей среди его населения популяции ВГВ [1, 2].

Материалом для исследования служили HBsAg-позитивные сыворотки крови, полученные у 64 доноров крови и соматических больных и у 115 лиц из разных групп с высоким риском парентерального инфицирования ВГВ.

Определение генотипной принадлежности вирусов в этих сыворотках осуществлялось с помощью иммуноферментного метода с использованием тест-систем (HBV genotype ELISA) на основе моноклональных антител к pre-S2 антигену каждого из 6-ти генотипов ВГВ: A, B, C, D, E и F [3].

Анализ полученных результатов показал, что содержащиеся во всех исследованных сыворотках вирусы относились только к двум из 6 генотипов: к генотипу A и к генотипу D.

Изоляты ВГВ, обнаруженные в сыворотках, полученных у доноров крови и соматических больных, в 7 (11,0%) случаях принадлежали к генотипу A, а в 57 (89,0%) случаях принадлежали к генотипу D. В то же время, изыоляты ВГВ, обнаруженные в сыворотках, полученных у лиц из групп с высоким риском парентерального инфицирования ВГВ в 10 (8,7%) случаях принадлежали к генотипу A и 105 (91,3%) случаев принадлежали к генотипу D.

Очевидно, что генотипная принадлежность изолятов ВГВ в сыворотках доноров и соматических больных не имела существенного отличия от таковой в сыворотках крови лиц из групп с высоким риском парентерального инфицирования ВГВ. Это позволило нам рассчитать частоту выявления указанных двух генотипов во всех исследованных сыворотках. Такой расчет показал, что из 179 всех исследованных сывороток ВГВ генотипа A содержался в 17 (9,5%) сыворотках, а ВГВ генотипа D содержался в 162 (90,5%) сыворотках.

Таким образом, на основании результатов описанного выше исследования был сделан вывод о том, что популяция циркулирующего в Азербайджане ВГВ представлена двумя

генотипами - A и D. При этом, превалирующим здесь оказался генотипом D, к которому принадлежало 90,5%, а ВГВ генотипа А встречался значительно реже. Разумеется, что данный вывод носит предварительный характер, а более точные сведения о распространении генотипов ВГВ среди населения Азербайджана могут быть получены при исследовании представительного числа сывороток.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мамедов М.К., Рагимов А.А., Таги-заде Р.К., Алиева Н.А. Вирусологическая характеристика инфекций, вызванных вирусами гепатитов В и С у здоровых жителей г.Баку, онкологических больных и соматических больных, находившихся в многопрофильном стационаре // Современные достижения азербайджанской медицины, 2006, №2, с. 98-100;

2. Рзаева Н.Р., Мамедов М.К. Вирусологическая характеристика инфекций, вызванных вирусами гепатитов В и С у больных туберкулезом легких. // Азербайджанский Ж. онкологии и гематологии, 2007, №2, с.131-133;

3. Seeger C., Zoulin F., Mason W. et al. Hepadnaviridae / Fields' Virology. Eds.D.Knipe, P.Howly. Philadelphia: Lippin- cott Williams & Wilkins, 2007; v.2. p.2977-3029

SUMMARY

GENOTYPES CHARACTERISTIC OF HEPATITIS B VIRUS ISOLATES AT SERUMS OF PARENTERALLY INFECTED PERSONS FROM HIGH RISK GROUPS OF CONTAMINATION

O.Isayeva, A.Dadasheva, M.Mamedov

The authors examinated blood serums of HBsAg-positive persons for determined genotypes of hepatitis B virus circulated among population of Azerbaijan. The results obtained demonstrated that population of HBV circulated at above mentioned patients was presented with genotype D (in 90% serums) and genotype A (in 10% serum).

XÜLASƏ

YÜKSƏK İNFEKSİYALAŞMA RİSK QRUPUNA DAXİL OLAN PARENTERAL İNFEKSİYALI İNSANLARIN QAN ZƏRDABINDA B HEPATİTİ VİRSUNUN İZOLYATLARININ GENOTİP MƏNSUBİYYƏTİ

O.V. İsayeva, A.E.Dadaşova, M.K.Məmmədov

Müəlliflər yüksək infeksiyalaşma risk qrupuna daxil olan parenteral infeksiyalı insanların qan zərdabında B hepatiti virsunun izolyatlarının genotip mənsubiyyətini təyin etməklə Azərbaycanda bu virUsun yayılma dərəcəsini tədqiq etmişlər.əldə olunmuş nəticələrdən məlum olmuşdur ki, D genotpi (90% zərdabda) və A genotipi (10% zərdabda) üstünlük təşkil etmişdir.

Daxil olub: 09.12.2010

MALYARIYA UZUN ILLƏRDƏN BƏRI TƏKAMÜL PROSSESINDƏ INKIŞAF EDƏN AĞCAQANADLAR TƏRƏFINDƏN YAYILAN BƏLADIR

N.C. Namazov, F.H.Hüseynova

V.Axundov adına Milli Elmi-Tədqiqat Tibbi Profilaktika İnstitutu, Baku

Buğumayaqlılar (**artropoda**) tipinə aid olan həşəratlar uzn illərdən bəri davam edən təkamül prossesində əmələ gəlmişdir. Onlar 350 milyon il bundan əvvəl mövcud olub bu günə kimi davam edir[6]. Bəzi ədəbiyyat məlumatına görə dünyada 1milyon yarımdan çox həşərat növü məlumdur [1]. İlk dəfə həşəratlar haqqında Yunan alimi Aristotel (b.e.ə.384) ildə ətraflı məlumat vermişdir. Sonradan tacik alimi Abi əli İbn Sina (b.e.ə.) XI əsrdə zərər verən həşəratlar haqqında Avesta kitabında birə (**Siphonaptera**), ağcaqanad (**Culisidae**), milçək (**Diptera**) və başqa həşəratların insanlara vurduqları zərərləri qeyd etmişdir. Çin və Yunanıstanda həşəratlardan bit (**Siphunculata**), birə (**Siphonaptera**), taxta biti (**Hemiptera**), milçək (**Diptera**), iqsodes gənələri (**İxodidae**) və s. insanlara keçirdikləri zərər və xəstəliklərin vəziyyəti barədə geniş elmi işlər aparılmışdır. Çin alimi Çao Yan Tan (b.e.ə.610-cu ildə) Çyu Yay ilə birlikdə qoturluq gənəsi (**Acaridae**) haqqında ətraflı məlumat verməklə bərabər, insanlarda həmin gənə vasitəsi ilə qotur xəstəliyinin yayılmasını aydınlaşdırmışlar. Buğumayaqlılar tipinə daxil olan həşəratlar ən qədim zamanlardan Kaynozoy erasının Neogen dövründə həşəratların qür inkişafı zamanı əmələ gəlmişdir.

Qan soran ağcaqanadlar (**Diptera, Culisidae**) isə Mezazoy erasının Yura dövründə sürünənlərin hökümranlığı və başayaqlı molyuskaların inkişafı zamanı meydana gəlmişdir. Bu da onu göstərir ki, qansoran ağcaqanadların əmələ gəlmə tarixi ən qədim zamanları xatırladaraq uzun bir təkamül yolu keçmişdir [7].

İki qanadlılara daxil olan bəzi növlər: ağcaqanadlar **(Culisidae),** mığmığılar (**Phlebotomidae**), göyünlər (**Tobanidae**), simulidlər (**Simulidae**), nəm milçəkləri (**Girotopoqonidae**) və başqaları birlikdə "Qnus" adlanırlar. Onların içərisində ən çox yayılan və dominant təşgil edənlərdən qansoran ağcaqanadlar xüsusi yer tutur[2]. Məlum olmuşdur ki, dünyada 3000 növ qansoran ağcaqanad mövcuddur. Onlardan 500 növü malyariya, 2500 növü isə qeyri malyariya ağcaqanadlarıdır. Ağcaqanadlar yer kürəsinin bütün ərazilərində, o cümlədən ekvator boyunca (cənuba doğru) geniş yayılmışdır [3].

Qədim zamanlarda insanlar özlərini qan soran ağcaqanadlardan "Qnusdan" qorumaq üçün yaş odunun, bitki qalıqlarının, müxtəlif rəngli parça tullantılarının və s. yandırılması zamanı əmələ gələn tüstüdən istifadə etmişlər.

Onu da qeyd etmək lazımdır ki, qan soran ağcaqanadlardan **Anopheles** cinsinə aid olanlar malyariya, tulyaremiya və s. xəstəlikləri keçirirlər. Qeyri malyariya ağcaqanadları isə virus və bakteriya mənşəli xəstəliklərin keçiriciləridir.

