İCMALLAR- ОБЗОРЫ

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИЗМЕНЕНИЯ МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СТРУКТУРЫ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Я.З.Курбанов, Р.А.Рзаева, Д.Б.Гаджиев
Азербайджанский медицинский университет, кафедра терапевтической и педиатрической пропедевтики, г. Баку

Açar sözlər: şəkərli diabet, metabolik sindrom, ürək-damar sistemi, molekulyar dəyişiklər
Ключевые слова: сахарный диабет, метаболический синдром, сердечно-сосудистая система, молекулярные изменения
Key words: diabetes mellitus, metabolic syndrome, cardiovascular system, molecular changes

В свете современных воззрений эндотелий, выстилающий сосудистую интиму и контактирующий непосредственно с плазмой и форменными элементами крови, играет весьма важную роль в поддержании целостности внутреннего слоя сосудистой стенки. Помимо того, эндотелиальный слой играет ведущую роль в процессах обмена веществ, тромбообразовании, синтезе биоактивных субстанций (оксида азота, простагландинов, ангиотензина II и других), которые, в свою очередь, участвуют в комплексной регуляции функционально-структурной организации сосуда [14].

Оксид азота (NO), вырабатываемый в эндотелии, обладает рядом важнейших регуляторных функций, среди которых такие, как мощное вазодилятатирующее действие, опосредованное через эндотелий, снижение тонуса артериальных стенок, тормозящее действие на активацию тромбоцитов, уменьшение адгезии лейкоцитов к эндотелию и запуск процесса их миграции в артериальную стенку, подавление пролиферации и миграции гладкомышечных клеток. В целом описанные клеточные и субклеточные процессы оказывают защитное действие на сосудистую стенку, пре- дотвращая развитие процессов атерогенеза в ней[47]. При сахарном диабете (СД), как это было показано в экспериментальных исследованиях, механизм вазодилятации артериальных стенок, опосредуемой действием NO, нарушается, что создает условия для возникновения и развития атеросклеротических бляшек[33].

В основе снижения активности эндотелиального NO, наблюдаемого при СД, лежит гипергликемия, повышающая продукцию супероксид- аниона в эндотелиальных и гладкомышечных клетках. Супероксид-анион, формируя токсичный пероксинитритный ион, блокирует активацию фермента, непосредственно участвующего в выделении оксида азота эндотелием [18].

Развивающаяся при СД резистентность к инсулину приводит к повышению выделения свободных жирных кислот из жировой ткани, что также оказывает подавляющее действие на ферментные системы, снижению продукции NO и повышению синтеза пероксинитрита, в свою очередь снижающего синтез простациклина [28].

Прогрессивное снижение продукции NO и сопутствующее повышение продукции пероксинитрита совместно подавляют выделение и других вазодилятаторов, в результате которой повышается продукция вазоконстрикторов, главным образом эндотелии-1, активирующего эндотелин-А рецепторы гладкомышечных клеток и повышающего реабсорбцию воды и солей в почечных канальцах [19].

Описанные процессы обуславливают становление хронической продолжительной вазоконстрикции, тем самым способствуя развитию атеросклеротического поражения артериальных стенок у больных с СД. Параллельно развивается гипертрофия гладкомышечных клеток за счет стимулирующего влияния эндотелии-1 на систему ренин-ангиотензин-альдостерон [26].

Вследствие повреждения интимы начинается миграция моноцитов и Т-лимфоцитов во внутреннюю оболочку, где Т-лимфоциты начинают выделять цитокины, дополнительно повреждающие ткань интимы. Ранняя стадия атеросклеротического процесса характеризуется образованием так называемых «пенистых» клеток, образующихся из

моноцитов, входящих в субэндотелиальный слой, где они поглощают окисленные липопротеины низкой плотности и превращаются в «пенистые клетки». Скопления «пенистых» клеток приводят к образованию жировых полосок во внутренних слоях сосудистой стенки [35].

При СД вышеописанный процесс из-за пониженной продукции NO и результирующейся активации фактора транскрипции (нуклеинового фактора В) в несколько раз усиливается и ускоряется. При СД усиление окислительных процессов и активатора протеина 1, регулирующего экспрессию генов, ответственных за регуляцию медиаторов атерогенеза, приводят к более быстрому становлению и росту атероматических изменений в сосудистых стенках.

Способствуют внедрению лимфоцитов и моноцитов в толщу артериальной стенки так называемые противовоспалительные атероматозные медиаторы и лейкоцитарные хемокины (моноцитарные хемоаттрактантные белки) [38].

Еще в большей степени ситуация осложняется наличием дополнительных отягощающих факторов, основными из которых являются нарушения липидного обмена (повышение концентрации липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) и усиление выделения свободных жирных кислот из жировой ткани), способствующих повышению концентрации эндотелиального нуклеинового фактора В и молекул клеточной адгезии, также усиливающих экспрессию цитокинов, повреждающих эндотелий сосудов, одно временно подавляя синтез новых коллагеновых волокон в гладкомышечных клетках [27].

Нарушение функции гладкомышечных клеток сосудистой стенки у больных с СД-2 играет ключевую роль в формировании атерогенной активности на фоне сниженной сосудистой резистентности. Вследствие повреждения автономных периферических нервных волокон начинается миграция гладкомышечных клеток из медии в область поврежденной интимы уже на начальных этапах формирования в интиме жировых полосок, богатых макрофагами [43].

Усиление миграционных свойств гладкомышечных клеток у больных СД опосредуется гипергликемическимодифицированными липопротеинами низкой плотности (ЛПН) через их неэнзиматическое гликолизирование. Они же форсируют в дальнейшем механизм апоптоза сосудистых гладкомышечных клеток, как было показано в условиях invitro [42].