Malyariya xəstəliyi uzun illərdən bəri bir bəla olmaqla bərabər insanlara, onların yaşayış tərzinə zərər verir. Respublikada xəstəlik keçirən növlərdən: **An.maculipennis Mg., An.sacharovi Favre** və **An.subalpinus Hock** a **Zew** göstərmək olar. 1960 -cı ildə malyariya xəstəliyinin praktiki olaraq ləğv edilməsinə baxmayaraq bu xəstəlik bu gündə davam edir. Respublikanın ərazisində obyektiv və subyektiv səbəblərdən epidemioloji-entomoloji sabitliyi saxlamaq mümkün olmur. Bu da onunla izah olunur ki, bəzi ərazisində qalıq ocaqlarının mövsümlə əlaqədar olaraq fəallaşması nəticəsində xəstəlik aşkar edilir,bir ərazidən başqa ərazilərə keçiricilər vasitəsilə yayılır [5].

Onuda qeyd etmək lazımdır ki, qansoran ağcaqanadların bir ərazidən başqa əraziyə (yer kürəsində) yayılması iqlim tipi, relyef və ekoloji şəraitlə əlaqədar olub bir ölkədən başqa ölkəyə nəqliyyat vasitəsilə (qatar, təyyarə, yük vaqonları, ezamiyyətdə olan insanlar, emiqrantlar, qeyri qanuni qablaşdırılmış iri həcmli əşyalar və s.yayılırlar. Son illərdə atmosferdə baş verən abiotik faktorlar (istilik,nəmlik,yağmurun artması və s.) ağcaqanadların surətlə inkişafına imkan yaradır, onlar bir mühütdən başqa mühütə düşdükdə həmin şəraitə tez uyğunlaşırlar.

Respublikada malyariya xəstəliyinin öyrınilməsi 1839-1916 –cı ildən başlamasına baxmayaraq bu bəla bu qündə müşahidə edilir və insanlar hələdə əziyyət çəkir. Ədəbiyyat məlumatına görə yer kürəsində 90-dan çox ölkədə malyariya xəstəliyi geniş yayılmışdır. Dünya ərazisinin 41%, yəni 2 milyondan çox əhali malyariya xəstəliyindən təhlökə altında olmaqla hər il orta hesabla 1,5-2,7 milyon əhali bu xəstəlikdən dünyasın dəyişir ki, bununda 80% Afrika ölkələrinin payına düşür (Kondraşın A.B.) [4].

Qeyd etmək lazımdır ki, malyariya xəstəliyi tibbi, tibbi-bioloji, sosial və ekoloji bir problem olub insanlara həmeşə zərər verir. Bu xəstəliyə tutulan insanlarda qara ciyər,dalaq öz funksiyasını itirir, qanın normal elementləri, əsəb sistemi pozulur və başqa fəsadlarla nəcilənə bilir (Loban K.M.,1983) [1]. Bundan başqa xəstənin qarın və başqa orqanlarında şiş əmələ gəlir, uzun müddət tərləmə baş verir, hərarət 37-37,5^0 C bir müddət davam edir, halsızlıq,yorğunluq əmələ gəlir, xəstə yeməkdən imtina edir, uşaqlarda xəstəlik çox ağır keçir(bəzən ölümlə nəticələnir) hamilə qadınlarda bu xəstəliyi ağır kecirir (bəzi hallarda vaxtsız doğuş baş verir).

Malyariya xəstəliyi uşaqların inkişafına, sağlam böyüməsinə mənfi təsir göstərir. İnsanlar bu xəstəliyinə tutulan kimi iş qabiliyyətini itirir. Ən çox kənd təsərrüfatı ilə məşğul olan, istehsalatda çalışanlara, bir sözlə fiziki işlə məşqul olanlar, işin öhdəsindən gələ bilmirlər, nəticələdə immunitet çatmamazlığı baş verir.

Yuxarıdakıları nəzərə olaraq malyariyaya qarşı hər tərəfli proqram hazırlanmalıdır. Bu işə bütün unsanları, idarə və müəssisə rəhbərlərini, fermer təsərrüfatında işləyən bütün əməkdaşları cəlb etmək lazımdır. Bunun üçün mövsüm ərzində Respublikanın bütün ərazilərində (malyariya

aşkar olan yerlərdə) aqrokimyavi, aqrosanitar texniki, hidrotexniki, fiziki, bioloji, kimyavi, mexaniki və s. tədbirləri konpleks şəkildə aparmaq lazımdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Abdullayev X.İ., Hacıyev İ.A., Əliyev M.İ., Namazov N.C. və s. Azərbaycanda mövcud malyarioloji vəziyyət və onun sosial mahiyyəti / V.Axundov adına METTPi-tutu 10 illik elmi-təcrübi fəaliyyətinin yekunlarına həsr olunmuş elmi konfransın məcmuəsi. Bakı, 2004, s.7-9
2. Дербинева Ухова. Руководство по медицинской энтомологии. М.,1974
3. Edwards F.W. Are visions of the mosquitoes of the Pala arctic region Bull. Entomology. Res. 1921. 12.3. 263-351.
4. Кондрашкин А.В. Малярия в мире и глобальная стратегия борьбы с ней.1997, с.3-7
5. Namazov N.C. Tibbi entomologiya. Baki.2007.səh.95-130
6. Росс Г., Росс Ч., Росс Д. Энтомология. М.:Мир, 1985, с.431-457
7. Polyanski L.İ. Ümumi biologiya. Bakı: Maarif.2004, s.89-95

РЕЗЮМЕ

МАЛЯРИЯ РАСПРОСТРАНЕННАЯ МОСКИТАМИ, ЭТА БЕДА, КОТОРАЯ РАЗВИВАЕТСЯ ДЛИТЕЛЬНЫЕ ГОДЫ В ПРОЦЕССЕ ЭВОЛЮЦИИ

Н.Дж.Намазов, Ф.Х.Гусейнова

В статье рассмотрен вопрос малярии с исторической и с современной точки зрения. Показаны некоторые данные о распространенности и опасности этой болези.

SUMMARY

MALARIA EXTENDED BY MOSQUITOES, THIS EVIL, WHICH DEVELOPS LONG YEARS DURING EVOLUTION

N..J..Namazov, F.G. Huseynova

In article was considered the problem malaria from historical and modern view. It was given some data on the prevalence and dangers of this ill.

Daxil olub:08.10.2010

XRONİKA- ХРОНИКА

ƏVƏZEDİLMƏZ İNSAN



Azərbayjan tibb elminə və kitabxana-informasiya ictimaiyyətinə böyük itki üz vermişdir. Azərbaycan Dövlət Respublika Elmi Tibb Kitabxanasının direktoru tibb elmləri namizədi Rəna Xanım Pirverdiyeva qəfil həyatını dəyişmişdir. Onun gedişi həm doğmaları, həm də rəhbərlik etdiyi kollektiv üçün ağır və sonsuz dərəcədə kədərli bir məqam olmuşdur. Rəna xanım bu kollektiv üçün əvəzedilməz rəhbər olmaqla yanaşı, onun böyük dayağı idi.

Rəna Xanım Pirverdiyeva 1938- ci il 17 oktyabrda Bakı şəhərində anadan olmuşdur. 1955-ci ildə N. Nərimanov adına Azərbaycan Tibb İnstitutunu fərqlənmə diplomu ilə bitirərək praktik fəaliyyətə başlamışdır. O 1961- 1962- ci illərdə Uşaq İnternat evində, sonra isə Uşaq Yol Məsləhətxanasında çalışmışdır. 1962- 1976- cı illərdə Eksperimental Klinik Elmi Tədqiqat İnstitutunda elmi işçi kimi çalışmışdır. 1969- cu ildə elmi-tədqiqat işini sona yetirmiş, uğurla müdafiədən sonra tibb elmləri namizədi elmi dərəcəsin almışdır.

Rəna xanım 10976- 1983- cü illər ərzində Bakı şəhər Travmatologiya və Ortopediya Elmi Tədqiqat İnstitutunda böyük elmi işçi kimi fəaliyyət göstərmişdir. 1983- 2006- cı illərdə Elmi Tibb İnformasiya mərkəzinin rəhbəri kimi çalışmışdır. Bu dövrdə Rəna xanımın rəhbərliyi altında «Azərbaycan tibb elminin və praktik səhiyyənin nailiyyətləri» adı altında elmi- praktik məqalələr toplusu periodik olaraq nəşr olunmağa başlamışdır.

O Rəna xanımın elmi işçilərin elmi- tibb inforamasiya təminatında, informasiya axtarışının düzgün təşkil olunmasında, elmi- tibb informasiyanın emalı və istifadəsinin təşkil olunmasında böyük əməyi olmuşdur.

2006-cı ildən etibarən Rəna xanım Azərbaycan Dövlət Respublika Elmi Tibb Kitabxanasının direktoru vəzifəsində çalışmağa başlamışdır. Bu illər ərzində Rəna xanım təkcə direktor, rəhbər olmamışdır. Onun varlığı kitabxana üçün sözün əsl mənasında bir nur, bir zəka idi. Onun nuruna gələn oxucuların sayı günü-gündən artmışdır. Onun tibb elmində nüfuzu, dərin hörməti sayəsində kitabxana çoxlu həqiqi dostlar qazanmışdır. Rəna xanımın təşəbbüsü və böyük əməyi nəticəsində kitabxanada böyük tədbirlər, mütəxəssis günləri, informasiya günləri, təqdimatlar keçirimişdir. Onun təşəbbüssü ilə keçirilən vərəmə, endokrinoloji xəstəliklərə, QİÇS-ə dair mütəxəssisləri günləri tibb ictimaiyyəti tərəfindən yüksək qiymətləndirilmişdir.

Rəna xanımın təşəbbüsü ilə 2011- ci ekologiya ili çərçivəsində bir sıra tədbirlər keçirilmişdir. Bütün tədbirlərin yekunu olaraq 22 dekabr 2011- ci il tarixində «Ekologiya və sağlamlıq» adı altında infomasiya günü böyük uğurla keçmişdir.

Rəna xanımın təşəbbüsü və yenə də birbaşa iştirakı ilə hərəkətli sərgilərin yerlərdə təşkilinə başlanmışdır. Bu sərgilər həm də səyyar kitabxanalar kimi çıxış etmişlər. Bunun nəticəsində kitabxananın fondu geniş tibb oxucu kütləsinə bilavasitə təqdim edilmişdir. Bu tədbirlər sayəsində kitabxananın oxucularının sayı artmışdır. Aparılan sorğulardan məlum olmuşdur ki, səyyar kitabxanalar bir çox gənc alimlərin elmi fəaliyyətinin səmərəli və faydalı olmasında böyük rolu olmuşdur.

Rəna xanımın təkidi ilə kitabxanamızda mütəmadi olaraq tibb kitabxana şəbəkəsinin işçiləri ilə məşğələlər, treyninqlər, seminarlar daha geniş vüsət almışdır. Hər ilin sonu keçirilən

böyük iclasda şəxsən özü iştirak edir. Geniş tibb kitabxanası şəbəkəsinin nümayəndələri ilə sıx ünsiyyət qurmağa səy göstərirdi.

Onun rəhbər olduğu dövrdə kitabxanada oxucu anketi tərtib olunmuş, doldurulmuş anketlər toplanaraq təhlil olunmuşdur. Alınan nəticələr onun «Kitabxanaşünaslıq və biblioqrafiya» jurnalının 2008-ci il 2-ci sayında «Azərbaycan Dövlət Respublika Elmi Tibb Kitabxanasında oxucularla işin spesifik xüsusiyyətləri» adlı məqaləsində öz əksini tapmışdır. Bununla yanaşı Azərbaycan tibb jurnalının 2009-cu il 4-cü sayında onun Azərbaycan Dövlət Respublika Elmi Tibb kitabxanasının təşkili və fəaliyyət tarixi» adlı məqaləsi də dərc olunmuşdur.



Rəna xanımın rəhbərliyi altında kitabxananın nəfis tərtibatda bukleti işıq üzü görmüşdür, bir neçə adda metodik vəsaitlər, o cümlədən «Tibbə dair tarixi və əlamətdir günlər» adlı metodik vəsait nəşr olunmuşdur.

Onun rəhbərliyi dövründə kitabxanaya daxil olan milli tibbi nəşrlərin də sayı xeyli artmışdır. Nəşr olunan tibb nəşrləri, dərslik, monoqrafiya, metodik vəsaitləri daim onun diqqət mərkəzində olmuş və kitabxanaya çatdırılması istiqamətində səylər göstərilmişdir.

Kitabxanamızın müxtəlif tədbirlərdə, kitabxana- informasiya işinə dair disputlarda, iclaslarda, təqdimat mərasimlərində, dəyirmi masalarda iştirak etməsinə Rəna xanım xüsusi diqqətlə yanaşırdı.

Son dərəcə prespektiv insan olan Rəna xanım müasir informasiya texnologiyalarının, dəyərli kitabxana- informasiya xidmətlərinin tətbiqi istiqamətində böyük işlər görmüşdür. Onun bilavasitə təşəbbüsü və böyük əməyi sayəsində kitabxananın saytı tərtib olunmuş və saytın geniş tibb və kitabxana- informasiya ictimaiyyətinə çatdırılması üçün təqdimat mərasimi keçirilmişdir.

Rəna xanımın təşəbbüsü ilə 2009-cu ilə kitabxananın 70 illik yubileyi keçirilmişdir. Yubiley tədbirində tibb elminin görkəmli nümayəndələri ilə yanaşı respublkanın iri miqyaslı kitabxanalarının nümayəndələri, BDU- nun kitabxana- informasiya fakultəsinin dekanı, kitabxanaşünaslıq kafedrasının müdiri qocaman alim A. Xələfov və bəzi pedoqoqları, Azərbaycan Respublikası Mədəniyyət və Turizm Nazirliyinin nümayəndəsi L. Məmmədova iştirak etmişlər. Tədbirdə Rəna xanım Azərbaycan Respublikası Mədəniyyət və Turizm Naziri Ə.Qarayevin tərəfindən Fəxri Fərman ilə təltif olunmuşdur.

Rəna xanımın misilsiz zəhməti Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi tərəfindən də yüksək qiymətləndirilmişdir. O 2008- ci ildə Səhiyyə Nazirliyinin Fəxri Fərmanı ilə təltif olunmuşdur.

Rəna xanım böyük insan, sərişteli rəhbər, gərkəmli alim, əvəzsiz dost, sirdaş olmaqla yanaşı həm böyük bir məktəb idi. Biz bu məktəbdən doymadıq. Biz hər gün ondan nə isə öyrənir, əxz edirdik. Biz hər gün onun nuruna həvəslə iş yerlərimizə gəlirdik. Biz hər gün ondan ilham alırdıq. Biz hər gün bu insanla çiyin- çiyinə işlədiyimiz üçün fəxr edirdik. Onun qəlbində kitabxananın gələcəyi ilə bağlı çoxlu böyük arzuları var idi, gələcək planları geniş və son dərəcə perspektiv idi. Ondan öyrənilməli hələ çox şeylər vardı. Bizə onun son nəsihətini eşitmək, son dəfə qəlbən söhbət etmək müyəssər olmadı. Bu isə kədərimiz iki qat artırdı. Kollektivimiz onun yoxluğu ilə böyük kədər və hüzn içərisindədir.

Çox sağ ol, böyük insan!

ALLAH RƏHMƏT ELƏSİN!

7 APREL SAĞLAMLIQ GÜNÜ

2011- ci il 7 aprel Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının yaranması şərəfinə sağlamlıq günü kimi qeyd olunur. Azərbaycan Dəvlət Respublika Elmi Tibb Kitabxanasında da bu günə həsr olunmuş elmi- praktik seminar - mütəxassis günü keçirilmişdir. Tədbirin keçirilməsində "Sağlam nəsil" ictimai birliyi də yaxından iştirak etmişdir.

Hər il təşkilat səhiyyənin hər hansı bir aparıcı problemini seçir və bütün insanları yaşından və sosial mənsubiyyətindən asılı olmayaraq xoş əhval ruhiyyə və sağlam orqanizmə malik olmaq üçün bu problemin vacibliyini göstərən tədbirlərin keçirilməsinə səsləyir. Ümumdünya sağlamlıq günü insanlar öz səhhətlərini yaxşılaşdırmaq məqsədilə birgə tədbirlərin həyata keçirilməsini dəstəkləmək üçün unikal imkan əldə edirlər.

Mikrobəleyhinə preparatlar dedikdə mikroorqanizmlər, eləcə də bakteriya, göbələk, parazit və viruslar tərəfindən törədilən infeksiyaların müalicəsinə yönəlmiş preparatlar nəzərdə tutulur. Bu preparatların kəşf olunması bütün bəşəriyyət tarixində ən vacib nailiyyətlərdən biri hesab olunur. Bu preparatlar sayəsində son 70 il ərzində milyonlarla insanların xəstəliklər nəticəsində çəkdikləri əziyyətləri azalmış və onlar nicat tapmışlar. Mikrobəleyhinə preparatlara antibiotiklər, kimyəvi terapiya preparatları, göbələkəleyhinə vasitələr, antiparazitar və antivirus dərmanlar aid edilir. Mikroblələyhinə davamlılıq dedikdə, bakteriya, virus, göbələk və parazitlər kimi mikroorqanizlərin dərmanlara qarşı davamlılığı başa düşülür. Bu isə onlara qarşı istifadə olunan dərman vasitələrinin qeyri- effektiv olması ilə özünü göstərir. Mikrobəleyhinə preparatlara qarşı davamlı olan əksər mikrooqanizmlər «əlahiddə- infektlər» adlandırılır. Bu infeksiyalar problemin əsasını təşkil edir, belə ki, davamlı infeksiya ölümlə nəticələnə bilir, başqa insanlara keçir və ayrı- ayrı insanlar və cəmiyyət üçün böyük maddi itgilərə səbəb olur.