Проникнув в интиму, гладкомышечные клетки начинают реплицироваться с формированием так называемого «экстрацеллюлярного матрикса», способствующего прогрессирующему росту возникшей атеросклеротической бляшки [41].

Являясь источником коллагена, гладкомышечные клетки постоянно «подпитывают» и укрепляют атеросклеротическую бляшку. Волокна коллагена, наполняя бляшку, препятствуют ее тромбозу и разрушению, что благоприятно влияет на клинический и прогностический аспекты. В подтверждение этому в экспериментальных исследованиях демонстрировалось сравнительно небольшое количество гладкомышечных клеток в нестабильных разрушенных бляшках [35]. Однако при СД часто наблюдается нестабильность и разрыв возникших атеросклеротических бляшек с атеротромбозом вследствие того, что миграция гладкомышечных клеток в атеросклеротическую бляшку значительно уменьшается по сравнению с больными, страдающими атеросклерозом, но без сопутствующего СД, что обуславливается патологическим ремоделированием артерий и усилением продукции матриксных металлопротеиназ, разрушающих коллаген [46].

Аналогично эндотелиальным клеткам в процессе атерогенеза активно участвуют и тромбоциты, в которых при повышении уровня глюкозы активируется продукция протеинкиназы С, подавляющая выделение оксида азота тромбоцитарного происхождения и усиливающая образование супероксида аниона [48].

Нарушение тромбоцитарного обмена кальция, имеющее место при СД, приводит к изменению формы и секреторной активности тромбоцитов, их агрегации с образованием тромбоксана [34].

На поверхностной мембране тромбоцитов у больных с СД усиливается экспрессия гликопротеина lb (Gplb), являющегося связующим звеном с фактором Виллебранда, и GpIlb/IIIa, инициирующего взаимодействие тромбоцита с фибрином [48].

Нарушаются у больных СД также фибринолитические свойства плазмы, что проявляется повышением концентрации

ингибитора активатора плазминогена как в пораженных, так и в непораженных атеросклерозом участках артерий. Вследствие этого у больных СД сравнительно чаще наблюдается изъязвление поверхности атеросклеротической бляшки, приводящее к разрыву последней и тромботической окклюзии сосуда [13].

Для СД характерно также усиление экспрессии тканевого фактора, повышение активности всех биологических прокоагулянтов и плазменных факторов свертывания крови (в частности VII фактора), параллельно с уменьшением уровня эндогенных антикоагулянтов (антитромбина III и протеина С) [36].

В настоящее время общепризнанной является существенная роль хронического воспаления в развитии СД второго типа, опосредующаяся длительным повышением уровня интерлейкина-6 и С-реактивного белка. В различных исследованиях была подтверждена прямая связь между уровнями интерлейкина-6 и С-реактивного белка с одной стороны, и индексом массы тела, уровнем гипергликемии, резистентностью к инсулину и наличием СД – с другой [44].

Так, демонстрировалось, что у больных с СД-2 развившаяся резистентность к инсулину прямо пропорциональна накоплению и отложению висцерального жира, с расширением и насыщением жиром адипозных клеток сальника.

Поскольку инсулин перестает тормозить активность адипозных клеток, последние начинают выделять в плазму избыточное количество свободных жирных кислот и других медиаторов (лептина и резистина). Под их воздействием еще больше угнетается действие инсулина на функцию панкреатических ß-клеток, что приводит как к повышению активности процесса глюконеогенеза в печени, так и к снижению усвоения глюкозы в тканях [23].

Увеличение висцеральной жировой ткани приводит к увеличению продукции цитокинов (фактора некроза опухоли и интерлейкина-6) и за счет действия последних к стимулированию выделения провоспалительных субстанций (прежде всего, С-реактивного белка).

Дополнительным фактором, усугубляющим течение общего воспалительного процесса в организме и повышающим риск развития СД типа 2, является система ренин-ангиотензин, активирующая различные ядерные факторы транскрипции (фактор некроза опухоли), провоспалительные цитокины и адгезивные молекулы.

С этих позиций медикаментозная терапия ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента, значительно снижает риск развития СД-2, приводя к понижению уровня растворимых адгезивных молекул даже у пациентов с развившимся СД-2 [16].

Несколько десятилетий назад была разработана гомоцистеиновая теория атеросклероза, основанная на обнаружении взаимосвязи между уровнем гомоцистеина в крови и поражением артериоалярных стенок [7].

Как было подтверждено в многочисленных исследованиях, гомоцистеин, образующийся в организме во время метаболизма аминокислоты метионина и являющийся продуктом преобразований последней, повышается при некоторых патологических состояниях, в связи с чем повышение уровня гомоцистеина в плазме крови многими исследователями стало рассматриваться в качестве дополнительного фактора риска развития сердечно-сосудистых заболеваний [2;9].

В норме количество свободного (не связанного с альбуминами плазмы) гомоцистеина не превышает 1-2%, тогда как до 80% вещества связано с белками (преимущественно с альбуминами), а примерно 18-19% - в виде смешанного дисульфида – цистеинила [1].

Гомоцистеинемия широко изучалась в прошедшие десятилетия в нашей стране и за рубежом как в эпидемиологических популяционных исследованиях, так и в аспекте связи с различными патологическими состояниями [3; 6;8].