Kitabxanamız Ümumdunya Səhiyyə Təşkilatının nəşrlərinin toplanması ilə xüsusi ilə ciddi şəkildə məşğul olur. Həmin təşkilat tərəfindən mütəmadi olaraq müxtəlif normativ sənədlər, dövrü nəşrlər, hesabatlar, statistk materiallar kitabxanamıza göndərilir. Bu materiallar hər milli dildə, həm də xarici dillərdə dərc olunur. Hətta ÜST- in materilardan ibarət fonda ayrıca bir güşə də təşkil edilmişdir. Bu isə kitabxanamızın sağlamlığın qorunması, bu istiqamətdə tədbirlərin aparılması, oxucular arasında müasir səhiyyə problemlərinin təbliğ edilməsi məsələsin xüsusi diqqətlə yanaşdığını göstərir.

Tədbirin keçirilməsində Bayer Health Care, Norma Plyus kimi şirkətlər də yaxından iştirak etmiş və dəstək olmuşdur.

Tədbirdə uşaq sağlamlığı, reproduktiv sağlamlıq mövzularına həsr olunmuş müxtəlif məruzələr oxunmuşdur.

2010- CU İLDƏ «AZƏRBAYCAN TƏBABƏTİNİN MÜASİR NAİLİYYƏTLƏR» JURNALINDA NƏŞR OLUNAN MƏQALƏLƏRİN GÖSTƏRİCİSİ
УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ ЖУРНАЛА «СОВРЕМЕННЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ МЕДЦИНЫ» НА 2010 ГОД

İCMALLAR- ОБЗОРЫ

Ağayeva N.A. Potensial patogen aktinomisetlərin tədqiqi, 4, 17

Əliyeva G.R. Bronxoobstruktiv sindrom, atopiya və intestinal parazitozlar: qarşılıqlı əlaqə və təzadlı faktlar, 1, 28

İmamverdiyev S.B., Hüseynzadə R.T., Talıbov T.A. Sidik daşı xəstəliyinin yayılmasında epidemioloji xüsusiyyətlərin təsirinə müasir baxışlar, 5, 3

Kamilova N.M., Sultanova I.A., Məmmədova S.N.Ətraf mühitin ekoloji vəziyyətinin reproduktiv sağlamlığa təsirinin aktual aspektləri, 4, 20

Qasimov E.K., Quliyeva N.T., Eyyubova G.M., Əliyarbəyova A.Ə. Escherichia coli bakteriyasinin bağirsaq epitelinə təsir mexanizmi,2 , 10

Quliyev N.A., Məmmədov M.Q., Qurbanov A.Q., Namazov İ.İ. Uçuşlarin təhlükəsizliyində uçuş faktorlarinin tibbi cəhətdən öyrənilməsi,2, 20

Məmmədov C.T., Abbasəliyeva K.T. Allergik rinit və pollinoz bronxial astmanin əmələ gəlməsində risk faktoru kimi,2, 16

Səlimova N.A. Vərəm xəstəliyinin törədicisi mycobacterium tuberculosis-in genetik xarakteristikası. multirezistent vərəm, 5, 18

Аббасова З.В., Багирова Х.Ф. Взгляд к истории применения нафталановой нефти при различных гинекологических заболеваний, 3, 27

Агаев Р.М., Гасымов Р.Ш. Комплексное лечение и профилактика послеоперационных осложнений у больных механической желтухой и острым холангитом,3, 3

Алекперов М.М., Гаралова М.З. Исходы и осложнения ювенильных артритов, 1,2

Алекперов М.М., Гаралова М.З. Информационные системы для учета больных с ювенильными артритами, 2, 27

Алекперова Г.Г., Зейналова Э.Р., Караханова М.С. Нефропатии, связанные с нарушением обмена цистина,4, 6

Аскеров Н.М., Казиева Р.Р. Рак носоглотки- вопросы диагностики и лечения, 2, 3

Гейдаров И.Д. Гемодинамическое влияние нпвп у больных артериальной гипертонией с ревматоидным артритом, 2, 30

Гулиева А.А. Депрессивное влияние субклинически протекающих бактериальных и вирусных инфекций на показатели врожденного иммунитета, 3, 18

Дадашева А.Э. Эпидемиологический и клинический и терапевтический аспекты изучения трансфузионных вирусных гепатитовв отделениях гемодиализа, 1, 14

Кадырова А.А.Инъекционная наркомания как важнейший фактор глобального распространения ВИЧ-инфекции, 1, 23

Кадырова А.А., Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Гулиева А.А.Показатели врожденного иммунитета у здоровых взрослых жителей г.Баку, 4, 3

Кадырова А.А., Мамедов М.К. Неспецифическая иммунологически обусловленная резистентность или врожденный иммунитет ?, 3, 8

Курбанова С.М., Мамедов М.К. Внепеченочная патология, ассоциированная с инфекциями, вызванными вирусами гепатитов В и С: возможная роль этих вирусов в этиопатогенезе ревматоидного артрита, 1,18

Мамедов Г.М. "Малые" дозы радиации - современный взгляд на проблему, 1,5

Мамедов М.К.Злокачественные опухоли как болезни генетической нестабильности, 5, 9

Мамедов М.К., Бахшалиева Н.А. О развитии подходов к лекарственному лечению онкологических заболеваний,3, 31

Мамедов М.К., Михайлов М.И. Особенности естественной эволюции клинических проявлений инфекции, вызванной вирусом гепатита С и противовирусная терапия, 1, 32

Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Кадырова А.А. Иммунодефициты инфекционной этиологии: феноменология, патогенетические типы и механизмы формирования,4, 10

Саидова Ф.Х., Фарзалиева А.Ф. Эндемический зоб: профилактика и лечение, 5, 26

Сафарова С.С. Актуальность ранней диагностики воспалительных заболеваний органов малого таза в выборе метода лечения, 4, 13

Халилов С.И., Ширинов З.Т. Лечение и профилактика острых послеоперационных эрозий и язв желудка и двенадцатиперстной кишки,3, 22

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR- ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Abdullayev X.İ., Hacıyev İ.A., Mahmudova Ş.Ə., Hüseynova F.H., Hacıyeva N.Y., Abdullayeva Z.Z. Hazırki dövrdə Azərbaycanda yerli əhali arasında malyariya xəstəliyinin aşkar olunması epidemioloji vəziyyətin gərgin olmasının göstəricisi kimi, 2, 58

Abdullayev Q.İ., Fərəcov Z.H. Xroniki uretrogen prostatitlərdə vulkanik palçiq müalicəsinin effektliyi, 2, 81

Abdıyeva S.V., Muradov H.K., İbrahimov E.E. Yumşaq toxumaların bədxassəli fibrohistositar şişlərində histokimyəvi tədqiqat, 3, 70

Aghabalaei Hassan, Aliyev A.H., Rahemi A. The effect of hypoxia because of altitude, on the electrocardiogram_of athlete's heart,2 , 137

Ağayev B.A., Müslümov Q.F., Ağayev C.N., Babayev N.İ., Əliyeva G.R. Öd yollarının yatrogen zədələnmələri və çapıq strikturaları olan xəstələrdə ozonoterapiyanın kompleks müalicənin tərkib hissəsi kimi cərrahi müalicənin yaxın nəticələrinə təsiri, 1, 104

Ağayev F.B., Əliyeva P.M. Anadangəlmə inkişaf qüsurlarinin risk səviyyəsinin qiymətləndirilməsi variantlari, 3, 125

Ağayev R.M., Əliyeva E.Ə., Allazov T.A. İrinli xolongit zamanı ozon terapiyasının immunkorresiyaedici təsiri, 5, 36

Ağayeva N.A. Peritonal makrofaqların aktinomisetləri faqositozetmə xüsusiyyətlərinin tədqiqi, 3, 94

Arxməmmədova G.M., Mehmani V.R., Arxməmmədov A.M., Əliyev Ə.A., Məmmədov A.M. Termafil – klinik aspektlər, 5, 52

Bayramov V., Tezcan S., Bayramova S. Uşaqlıq boynu xərçəngönü və xərçənginin demoqrafik xüsusiyyətlər, HPV virusu və histopatolojik nəticələrlə əlaqəsi, 5, 79

Bayramova S., Dökmeci F. Hamiləlikdə təklif olunan keqel məşqlərinin çanaq dibi əzələlərinə və aşaği sidik yollarına olan təsirlərinin araşdırılması, 5, 90

Bağırova A.B. Optika mağazalarında bəzi əmtəə çeşidlərinin satışının öyrənilməsi, 5, 94

Binnətov R.S. Hipotireozla ağırlaşmış parodont xəstəlikləri olan xəstələrin qarışıq ağız suyunda sitokinlərin (İL-1β və il-4) miqdarı, 3, 112