В основе патологического воздействия излишков гомоцистеина в крови лежит его окисление с образованием свободных радикалов, излишек которых вызывает повреждение эндотелиального слоя и нарушение эндотелиальной функции сосудов в целом, что, в конечном счете, приводит к соответствующему снижению эндотелий-зависимой вазодилятации, пролиферации гладкомышечных клеток, стимуляции миграционного процесса лейкоцитов и тромбоцитов в интиму эндотелиального слоя. Кроме того, гомоцистеин оказывает

ингибирующее влияние на выработку оксида азота (NO), снижая одновременно чувствительность тканей и дилатирующему действию последнего. Активизируя тромбоциты и весь коагуляционный каскад, гомоцистеинемия приводит к гиперкоагуляции и тромбогенезу, расстраи вает действие тканевого фактора плазминогена, блокирует действие естественных антикоагулянтов – антитромбина III и протеина С, одновременно стимулируя V, X и XII факторы свертывания [45].

По данным паталогоанатомических исследований процесс прогрессирования атеросклеротических бляшек был условно разделен на два основных типа. Первый тип характеризуется медленным ростом бляшки во всех направлениях за счет атерогенеза, индуцируемого липидами, и пролиферации гладкомышечных клеток сосудистой ткани. Второй тип отличается быстрыми темпами роста за счет разрыва поверхности атеросклеротической бляшки с образованием на месте разрыва тромбов и последующей их фиброзной организацией [17]. Развитие гемодинамически значимых стенотических поражений происходит главным образом при втором типе «быстрорастущих» бляшек.

В литературе имелись сообщения о возникновении риска развития атеротромбоза при критическом достижении стенозирования просвета артерии более чем на 40% [29].

С помощью ультразвуковых методов исследования и данных рентгеноконтрастной ангиографии была подтверждена возможность спонтанного или медикаментозного регресса внутрисосудистого атеросклеротического поражения с примерной частотой регресса с признаками кровоизлияния и тромбоза в 42% (19 случаев из 45), стабилизацией изъязвленных атеросклеротических бляшек в 4% (2 случая из 45) и полным исчезновением мелких атеросклеротических бляшек - в 40% (18 случаев из 45) [31].

Имелись указания на то, что в оценке прогрессирования атеросклеротического процесса цветное дуплексное сканирование по чувствительности превосходят ренгеноконтрастную ангиографию [5,24], при этом наиболее информативным показателем прогрессирования атеросклероза на его ранних стадиях считается ТИМ.

При дуплексном сканировании в В-режиме можно определить границы интимы, медии и адвентиции. Обычно измерение проводят в общей сонной артерии, что позволяет с достаточной точностью измерять среднюю и максимальную ТИМ [5].

Изъязвление поверхности бляшки с тромбообразованием характерно для эхогетерогенных при ультразвуковом исследовании бляшек. В таких бляшках вследствие депозиции матрикса, накопления холестерина, участков некроза, кальцификации и внутренних кровоизлияний нередко происходит так называемый «взрыв», приводящий к изъязвлению их поверхности и образованию на ее поверхности тромбов. С помощью дуплексного сканирования в В-режиме можно определить характер атеросклеротической бляшки, что несет неоспоримую клиническую ценность использования этого метода.

В дополнение к вышеизложенному следует упомянуть о высокой корреляции между данными ультразвукового и результатами гистологического исследования [10].

Наличие мягких гипоэхогенных атеросклеротических бляшек в сонных артериях некоторыми исследователями рассматривается в качестве предрасполагающего фактора развития острого коронарного синдрома [39].

Особое внимание клиницисты стали уделять важности определения объема и площади атеросклеротической бляшки у больных с СД 2 типа. А некоторые авторы считают, что площадь атеросклеротической бляшки общих сонных артерий является более мощным независимым предрасполагающим фактором сердечно-сосудистых осложнений атеросклероза, чем толщина комплекса интима-медиа (ТИМ) [12].

Данные литературы, касающиеся прогностического значения предлагаемых неинвазивных методик у больных атеросклерозом с СД 2 типа, противоречивы [4; 40].

В то время как факторы, способствующие росту атеросклеротической бляшки достаточно хорошо изучены, механизмы ремоделирования сосудов окончательно не ясны. Известно, что вариант ремоделирования артерий зависит от локализации пораженного сосуда: для сонных и коронарных артерий характерно компенсаторное ремоделирование; для артерий или офеморального сегмента - неадекватное наружное или внутреннее ремоделирование; для почечных артерий феномен ремоделирования вообще не характерен [24]. Имелись предположения о том, что описанные различия в

эндотелиальном ответе при изменениях внутрисосудистой гемодинамики зависят от типа структуры артериальной стенки (мышечный или эластический), наличия кальцинозаартериолярной стенки, исходно измененной локальной гемодинамики. Не исключается влияние других мощных факторов риска, таких как СД 2 типа, курения и других, поскольку при ремоделировании одной и той же артерии могут наблюдаться различные варианты [50].

Кроме того, для эндотелий-зависимого наружного ремоделирования в артерии должна иметься интактная область, свободная от атеросклеротических изменений, хотя в литературе имелись указания на отсутствие зависимости ремоделирования от геометрии атеросклеротической бляшки или наличия интактного участка стенки артерии.

Процесс артериального ремоделирования включает комплексное изменение структурных характеристик артерии, проявляющееся утолщением артериальной стенки, увеличением ТИМ, расширением диаметра просвета артерии и увеличением интер-адвентициального диаметра [51].

Процесс ремоделирования носит адаптивный характер, направленный на сохранение достаточного просвета артерии при прогрессировании атеросклероза и изменении локальной сосудистой гемодинамики и подобное компенсаторное постстенотическое расширение участка артерии встречается примерно у половины больных с внутрисосудистыми атеросклеротическими бляшками. Ремоделирование является ответом на изменение гемодинамики, направленным на нормализацию тонуса артериальной стенки [51].

Ремоделирование может быть внутренним (уменьшение внутреннего диаметра в основном за счет увеличения ТИМ), наружным (в основном за счет увеличения интер-адвентициального диаметра) и компенсаторным (с сохранением нормального просвета артерии, несмотря на изменения ТИМ и интер-адвентициального диаметра).

На клеточном уровне сосудистое ремоделирование развивается вследствие комплексного взаимодействия между вазоактивными молекулами, тканевыми металлопротеиназами и активировавшимися провоспалительными клетками (моноцитами и макрофагами), которые также дополнительно продуцируют металло- протеиназы [22].

При локальном повреждении интимы в пораженном участке начинают накапливаться макрофаги и Т-клетки, и чаще всего развивается наружное ремоделирование после пораженного участка артерии. Дополнительную роль в этом процессе играет гиперлипидемия, также усиливающая инфильтрацию провоспалительных клеток в атеросклеротическую бляшку и инициирующая продукцию металлопротеиназ, высвобождающихся из пенистых тучных клеток [37].

Наружное ремоделирование, происходящее в ответ на увеличение кровотока, в значительной степени зависит от продукции оксида азота (NO), индуцирующего металлопротеиназы, которые – в свою очередь - подавляют пролиферацию и вызывают апоптоз гладкомышечных клеток, становясь причиной расширения артерий. Следует подчеркнуть, что ультраструктурные изменения в эластическом компоненте артериальной стенки, наблюдающиеся при повышенном кровотоке, аналогичны таковым, вызываемым гиперхолестеринемией, что позволяет сделать вывод о том, что в основе возникающего наружного ремоделирования, лежит один и тот же металлопротеиназ-зависимый механизм [32]. При избыточном осаждении коллагена в зоне поражения, например при отрыве атеросклеротической бляшки, наружное ремоделирование может переформироваться во внутреннее ремоделирование.

Внутреннее ремоделирование – наоборот – развивается в ответ на уменьшение кровотока за счет усиления продукции митогенных и фиброгенных факторов роста (тромбоцитарного и трансформирующего фактора роста Р), которые индуцируют усиление пролиферации гладкомышечных клеток и депозиции коллагена.

В значительной мере на тип ремоделирования влияют как уровень артериального давления, так и форма самой атеросклеротической бляшки. При стабильных бляшках чаще развивается внутреннее, при нестабильных – наружное ремоделирование [37]. Считается, что любой тип ремоделирования сосуда является маркером риска прогрессирования сердечно-сосудистых осложнений атеросклероза. Пока до конца не ясно, связаны ли друг с другом процессы

увеличения ТИМ и интер-адвентициального диаметра [11].

Было продемонстрировано, что внутреннее ремоделирование является одной из основных причин рестенозов после хирургических вмешательств - ангиопластики или эндартерэктомии, как на больных, так и в экспериментах на животных, которые возникают уже в первые 6 месяцев после вмешательства. Происходит это, во-первых, из-за избыточного разрастания интимы, во-вторых, из-за рубцевания адвентиции, который можно предотвратить с помощью лучевой терапии [30].

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

С помощью внутрисосудистого ультразвукового исследования был доказан благоприятный эффект терапии антиок- сидантами на процессы ремодели- рования, опосредующийся восстановлением эндотелиальной функции и усилением процессов наружного ремоделирования [15].

По данным экспериментальных исследований показано, что снижение кровотока создает условия для развития внутреннего ремоделирования и повторных стенозов за счет стимуляции тромбоцитарного фактора роста и трансформации экспрессии фактора роста-3, поскольку ингибирование этих факторов с помощью тирозинкиназы и антагониста тромбоцитарного фактора роста трапидила замедляет внутреннее ремоделирование после ангиопластики [20].

Следует отметить, что по данным гистологических исследований у больных, умерших от инфаркта миокарда, в коронарных артериях наблюдались протяженные крупные атеросклеротические бляшки, которые должны были значительно сужать просвет артерии, однако вследствие наружного ремоделирования, гемодина- мически значимых стенозов у них не было обнаружено [21].

Однако, предотвращая развитие стенозов, наружное ремоделирование артерий препятствует развитию коллатералей, которые могли бы компенсировать нарушение кровоснабжения.

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

В ряде исследований, посвященных этому вопросу, было показано, что как ТИМ, так и интер-адвентициальный диаметр увеличиваются при снижении толерантности к глюкозе [49]. Нарушение толерантности к глюкозе ассоциировано с повышенным риском развития и прогрессирования сер- дечно-сосудистых осложнений атеросклероза. Однако механизмы этого явления остаются неясными. В одной из первых подобных работ Henry N. [25] рассмотрена зависимость артериального ремоделирования от нарушения толерантности к глюкозе. Сравнивались три группы пациентов: с нормальным углеводным обменом, нарушением толерантности к глюкозе и с сахарным диабетом 2 типа. Оказалось, что у пациентов с сахарным диабетом 2 типа артериальное ремоделирование не обеспечивает достаточной адаптивности, чем и объясняется повышенный риск развития инсульта у пациентов с СД 2 типа.

В свете вышеизложенного особую актуальность приобретают научные исследования, направленные на прогно- зирование риска развития и наблюдение за развитием осложнений атеросклеротического поражения различных сосудистых бассейнов у больных с СД 2 типа, особенно при его сочетании с метаболическим синдромом.

ЛИТЕРАТУРА

1.Баранова Е.И., Большакова О.О. Клиническое значение гомоцистеинемии / htpp:/ medicamente.ru/spisokanalizov/621-2009-01-13-22-06.