Binnətov R.S. Hipotireozlu xəstələrdə dişlərin kariyesinin gedişinin tezliyi və intensivliyi, 1, 113

Cəfərova T.F., Hacıyeva A.A., Əliyeva K.K., Hüseynova P.M. Süni abortun fəsadlarinin profilaktikasinda traumeel c preparatinin istifadəsi, 2, 84

Eyvazov R.Q. Azərbaycanda travmatizmin tibbi- sosial ağırlığının xüsusiyyətləri, 1, 154

Əhmədov Ə.M., Ömərov T.İ., Sultanov H.A., Rəhimov V.S. Kəskin pankreatitlərin müalicəsində lipofundin və heparinin tətbiqi, 3,28

Əliyeva P.M. Ananın yaşından asılı anadangəlmə anomaliyaların nozoloji strukturu, 4, 29

Əliyeva P.M. Birinci doğuşlarda anadangəlmə anomaliyalarin nisbi riskinin xüsusiyyətləri, 4, 95

Əliyeva P.M. Anadangəlmə anomaliyalarin yenidoğulanlarda aşkarlanma tezliyi barədə,2, 39

Əliyeva P.İ. Ilk gec doğan qadinlarda doğuş travmasi, 1, 115

Əliyeva P.M. Doğuşlararası intervallardan asili risk amillərinin yayilma xüsusiyyətləri, 1, 111

Əliyeva F.K., Həsənova M.K., Məmmədov K.Y. Kesar kəsiyi əməliyyatinin optimallaşdirilmasi, 1, 100

Əmiraslanov Ə.T., Nəcəfov S.R. Sümük şişlərinin kompleks şüa diaqnostikasinda kompüter tomotrafiyanin rolu, 4, 88

Əskərov Ə.A. Kəskin bağırsaq infeksiyalarının rekonvalessentlərində bağırsağın mikroflorası, 5, 31

Əzizov V.Ə., Qurbanov V.O. C-reaktiv protein, homosistein, lipoprotein (a) və fibrinogenin arterial hipertenziyanin ağırlaşma və fəsadlaşma riskində rolu, 4, 50

Əzizov V.Ə., Məmmədli S.M., Qurbanov V.O., Kərimova E.Z. C-reaktiv protein, homosistein və lipoprotein (a) stabil stenokardiyanın ağırlıq meyarı kimi, 3, 72

Hacıyeva S.V. Qastroduodenal patologiyalı xəstələrdən alınmış h.pylori ştammlarının xarakteristikası, 5, 68

Həmzəyev S.M. Peritonitin erkən mərhələsində hipotermik abdominal sanasiya zamanı qaraciyər və böyrəkdə baş verən histomorfoloji dəyişikliklər, 2, 46

Həmzəyev M.A. Qadınların yaşayış şəraitinin (ailənin) və reproduktiv potensialın bir-birilə qarşılıqlı əlaqəsi,2,128

Həsənova M.K., Heydərova K.A., Ramazanova G.K. Kesar kəsiyi zamani antibiotikoprofilaktikaya yeni yanaşma, 2, 92

Hüseynova G.A. Postnatal ontogenezdə sidik kisəsi vəzilərinin cinsi xüsusiyyətləri, 4, 75

Hüseynova G.A. Postnatal ontogenezdə sidik kisəsi vəzilərinin regionar səciyyəsi,2, 99

Hüseynova R.İ., Əliyeva F.K. Hamiləlik zamanı profilaktik müalicədən keçən endemik urlu hamilə qadınlarda hamiləliyin gedişi və doğuşun xüsusiyyətləri, 4, 32

İbrahimov Z.O., İbrahimov M.X. Orta dərəcəli parodontitli xəstələrin «carlı» mineral suyu ilə kompleks müalicəsi zamanı qanda bir sıra laxtalanma göstəricilərinin təyini nəticələri, 1,81

İsmayılov V.F. Abdominal sepsisli xəstələrdə nazik bağirsaq dekompressiyasinin effektivlyinin artirilmasi, 1, 73

İsmayılova M.İ. Klimakterik sindromu diaqnostikasının meyarları və alqoritmi, 2, 117

İsmayılova M.İ. Klimakterik pozuntular zamanı bəzi müalicə- profilaktika tədbirlərinin tətbiqinin effektviliyi, 4, 26

Kamilova N.M., Muradova Z.K., Məmmədova K.R. Hestasion pielonefrit zamanı klinik- laborator göstəricilərin təhlili,1, 52

Kamilova N.İ., Muradova Z.K. Hestasion pielonefrit zamanı kompleks müalicədə ozon terapiyasının tətbiqinin effektivliyi,2, 108

Kərimov Ə.X., Əliyeva G.A. Endometriyanin xərçənginin erkən diaqnostikasinda histeroskopik müayinənin rolu,3, 45

Qarayev Q.Ş., Vəliyeva Z.Y., İsmayılov Y.B. Peritonitin fazalarından asılı olaraq qanda və limfada immunoloji markerlərin dəyişməsi, 2, 132

Qarayev Q.Ş., Vəliyeva Z.Y., İsmayılov Y.B. Toksikliyi müxtəlif olan peritoneal eksudatın müsariqə limfa düyünlərinə yeridilməsinin qanda immunoloji markerlərə təsiri, 3, 108

Qasımov E.M., Rüstəmova N.M. Buynuz qişasinin patologiyalari ilə bağli əlillik riski və onun tibbi-sosial yükü, 5, 50

Qurbanova M.B. Uşaq və yeniyetmələr arasinda vərəm xəstəliyinin erkən aşkari və profilaktikasinda kütləvi tuberkulinodiaqnostikasinin əhəmiyyəti, 1, 65

Maçanova R.R. Müsariqədaxili farmakoterapiya və enterosorbsiyanin yayilmiş peritonitli xəstələrin humoral immunitetinə təsiri, 3, 134

Mallinikov E.V., İsayeva O.E., Mixaylov M.İ. Hepatit E- praktik səhiyyə üçün mahiyyəti, 4, 58

Mehdiyev Hafiz, Muz S. Engin Surgical treatment of the supraglottic laryngeal carcinoma: analysis of 335 cases, 2, 86

Məmmədov M.Q., Qasımov S.D. Qaraciyərdaxili xolestaz sindromunda plazmaferezin effektliliyi, 3, 78

Məmmədova G.Y. Postnatal ontogenezdə yeni sutkaliq ritmdə yetişdirilənyapon bildirçinlərinin qaninda şəkərin dinamikasi,3, 102

Muradova Z.S. Vaxtından əvvəl doguş təhlükəsində kortikosteroidlərin təyininin tənəffüs pozulma sindromuna təsiri, 5, 48

Muxtarov E.H., Şimşir A., Cüreklibatır İ. Böyrək hüceyrəli karsinoma zamani proqnostik amillər: şişin ölçüsü, 5, 62

Musayev A.A., Ata Erdener, Coşkun Özcan, Çisem Akyıldız, Sibel Tiryaki Yad cisim aspirasiyasının tipləri və rastgəlmə sıxlığı, 1, 75

Mustafayev İ.İ., Əhmədov K.V. Hemoreoloji faktorlar və onlarin hipertoniya xəstəliyinin perindoprillə müalicəsi zamani baş verən dəyişiklikləri, 1, 44

Nəsirov M.Y., Əhmədova T.A., Rzayev Z.İ. Qarın boşluğu orqanlarının cərrahı xəstəliklərində sitokinlərin hemostaz sisteminə təsiri, 4, 103

Rəhimov Ü. Perkutan koronar müdaxilə və iltihab, 5, 83

Rüstəmova N.M. Miopiya ilə bağli əlilliklə assosiasiya olunan ömrün orta müddəti, 4, 98

Salahov Z.Ə. Gərgin pnevmotorakslar zamani qapaqli drenaj metodu, 1, 88

Seyidbəyov O.S., Ağazadə A.R., Kərimov A.R. Şəkərli diabetli xəstələrdə dental implantasiya,1, 95

Sultanov H.A., Səfiyeva A.K.Tromofibrinogen tərkibli gelin hazirlanma texnikasi vəpararektal fistullarin müalicəsində tətbiqi,1, 41

Sultanova N.H. Bronxial astmali uşaqlarin müxtəlif dövrləri ücün sitokin statusunun gediş xüsusiyətləri, 3, 42

Şirəliyev N.Ö. Protezləmədən sonra yaranan stomatitlərin etiologiyası, müalicəsi və profilaktikası, 4, 119

Şirəliyev N.Ö., Səfərəliyev F.R. Diş protezlənməsinin müasir aspektləri, 4, 121

Şükürova A.R. Usaq əhalisinin göz və onun əlavə aparatinin xəstəliklərinin səviyyəsi və nozoloji strukturu,2, 36

Talıbova B.V. Naxçıvan şəhərində yaşayan məktəb yaşlı uşaqların fiziki inkişafının xüsusiyyətləri və tempi,1, 123