2.Баркаган З.С., Костюченко Г.И., Котовщикова Е.Ф. Гипергомоцистеинемия как самостоятельный фактор риска поражения и тромбирования кровеносных сосудов // Патол.кровообращ. кардиохирург, 2002. № 1, с. 65-71.

3. Гурбанов Я.З., Мирзазаде В.Г. Влияние пола на уровни гомоцистеина у практически здоровых людей в Азербайджанской популяции // Azərbaycan Metabolizm Jurnalı, 2011, N2,s.3-7.

4. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология (3-е изд., доп. и перер.). М.: Реальное Время, 2007, с.179-210.

5. Носенко Е.М. Клиническое значение ультразвуковых допплерографических методов исследования и функциональных нагрузочных проб при мультифокальном атеросклерозе: Автореф. дисс. … док-ра мед.наук. М., 2004, 324с.

6. Скворцов Ю.И., Королькова А.С. Гомоцистеин как фактор риска развития ИБС // Саратовский научно-мед. ж, 2011, т.7, № 3, с. 619-624.

7. Abraham J.M., Cho L. The homocysteine hypothesis: still relevant to the prevention and treatment of cardiovascular disease? // Cleveland Clinic J. Med., 2010, v.77, p. 911-918.

8. Anan F., Masaki T., Umeno Y. et al. Correlation between homocysteine levels and atherosclerosis in Japanese type 2 diabetic patients // Metab. Clin.Exp., 2007, v.56, p.1390-1395.

9. Beltowslci J. Protein homocysteinylation: a new mechanism of atherogenesis? // Postepy. Hig. Med. Dosw., 2005, v.59, p.392-404.

10. Bock R.W., Lusby R.J. Carotid plaque morphology and interpretation of the echolucent lesion; in: Labs K.H., Jager K.A., Fitzgerald D.E. et al. (eds): Diagnostic Vascular Imaging. London: Arnold, 1992, p.225-236.

11. Boutouyrie P., Bussy C., Lacolley P. et al. Association between local pulse pressure, mean blood pressure, and large-artery remodeling // Circ.,1999, v. 100, p. 1387-1393.

12. Brook R.D., Bard R.L., Patel S. et al. A negative carotid plaque area test is superior to other noninvasive atherosclerosis studies for reducing the likelihood of having underlying significant coronary artery disease // Arterioscler. Thromb.Vase.Biol., 2006, v.26 (3), p.656-662.

13. Carr M.E. Diabetes mellitus: a hypercoagulable state // J.Diabet. Complicat,2001,v.15,p. 44-54.

14. Cines D.B., Pollak E.S., Buck C.A. et al. Endothelial cells in physiology and in the pathophysiology of vascular disorders // Blood, 1998, v.91, p.3527-3561.

15. Cote G., Tardif J.C., Lesperance J. et al. Effects of probucol on vascular remodeling after coronary angioplasty // Circ., 1999, v.99, p. 30-35.

16. Dahlof B., Devereux R.B., Kjeldsen S.E. et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention for Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol //Lancet, 2002, v.359, p.995-1003.

17. Davies M.J., Bland J.M., Hangartner J.R.W. et al. Factors influencing the presence or absence of acute coronary artery thrombi in sudden ischemic death // Eur. Heart. J.,1989, v.10, p. 203-208.

18. De Vriese A.S., Verbeuren T.J., Van de Voorde J. et al. Endothelial dysfunction in diabetes // Br. J. Pharmacol., 2000, v.130, p. 963-974.

19. Dichtl W., L.Nilsson, I.Goncalveset al. Very low-density lipoprotein activates nuclear factor-kappa B in endothelial cells // Circ. Res., 1999, v. 84, p.1085-1094.

20. Fukumoto H., Naito Z., Asano G. et al. Immunohistochemical and morphometric evaluations of coronary atherosclerotic plaques associated with myocardial infarction and diabetes mellitus // J. Atheroscler. Thromb., 1998, v.5, p. 29-35.

21. Fuster V., Badimon J., Chesebro J.H. et al. Plaque rupture, thrombosis and therapeutic implications // Haemostasis, 1996, v. 26 (suppl 4), p. 269-284.

22. Galis Z.S., Khatri J.J. Matrix metalloproteinases in vascular remodeling and atherogenesis: the good, the bad, and the ugly // Circ. Res., 2002, v. 90, p. 251-262.

23. Gastaldelli A., Miyazaki Y., Pettiti M. et al. Metabolic effects of visceral fat accumulation in type 2 diabetes // J. Clin. Endocrinol.Metab., 2002, v. 87, p.5098-5103.

24. Hennerici M., Baezner H., Daffertshofer M. Ultrasound and arterial wall disease // Cerebrovasc. Dis., 2004, v. 17 (Suppl 1), p.19-33.

25. Henry N.M., Kontense P.J., Spijkerman A.M. et al. Arterial stiffness increases with deteriorating glucose tolerance status. The Hoorn study // Circ., 2003, v.107, p. 2089-2095.

26. Hopfner R.L., Gopalakrishnan V. Endothelin: emerging role in diabetic vascular complications // Diabetologia, 1999, v. 42, p.1383-1394.

27. Hussain M.J., Peakman M., Gallati H. et al. Elevated serum levels of macrophage-derived cytokines precede and accompany the onset of IDDM // Diabetologia, 1996, v.39, p. 60-69.

28. Inoguchi T., Li P., Umeda F. et al. High glucose level and free fatty acid stimulate reactive oxygen species production through proteinkinase C-dependent activation of NAD(P)H oxidase in cultured vascular cells // Diabetes, 2000, v.49, p.1939-1945.