Yusubov S., Turan E. Alt burun baliqqulağı radiofrekansla toxuma ablasiyasi proseduru nəticələrinin araşdirilmasi, 2, 78

Yusubov S., Turan E. Qismi konxa rezeksiyasi əməliyyati nəticələrinin akustik rinometriya ilə araşdirilmasi

Zülfiqarova A.V., Qəhrəmanova S.M., Baxşəliyev A.B., Məmmədli N.M., Nəsrullayev N.S. Bisoprololun essensial hipertoniyali xəstələrdə ürək ritminin dəyişikliyinə təsirinin xüsusiyyətləri, 2, 115

Kerimov R.İ. Yüksek gerilim elektrik yaniklari sonrasi üst ekstremitede oluşan tam kat defektlerin rekonstrüksiyonu için kullanilan flep seçenekleri – klinik deneyimlerimiz,3, 61

Kerimov R.İ. Skalpten girişli yüksek gerilim elektrik yaniği nedeniyle oluşan defektlerin fleplerle rekonstrüksiyon teknikleri – klinik deneyimlerimiz, 4, 71

Аббасов А.Г., Рустам А.М., Алиев Э.А. Сравнительная характеристика состояния иммунной системы при различных методах аутотрансплантации фрагментов селезеночной ткани, 4, 101

Абдуллаева Н.А. Некоторые диагностические маркеры преждевременного разрыва плодных оболочек, 3, 121

Агаев Б.А., Шамсадинская Т.А. Интраоперационная склерооблитерация ретикулярных и варикозно расширенных вен немагистрального характера, 5, 38

Азизова Г.И., Мамедгасанов Р.М., Алекперзаде Ш.И., Кулиева С.Р. Метаболическая супрессия иммунных параметров при различных нарушениях,1, 47

Алекперов М.М., Гаралова М.З. Результаты скрининг – анкетирования для выявления суставных жалоб у детей в различных регионах Азербайджана,3, 47

Алекперов М.М., Гаралова М.З.Структура ювенильных артритов в Азербайдане, 4, 67

Алекперова Х.М. Результаты применения функционального биоуправления в лечении неврозов юношей и девушек 15-16 лет, 2, 50

Алиев М.Г., Керимов Э.А. Функциональная активность полиморфноядерных лейкоцитов и регуляторные цитокины при кандидозе желудочно-кишечного тракта, 3, 64

Алиева Л.П., Мустафаев И.А., Абдуллаев В.А., Гаджиева Р.С., Алиев М.А. Концентрация молекул средней массы - показатель уровня эндогенной интоксикации у больных хронической обструктивной болезнью легких, 5, 71

Арчвадзе Б., Балакишиев А. Профилактика несостоятельности «Т» образного анастомоза при левосторонней гемиколиэктомии, 1, 97

Ахмедова Л.З., Султанова Л.Ю. Особенности течения почечного синдрома на фоне геморрагического васкулита, 1, 78

Багирова С.К. Внематочная беременность, как причина материнской смертности, 4, 54

Байрамов Г.Р. Оценка эффективности вакцины имудона при комплексном лечении хронического пародонтита, 1, 71

Бахшалиев А.Б., Мамедова Н.Т. Особенности коронарного кровотока у женщин с острым инфарктом миокарда в менопаузальном периоде, 4, 81

Бахшалиева Н.А. Вопросы вирусологии в научных исследованиях Азербайджанских онкологов, 4, 106

Гаджиев Р.М. Диагностика лечения урогенитальной инфекции в восстановлении мужской фертильности, 5, 116

Гаджиева Ф.Р., Шахбазова Н.А. Диагностическая и прогностическая значимость определения аутоантителов класса IGG разной специфичности у женщин с привычным невынашиванием беременности, 2, 121

Гаджиева Ф.Р. Некоторые пути снижения частоты кесарева сечения, 1, 149

Гаралова М.З. Распространенность ювенильных артритов по данным эпидемиологического обследования, 5, 74

Гасанова Л.В. Оценка иммунных нарушений у больных с различной степенью тяжести перитонита, 3, 138

Гурбанов Ф.А. Лечебно–диагностический алгоритм при начальной стадии полипозной формы аллергического риносинусита,2,33

Гурбанов Ф.А. Применение дипроспана в комплексном лечении аллергического риносинусита,3, 59

Гусейнли Я.С., Аскерова Т.А. Некоторые современные аспекты диетотерапии при фенилкетонурии, 1,129

Гусейнова Б.М. Состояние гемодинамики при синдроме мекониальной аспирации у новорожденных, 1, 133

Гусейнова Г.А. К вопросу о количественной микроанатомической характеристике желез мочевого

пузыря в постнатальном онтогенезе, 4, 114

Гусейнова С.Т. Потребность населения проживающего в экологически неблагоприятном районе в лечебно-профилактической помощи по основным стоматологическим заболеваниям,1, 118

Гусейнова Г.А. Макро-микроанатомическая характеристика формы и размерных показателей желез мочевого пузыря в постнатальном онтогенезе, 3, 87

Дашдамиров Р.Л. Применение теветена у больных артериальной гипертензией и метаболическим синдромом, 5, 57

Джавадова Д.Г. Мутации В у-хромосоме как фактор азооспермии,1, 62

Джалилова К.И. Состояние медицинской и лекарственной помощи населению Азербайджана,3, 38

Джафаров З.М., Манафов С.С., Мусаков С.М., Джафаров А.З., Чернышева М.Е. Влияние перидуральной блокады на интенсивность инфракрасной радиации нижних конечностей при диабетических ангиопатиях, 1, 68

Зейналов А.Ф., Исмайлова С.С. Основные направления интегральной профилактики ибс и сахарного диабета типа 2 в популяциях вынужденных переселенцев г.сумгаит и населения г.баку женского пола 20-59 лет, 1, 91

Зульфугарова Н.С. Разработка структурно-организационной модели фитоаптеки, 3, 98

Мамедли Дж.А., Мамедова С.А. Микробиологические критерии эффективности лечения агрессивного пародонтита, 3

Ибрагимова С.М., Касимов М.С., Джаганов М.М., Садыхова Ф.Э., Ахмедова С.Ф. Результат лабораторной диагностики сибирской язвы в человеческой популяции в Азербайджане в период 2007-2009 гг., 3, 81

Исаев И.Г., Аскеров Н.М., Казиева Р.Р. Эффективность химиолучевой терапии больных раком носоглотки, 4, 84

Исаев И.Г., Аскерова Л.Н. Результаты лучевой терапии больных раком пищевода, 4, 78

Исаев И.Г., Кязимов К.И., Аскеров Н.М., Акперов К.С., Зейналов Р.С., Мусаев И.Н., Гасанзаде Д.А Побочные явления терапии местнораспространенного немелкоклеточного рака легкого, 2, 102

Исмаилов А.И. Зависимость развития кариозных заболеваний зубов от нозологического диагноза умственно отсталых людей, 3, 118

Кадырова А.А., Дадашов А.Р. Мониторинг профилактических мероприятий по противодействию распространения ВИЧ-инфекции в Азербайджане, 3, 75

Касумова С.М., Гасангулиева Г.М. Кишечно-респираторный симптомокомплекс при ротавирусной инфекции у детей, 4, 35

Кафаров К.К. Обоснование потребностей в ортопедической стоматологической помощи (на примере сотрудников Министерства Внутренних Дел), 4, 43

Кафаров К.К. Обращаемость в территориальную и ведомственную стоматологическую сеть, 2, 74

Кафаров К.К. Обращаемость и посещаемость курсантов полицейской академии за стоматологической помощью, 3, 131

Керимов В.Н., Мамедов М.М., Ахмедов Б.В Результаты хирургического лечения острого калькулезного холецистита у больных с высокой степенью риска,2 , 94

Керимова М.К. Эффективность азитромицина (сумамед) у часто болеющих детей с респираторными заболеваниями, 2, 111

Кулиева С.Ш., Кулиева Т.Х., Агаева К.А., Алиева Б.А. Сравнительная оценка эффективности моно-и комбинированной терапии у больных с изолированной систолической артериальной гипертонией, 5, 45

Кулиева Н.А., Шамсадинская Н.М. (мл.) Консервативное лечение женского бесплодия обусловленное синдромом поликистозных яичников, 1, 136

Курбанова Д.Ф., Идрисова Х.С., Гамидова А.В., Ахундова Т.Г. Общая характеристика ранней диагностики заболеваний с использованием Элип – тестов, 4, 126

Курбанова С.А., Абасов Э.Ш., Мамедов М.К. Показатели иммунного статуса и интенсивности иммунопатологических процессов у больных ревматоидным артритом, имеющих серологические маркеры репродуктивных герпетических инфекций, 2, 124

Курбанова Д.Ф., Казиева Н.К., Мамедова Р.М., Ахундова Т.Г. Д-димер новый маркер оценки течения беременности у женщин с невынашиванием, 3, 142