29. Kiechl S., Willeit J. For the Bruneck Study Group. The natural course of atherosclerosis (part II: vascular remodeling) // Arterioscler. Thromb.Vase.Biol., 1999, v.19 (6), p. 1491-1498.

30. Kimura T., Kaburagi S., Tamura T. et al. Remodeling of human coronary arteries undergoing coronary angioplasty or atherectomy // Circ., 1997, v. 96, p.475-483.

31. Kuusisto J., Mykkanen L., Pyorala K. et al. Non-insulin-dependent diabetes and its metabolic control are important predictors of stroke in elderly subjects // Stroke, 1994, v.25, p. 1157-1164.

32. Kwon H.M., Sangiorgi G., Spagnoli L.G. et al. Experimental hypercholesterolemia induces ultrastructural changes in the internal elastic lamina of porcine coronary arteries // Atherosclerosis, 1998, v. 139, p. 283-289.

33. Leinonen E.S., Hiukka A., Hurt-Camejo E. et al. Low-grade inflammation, endothelial activation and carotid intima-media thickness in type 2 diabetes // J. Int. Med., 2004, v.256. p. 119.

34. Li Y., Woo V., Bose R. Platelet hyperactivity and abnormal Ca (2+) homeostasis in diabetes mellitus // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol., 2001, v.280, p.H1480-H1489.

35. Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes // Circ., 2001, v.104, p. 365-372.

36. Nordt T.K., Bode C. Impaired endogenous fibrinolysis in diabetes mellitus // Semin. Thromb.Hemost., 2000, v.26, p.495-501.

37. Pasterkamp G., Schoneveld A.H., Van der Wal A.C. et al. Relation of arterial geometry to luminal narrowing and histologic markers for plaque vulnerability: the remodeling paradox // J. Am. Coll. Cardiol., 1998, v. 32, p. 655-662.

38. Schmidt A.M., Stern D. Atherosclerosis and diabetes //Curr. Ather. Rep., 2000, v.2, p. 430-436.

39. Seo Y., Watanabe S., Ishizu T. et al. Echolucent carotid plaques as a feature in patients with acute coronary syndrome // Circ., 2006, v.70, p.1629-1634.

40. Spence J.D., Hegele R.A. Non-invasive assessment of atherosclerosis risk //Curr. Drug.Targets.Cardiovasc.Haematol.., 2004, v.4 (2), p.125-128.

41. Suzuki L.A., Poot M., Gerrity R.G. et al. Diabetes accelerates smooth muscle accumulation in lesions of atherosclerosis // Diabetes, 2001, v.50, p. 851-860.

42. Taguchi S., Oinuma T., Yamada T. A comparative study of cultured smooth muscle cell proliferation and injury, utilizing glycated low density lipoproteins with slight oxidation, auto-oxidation, or extensive oxidation //J. Atheroscler.Thromb., 2000, v.7, p.132-133.

43. Takahashi T., Nishizawa Y., Emoto M. et al. Sympathetic function test of vasoconstrictor changes in foot arteries in diabetic patients // Diabetes Car, 1998, v.21, p. 1495-1501.

44. Tan T.S., Sattar N., Williams K. et al. Prospective study of C-reactive protein in relation to the development of diabetes and metabolic syndrome in the Mexico city diabetes study // Diabetes Care, 2002, v. 25, p.2016-2021.

45. Tavacol A., Forgione M., Stuehlinger M. Homocystein impairs coronary microvascular dilator in humans // J.A.C.C, 2002, v.40, p.1051-1058.

46. Uemura S., Matsushita H., Li W. et al. Diabetes mellitus enhances vascular matrix metalloproteinase activity // Circ. Res., 2001, v.88, p.1291-1298.

47. Verma S., Anderson T.J. The ten most commonly asked questions about endothelial function in cardiology // Cardiol. Rev., 2001, v.9, p.250-252.

48. Vinik A.I., Erbas T., Park T.S. et al. Platelet dysfunction in type 2 diabetes // Diabetes Care, 2001, v.24, p.1476-1485.

49. Wagenknecht L.E., Zaccaro D., Espeland M.A. et al. Diabetes and progression of carotid atherosclerosis: the insulin resistance atherosclerosis study // Arterioscler. Thromb.Vase.Biol., 2003, v. 23, p.1035-1041.

50. Ward M.R., Pasterkamp G., Yeung A.C. et al. Arterial remodeling: mechanisms and clinical implications // Circ., 2000, v.102, p. 1186-1191.

51. Ward M.R., Kanellakis P., Ramsey D. et al. Response to balloon injury is vascular bed specific: A consequence of de novo vessel structure? // Atherosclerosis, 2000, v.151, p. 407-414.

Xülasə

əkərli diabet və metabolik sindrom zamanı ürək-damar sisteminin morfo-funksional dəyişikliklərin patogenetik meyarları

Y.Z. Qurbanov, R.Ə. Rzayeva, C.B.Hacıyev

Müasir ədəbiyyatda adı çəkilmiş mövzuya aid olan əsas anlayışlar və kəşf edilmiş nəticələr təsvir olunmuşdur. Şəkərli diabet və metabolik sindrom zamanı ürək-damar sisteminin hüceyrə və subhüceyrə səviyyəsində baş tutan əsas patoloji və patogenetik dəyişikliklərininmüzakirəsi əks

olunmuşdur. O cümlədən şəkərli diabet və metabolik sindrom zamanı damarların endotelində baş verən patoloji proseslər, azot oksidin sintezinin pozulması, damarın funksional-struktur quruluşunun kompleks tənzimləməsi, trombositlərin və leykositlərin damar divarına adgeziyası və divarların içərisinə miqrasiya prosesinin aktivləşməsi, saya əzələ hüceyrələrinin proliferasiya və miqrasiya proseslərinin dəyişilməsi, digər aterogenezdə iştirak edən hüceyrə mexanizmləri təsvir olunmuşdur. Hiperqlikemiya və insulinə qarşı rezistentlik nəticəsində endotelial və sayə əzələ hüceyrələrində baş verən proseslərdən – sərbəst yağ turşularının piy toxumasından ifraz edilməsindən, renin-angiotenzin-aldosteron sisteminin stimulyasiyasından, vazokonstriktorların (endotelinin) sintezinin artmasından, nəticədə xroniki uzun müddətli vazokonstriksiyadan söhbət gedir.