Мамед-заде Г.Т. Распределение антигенов ii класса главного комплекса гистосовместимости у женщин с различными осложнениями беременности в анамнезе, 3, 90

Мамедли Ф.М.Итоги изучения экологии энтеровирусов на территории Азербайджана,3, 53

Мамедов М.К., Рагимов А.А., Дадашева А.Э., Сафарова С.М., Михайлов М.И.Возрастная структура популяционного иммунитета к вирусу гепатита а среди взрослых жителей г.Баку, 5, 42

Мамедов Р.М. Подходы по формированию корзины стоматологических услуг относительно воспалительных заболеваний пародонта,2, 64

Мамедов П.С., Мурсалов В.Р., Дадашов А.М. Диагностика огнестрельных ранений живота на этапе квали-фицированной медицинской помощи в предоперационном периоде, 2, 69

Мамедова Р.Ю. Атопические заболевания у детей, 2, 53

Мирзоева У.И. Социально-психологическая реабилитация инвалидов и участников войн, находившихся в лечебном пансионате, 3, 83

Михайлов М.И., Малинникова Е.Ю., Дадашева А.Э. Распространение и значение инфекций, вызванных вирусами гепатитов В и С среди больных, находившихся в гематологическом стационаре,3, 50

Наджи Л.А., Алиева Э.М. Особенности физического развития девочек с физиологическим течением периода полового созревания, 4, 47

Рагимов А.А., Мамедова Т.К., Мамедов М.К., Гулиева А.А., Курбанова С.А. Антитела к вирусу цитомегалии у взрослых здоровых жителей г.Баку, 5, 29

Рустамова С.Т., Гасанов А.И., Рустамова Ш.М. Оценка безопасности терапии ингаляционными кортикостероидами у детей с бронхиальной астмой тяжелого и среднетяжелого течения, 2, 61

Садыгов А.С., Мамедов Дж.Т., Аллахвердиева Л.И., Ахундов С.Н. Экстрамелкодисперсный бесфреоновый аэрозоль беклометазона/формотерола – что мы ожидаем в будущем в лечении больных с обструктивными заболеваниями легких, 1, 157

Сафаров А.М., Керимов Э.Э., Мурадов К.Х. Функциональные и морфологические изменения в слизистой оболочке протезного ложа под влиянием съемных пластиночных протезов, 5, 60

Сафаров А.М., Багиров А.А., Ширалиев Г.О. Оценка съемных зубных протезов из акриловых пластмасс у жителей субтропической зоны Азербайджанской Республики, 4, 91

Сафарова С.И. Предварительные результаты мониторинга и проведения здоровьесберегающей работы среди школьников Азербайджанской Республики, 1, 139

Сеидбеков О.С., Алиев С.З., Бабаев Д.А. Методы лечения и профилактики слюннокаменной болезни, 1, 123

Сеидова Г.М. Микробиологические аспекты природной контаминации продовольственного сырья и продуктов питания плесневыми грибами и пути профилактики микотоксикозов в Азербайджане 1, 37

Султанова С.Г. Степени разрывов промежности, 2, 43

Султанова С.Г. Выбор оперативной тактики в лечении ректовагинальных свищей у больных с недостаточностью анального сфинктера, 4, 109

Усенов Г.К., Султанов Э.Ш. Анализ результатов наложения постоянного сосудистого доступа с имплантацией алловены у пациентов на программном гемодиализе, 1, 85

Устун Н.М. Совершенствование системы антропогенного воздействия на разных этапах функционирования паразитарной системы бруцеллеза, 1, 142

Фаткуллин И.Ф., Алыев Ш.А. Экспериментальное обоснование применения противоспаечного барьера, производного целлюлозы, для предупреждения развития послеоперационных спаек, 1, 56

Шадлинская Р.В Сравнительная характеристика методов лечения пациентов с мезиальным смещением первых моляров верхней челюсти, 2, 90

Шамсадинская Т.А. Неспецифические осложнения компрессионной скелротерапии, 4, 40

Шукюрова Р.Р. О предикторах выживаемости больных деструктивным туберкулезом легких после хирургического вмешательства, 5, 86

Шукюрова Э.Д. Комплексный клинический, эпидемиологический и микробиологический подход к проблеме пищевых токсикоинфекций в г. Баку,1, 144

PRAKTİK HƏKİMƏ KÖMƏK- POMOHĞ PRAKTİÇESKOMU VRAÇU

Cəfərova T.F., Hacıyeva A.A., Hüseynova P.M., İsmayılzadə S.M. Hamilə qadinlarda aşaği ətraflarin xroniki venoz çatizmazliği (xvç) zamani "Detraleks" preparatinin tətbiqi, 5, 109

Çernik-Bolant A.F., Əliyeva M.F. Multiple pterygium sindromu, nadir irsi xəstəliklərdən biri kimi, 5, 103

Əliyeva F.K., Təhməzi X.M. Vərdişi düşüklərin və hamilələk zamani hipertenziv pozğunluqlarin profilaktikasi, erkən diaqnostikasinda eli-p-test 12- nin əhəmiyyəti, 3, 152

Əliyeva F.K., Təhməzi X.M., Əmirova A.F. Hamiləliyin hipertenziv vəziyyətlərinin profilaktikasi və erkən diaqnostikasinda ELI-P-TEST 12- nin əhəmiyyəti, 5, 112

Hacıyeva F.R. Hamiləliyə qədər və hamilələk zamanı viruslu və ya bakterial infeksiyalı qadınların müasir müayinə üsulları, 4, 124

Təhməzi X.M., Həsənova M.K., Heydərova K.A., Ramazanova G.K. Hamiləliyin hipertenziv vəziyyətlərinin erkən diaqnostikasinin immunoloji aspektləri, 5, 107

Бабаева С.Г. Лучевая диагностика медиастинальных опухолей из жировой ткани, 3, 148

Касумова С.М. Особенности инфекционного синдрома у носителей наследственных аномалий крови, 3, 145

Курбанова Д.Ф., Идрисова Х.С., Гамидова А.В., Ахундова Т.Г. Общая характеристика ранней диагностики заболеваний с использованием Элип – тестов, 4, 126

Hajiyeva F.R., Shahbazova N.A. Searching immunology aspects of abortion by ELI-P-complex, 5, 100

QISA MƏLUMATLAR- КОРОТКИЕ СВЕДЕНИЯ

Alıyev F.İ. Ağır müştərək kəllə-beyin travmaları zamanı mədə-12 b/b sisteminin selikli qişalarında baş verən dəyişikliklərin eksperimental müşahidələri, 3, 158

Bayramov N.Y., Qədirova A.S. Diaqnostik göstəricilər: həssasliq, spesifiklik, pozitiv və neqativ proqnostik səviyyə, diaqnostik dəqiqlik, 4, 130

Pirəliyeva Y.U. Azərbaycanda QİÇS- ə dair nəşr dərslik və monoqrafiyalar biblioqrafiyası, 6, 153

Гаджиев Р.М.Диагностика лечения урогенитальной инфекции в восстановлении мужской фертильности, 5, 116

Степанова Н.И., Ахмедова Э.П. Азербайджанская Государственная Республиканская научная медицинская библиотека – вчера, сегодня, завтра, 1, 160

Дадашева А.Э., Михайлов М.И. Серологические маркеры инфицирования вирусами гепатитов В и С у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, 2, 140

Мамедов М.К., Гаджиев А.Б., Таги-заде Р.К., Курбанова С.А. Антитела к лимфотропным ретровирусам человека среди различных категорий жителей Азербайджана, 3, 156

XRONİKA- ХРОНИКА

İbn Sina (960-1037), 5, 118

Gürzəliyev S.A., Süleymanzadə N.Q., Nəbiyeva M.Y. Azərbaycan tibb universitetinin 80 illik yubileyi ərəfəsində. Azərbaycan tibb universitetinin uşaq, yeniyetmələr gigiyenası, əmək gigiyenası kafedrasının inkişaf tarixi haqqında, 3, 160

MÜNDƏRİCAT- ОГЛАВЛЕНИЕ

İCMALLAR- ОБЗОРЫ

Neonatal sariliqlarin differensial diaqnostikasinda hüceyrənin energetik mübadiləsinin öyrənilməsinin əhəmiyyəti
N.C. Quliyev, L.F.Əliyeva.....3
Dünya optika bazarlarının inkişafı və onun əczaçılıq marketinqinin öyrənilməsi
M.N. Vəliyeva, A.B.Bağırova.....7
Врожденные пороки развития и вопросы их профилактики
Г.Т.Мамед-заде..... 14
Патогенетические пути формирования сердечной недостаточности у детей с кардиомиопатиями
А.Г. Гасанов..... ..18
Современное состояние проблемы бактериального вагиноза
Ф.А. Садыхова, Л.Ф.Рзаева.....26
Минеральный состав: метаболизм, механизм действия и клиническое применение при нормально протекающей беременности и осложненной гестозом
Н.М. Камилова, К.Р.Мамедова.....30
Zeytun fəsiləsinə aid növlərin kimyəvi tərkibi və istifadəsi
E.H. Kərimli, T.A. Süleymanov.....35
Определение глюкозы в моче и его значение для клинической и профилактической диабетологии
М.В.Мирзазаде.....44

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR- ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Yoğun bağirsağın keçməməzliyi modeli fonunda aparılan rezeksiyadan sonra defektin sinir-damar ayaqcığı üzərində qalça bağırsaq seqmenti ilə bərpasında anastomoz tutarlılığının yaxşılaşdırılması
T.Q.Əliyev..... ..50
Лабораторные признаки субклинической гепатоцеллюлярной дисфункции у лиц из групп с высоким риском парентерального инфицирования вирусами гепатитов В и С
А.Э.Дадашева, М.И.Михайлов, А.Б.Гаджиев, Р.К.Таги-заде, М.К.Мамедов.....53
Fəsadsız piloroduodenal xoralı xəstələrin cərrahi müalicəsinin müasir problemləri
E.A. Rüstəmov.....57
Məktəb müəllimləri arasında arterial hipertenziya və onunla assosiasiya olunan risk amillərinin tezliyi
F.V.Şamıyeva.....69
Оценка ультразвуковых критериев патологии мочевыделительной системы плода у беременных с цитомегаловирусной инфекцией
С.М. Гахраманова.....72
Stasionar xəstələrin konsultativ yardım göstərilməsinə olan ehtiyaclarının təyin edilmə metodologiyasının təkamülü
R.Ş.Hacıyeva.....76
Uroloji sistem daşlarının analizi
S.B.İmamverdiyev, R.T.Hüseynzadə.....80
Doğuş fəaliyyətinin diskoordinasiyasının antihomotoksik preparatlarla profilaktikası
N.M. Kamilova, T.F. Cəfərova, Ə.A. Hacıyeva, R.Ş. Vəzirova, S.N. Vəliyeva, V.Ə. Hüseynova.....84
Vərəm ocaqlarında yaşayan uşaq və yeniyetmələr arasında fəal vərəmin yaranmasının xüsusiyyətləri
M.B.Qurbanova.....86
Концентрация гормонов стресс-группы и остеотропных гормонов при исправлении деформации костей голени методом монолокального и билокального остеосинтеза
Д.А. Алекберов, А.А. Свешников.....91
Atopik forma bronxial astmali uşaqlarda neyroimmun əlaqə
N.H.Sultanova.....97
Makulodistrofiya ilə bağlı ilkin əlilliyin tibbi-sosial yükünün dinamikası
N.M.Rüstəmova.....105
Anorektal nahiyə irinli xəstəliklərinin bakterioloji xüsusiyyətləri
Z.F.Baxşəliyev.....108

Влияние возрастного фактора на частоту патологии пародонта и особенности распространения ее нозологических форм среди населения
З.И. Гараев, А.Ч.Пашаев, В.М. Гасанов.....111
Исследование Т-системы иммунитета при кандидозе желудочно-кишечного тракта
М.Г.Алиев, Е.А.Керимов.....115
ST seqment qalxmali miokard infarkti zamani nt-pro bnp-nin yüksək riskli xəstələrin seçilməsində əhəmiyyəti
C.Z.Həmişəyev..... ..118
Qalxanvari vəzin disfunksiyasında xroniki c hepatitinin aşkarlanması və autoimmun pozğunluqlar
Z.M. Ömərova, A.C. Ağamalıyeva, G.A. Kərimova, L.B. Cavanşirova, S.S. Bəbirov.....121
Влияние производственно-профессиональной среды на репродуктивное здоровье женщин
Х.Ф. Багирова, Г.А.Мамедова.....124
Hipertenziv vəziyyətlərin və hamiləliyin vərdişi düşüklərinin erkən diaqnostikasının immunoloji aspektləri
X.M.Təhməzi, N.A.Şahbazova.....128
Мультимодальные вызванные потенциалы при рассеянном склерозе с дебютом оптического неврита
Н.А. Несруллаева, С.К. Гусейнова, Р.К. Ширалиева, В.В.Гнездицкий.....133
Фексофенадин – в комплексном лечении аллергического риносинусита
Ф.А. Гурбанов.....137
Результаты изучения распространенности сердечно-сосудистых заболеваний, их факторов риска и метаболического синдрома среди трудоспособного населения в организованных популяциях г.Баку
Д.А.Бехбудова, Т.А.Ахмедова.....140
Xroniki ürək çatişmazlığı və şəkərli diabet xəstələrdə hiss dəstəsinin sol ayagçığının blokadasının proqnostik rolu
F.Ə. Quliyev, K.X. Zahidova, S.S.İsmayılova..... 143
Genital endometriozun kompleks diaqnostikasI prosesində və cərrahi müalicəsinin nəticələrinin proqnozlaşdIrIlmasInda interleykin-8 sintezinə nəzarət edən genin mutasiyalarinin əhəmiyyəti
A.Ş.Rzayeva.....149
Возможные формы коррекции и профилактики климактерического синдрома в зависимости от степеней тяжести
М.И.Исмайлова.....155.
Отдаленные результаты эндоваскулярного и открытого хирургического методов закрытия дефекта межпредсердной перегородки сердца
А.Р.Асланова.....160
Döş qəfəsinin anadangəlmə qifvari deformsiyalı xəstələrin kliniki diaqnostikası və müayinə metodları
A.Z. Bayramov, V.Q.Verdiyev, Z.M.Musayev, A.Ə.Bəşirov.....164
Морфологические изменения желез мочевого пузыря в эксперименте при бальнеопроцедур сульфидного воздействия
В.Б. Шадлинский, Г.А. Гусейнова.....170
Разработка и испытание цветного антигена для диагностики листериоза
Ф.М. Кулибеков, Х.Н. Макаев.....174
Qanaxma ilə fəsalaşmış qastroduodenal xoraların kompleks müalicəsində "Ronkoleykinin" əhəmiyyəti
K.Ə.Eyvazova.....178
Хирургическое лечение разорвавшихся артериальных аневризм переднего полукольца осложнённых внутрижелудочковыми кровоизлияниями
Э.З. Аббасзаде, О.А. Цимейко, Н.И. Исаев, В.В.Мороз.....185
Bud-çanaq oynağının Qanz periasetabulyar osteotomiyasi sonrası total protezləşdirmə
A. Qəhrəmanov, B. Atilla, M. Alpaslan, C. Aksoy, M. Tokgözoğlu, V.Verdiyev.....188
Rektumun Anterior və Low Anterior rezeksiyalarından sonra əməliyyatdaxili buraxmış anastomozların preventiv ileostoma ilə müalicəsinin mümkünlüyü
E.H.Əzimov.....191
Hormonal kontrasepsiyanın premenstrual sindromun gedişinə terapevtik təsiri
A.M.Rzayeva, S.A.Əliyeva, R.P.Həsənova, İ.Ə.Tağıyeva, Z.H.Hüseynova.....195
Оптимизация интенсивной терапии и хирургического лечения острого деструктивного панкреатита
Ю.Р. Алияров.....197
Наследственное звено иммунитета у детей с бактериальной инфекцией
Н.В. Абдуллаева, Л.А. Ахмедова, Р.В. Садыгов, М.З. Эфендиева, Х.Г.Агаева, З.М. Кулиева, Г.К. Гаджиева, Р.А. Мамедбекова, Ф.Э. Садыхова.....200

PRAKTİK HƏKİMƏ KÖMƏK- ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Meqadolixokolon zamanı rast gəlinən ağırlaşmalar
F.V. Əliyev.....204
Редкий случай трубной беременности
З.М. Топчубашова, Р.Ш. Везирова, С.Н.Велиева.....208
Şvarts-Campel sindromu, nadir xəstəliklərdən biri kimi
A.F.Çernik-Bülend,M.F.Əliyeva.....210

QISA MƏLUMATLAR- КОРОТКИЕ СВЕДЕНИЯ

Генотипная принадлежность изолятов вируса гепатита в в сыворотках парентерально инфицированных лиц из групп с высоким риском инфицирования
О.В.Исаева, А.Э.Дадашева, М.К.Мамедов.....213
Malyariya uzun illərdən bəri təkamül prossesində inkişaf edən ağcaqanadlar tərəfindən yayilan bəladir
N.C. Namazov, F.H.Hüseynova.....214

XRONİKA- ХРОНИКА

ƏVƏZEDİLMƏZ İNSAN.....217
7 aprel sağlamlıq günü.....218

Çapa imzalanıb: 29.03.2011
Sayı 300. HəCmi 20,5 çap vərəqi
Formatı 60X841/8 əla növ kağız
AzTU- nun mətbəəsi, H. Cavid pr.25