Summary

Pathogenetic aspects of morphological and structural changes in cardiovascular system during diabetes mellitus and methabolic syndrom

Y.Z.Gurbanov, R.A.Rzayeva., D.B. Hacıyev

Modern concepts and results of basic morphological and functional changes of cardiovascular system molecular and sub-molecular level during diabetes mellitus and metabolic syndrome were discussed. Pathologic changes of vascular endothelial layer, destruction of NO synthesis, functional and structure complex organisation, activation of platelets and leucocytes adhesion and migration into the vessel intima, smooth muscle cells proliferation and migration process pathology chances and other cell mechanisms involved in the atherogenesis. Rise of release of free fat acids from fat tissue, stimulation of renin-angiotensin-aldosterone system, increase of endothelium synthesis, and resulting chronic prolonged vasoconstriction were reviewed.

Daxil olub: 18.12.2014

UŞAQLARIN MORFOFUNKSİONAL İNKİŞAFINA VƏ SAĞLAMLIQ SƏVİYYƏSİNƏ MÜXTƏLİF COĞRAFİ AMİLLƏRİN TƏSİRİNİN ÖYRƏNİLMƏSİ

İ.İ. İsayev, M.Ə. Ağayev

Azərbaycan Tibb Universiteti, terapevtik və pediatrik propedevtika kafedrası, Bakı

Açar sözlər: morfofunksional göstəricilər, həyat keyfiyyəti, coğrafi amillər

Ключевые слова: морфофункциональные показатели, качество жизни, географические факторы

Key words: morpho-functional indicators, quality of life, geographical factors

İnsan evolyusiyası prosesində dəyişən ətraf mühit təsirlərinə qarşı xüsusi uyğunlaşma mexanizmi formalaşmış və bunlar orqanizmin müxtəlif təsirlərə cavab reaksiyası və adaptiv dəyişikliklərindən ibarət olan davamlı daxili homeostazın tənzimlənməsini və saxlanılmasını təmin edir [1,2,3].

Müasir adaptasiya konsepsiyasına əsasən ətraf təsirlər davamlı və güclü olduqda, orqanizm homeostazı tənzim edən mexanizmləri səfərbər edərək uyğunlaşmanın ilkin mərhələsində (qənaətbəxş uyğunlaşma mərhələsi) mənfi təsirləri azaldır. Təsirlər bioloji norma həddini keçərsə daxili uyğunlaşma mexanizmlərinin imkanları tükənmə mərhələsinə çatır (funksional gərginlik mərhələsi), enerji ehtiyatı azalır, orqanizmdə adaptasiya xəstəlikləri adlanan, polimorf xarakter daşıyan patoloji dəyişikliklər başlayır [4,5]. Uyğunlaşma prosesinin uzun müddətli gərginliyi (qeyri-qənaətbəxş adaptasiya mərhələsi) zamanı adaptasiya sisteminin bir hissəsi fəaliyyətdən düşür, tənzimləmə mexanizmlərinin pozulmasıı və orqanizmdə xəstəlik önü halın yaranması baş verir, növbəti mərhələdə isə xəstəlik inkişaf edir [6,7].

Doğulma anından başlayaraq bütün həyatı boyu dinamik inkişafda olan uşaq orqanizminə bir çox təbiət (maqnit sahəsi, temperatur, meteoroloji, iqlim-coğrafi və sairə) və sosial (ailə şəraiti, bağça, məktəbdə tədris yükü, fiziki yük və s.) amillər təsir edir [8,9,10,11,12].

Bu nöqteyi-nəzərdən hər hansı bir xəstəliyi uşaq orqanizminin ətraf mühitlə əlaqəsinin pozulması kimi qiymətləndirmək olar. Uşaq orqanizminin cavab reaksiyası (adaptiv reaksiya norması) uyğunlaşma mexanizmlərinin inkişaf səviyyəsindən, uşağın yaşından, konstitusiya tipindən və s. amillərdən asılı olduğundan, ətraf

mühit təsirlərinin də müəyyən sərhədlərdə- "dozada" olması tələb olunur.

Uyğunlaşma prosesinin öyrənilməsi kanada alimi H. Selyenin adı ilə bağlıdır və [13] onun fikrincə, ətraf mühit təsirləri nəticəsində orqanizmdə bir çox simptomlarla müşayiət olunan "stres-reaksiyası" yaranır. Adaptasiya prosesində ardıcıl gərginləşmə, rezistentlik və imkanların tükənməsi mərhələləri izlənir. Uyğunlaşmanın gərginləşməsi zamanı anabolik proseslərin ləngiməsi və katalitik proseslərin sürətlənməsi nəticəsində qanda adrenalinin, insulinin artması, vəzili və timiko-limfatik aparatların fəaliyyətlərinin zəifləməsi, leykositoz, eozinofiliya və limfopeniya, bədən kütləsinin azalması kimi, bir çox hadisələr baş verir. Rezistentlik mərhələsində qoşulan fizioloji tənzimləmə mexanizmləri orqanizmin fəaliyyətini normallaşdırır. Mənfi təsirlər uzun müddətli və şiddətli olduqda uyğunlaşma imkanlarının tükənməsi (dezadaptasiya) nəticəsində orqanizmin zəifləməsi başlayır. Alimin fikrincə adaptasiya halı fizioloji, biokimyəvi, morfoloji dəyişiklərlə müşayiət olunan orqanizmin tənzimlənmiş halıdır və sağlamlığın mütləq hissəsidir.

Müasir ekoloji dəyişikliklər dövründə həkim və alimləri narahat edən vacib məsələlərdən biri uşaqların ətraf mühit təsirlərinə uyğunlaşması zamanı orqanizmin dəyişikliklər xarakterinin, uyğunlaşma imkanlarının öyrənilməsi və üzvi dəyişikliklər baş vermədən müalicə-profilaktika tədbirlərinin qurulmasıdır [14,15]. Bu nöqteyi-nəzərdən aparılan çoxsaylı elmi araşdırmalara baxmayaraq, ekoloji cəhətdən qeyri-qənaətbəxş şəraitdə yaşayan uşaqların sağlamlıq və tənzimləmə sistemlərinin vəziyyəti hələ də öz tədqiqini gözləyir [16,17,18].

П.К. Анохин (1968-1975) təklif etdiyi funksional sistemlər nəzəriyyəsinə əsasən normal orqanizm müxtəlif quruluşlu sinir, humoral və bir çox bir-biri ilə əlaqəli sistemləri birləşdirərək daxili homeostazını təmin edir [19]. Nəzəriyyəyə əsasən orqanizmin uyğunlaşmış vəziyyəti altında orqanizmin funksional sistemi - fəal işçi mexanizmlərinin vəhdəti nəzərdə tutulur. Daxili funksional sistemlərin özünü tənzim mexanizmləri böyüyən uşaq orqanizmində müxtəlif həyat fəaliyyətini təmin edə biləcək göstəriciləri optimal-normal səviyyədə saxlayır. Orqanizmin və onun metabolik proseslərinin harmonik fəaliyyəti məhz bu mexanizmlərin qarşılıqlı əlaqəli, ardıcıllıqla və eyni vaxtda fəaliyyət göstərməsi ilə bağlıdır. Buna görə də uşaqlarda normal inkişaf göstəriciləri təyin edilərək, eyni zamanda tipik və adaptiv situasiyalar nəzərə alınmalıdır.

ÜST məlumatına əsasən sağlamlıq orqanizmdə yalnız xəstəliyin, yaxud hər hansı bir inkişaf defektinin yoxluğu deyil, eyni zamanda ətraf mühitlə tarazlaşmış, uyğunlaşmış, tam fiziki, mənəvi və sosial firavanlığın mövcudluğudur [20]. ÜST ekspertləri müasir insanın sağlamlığını təmin edən müxtəlif amillər nisbətini təyin etmişlər: bura, genetik, ətraf mühitin vəziyyəti, tibbi təminat və həyat tərzi kimi dörd əsas qrup amil daxildir. Bu amillərin uşaq sağlamlığının göstəricilərinə təsiri uşaqların yaşından, cinsindın və fərdi-tipoloji xüsusiyyətlərindən asılıdır.

Н.М. Амосов (1987) qeyd etmişdir ki, fərdin fiziki halı və həyat tərzindən asılı olan sağlamlığı, onun fəaliyyət keyfiyyətinin saxlanılması şərti ilə kəmiyyətcə orqanlarının maksimal funksional qabiliyyəti ilə qiymətləndirilə bilər.

Г.Л. Апанасенко (1988-2000) bədən kütləsinin, ağ ciyərlərin həyat tutumunun, dinamometriyanın, yüklənmədən əvvəl və sonra nəbzin, arterial təzyiqin dəyişməsinə əsasən, somatik sağlamlığın - aşağı, ortadan aşağı, orta, ortadan yuxarı, yüksək səviyyəsini qiymətləndirməyi təklif etmişdir [21]. Bu zaman somatik sağlamlığın və enerji potensialının əsas göstəricisi olan orqanizmin aerob imkanlarını əks edən oksigenin maksimal istifadəsi və ağ ciyərlərin həyat tutumunun bədən kütləsinə nisbətini somatik sağlamlıq meyarı kimi təklif edilir.

Müasir dövrdə insan yer kürəsinin bütün ərazilərində məskunlaşmaqla periodik miqrasiya edir və yeni şimal, tropik, yüksək dağlıq, aran ərazilər kimi təbii-iqlim şəraitinə və digər ekstremal vəziyyətlərə uyğunlaşır. Adaptasiyanın pozulması bu şəraitdə daha tez ümumi vəziyyətin pozulması, halsızlıq, iş qabiliyyətinin düşməsi kimi əlamətlərlə təzahür edir.

H. Selyenin (1960) adaptasiya sindromuna, П.К. Анохин (1975) təklif etdiyi funksinal sistemlər nəzəriyyəsinə əsaslanaraq, Баевский Р.М. və həmmüəllifləri (1997) sağlamlığı orqanizmin ətraf mühit şəraitinə davamlı uyğunlaşma prosesi kimi qiymətləndirir, sağlamlığın əsas meyarını orqanizmin adaptiv imkanları hesab edir və sağlamlıqdan xəstəliyə keçid halları isə premorbid hal adlandırırlar [22]. Onlar uşağın adaptiv imkanlar meyarı kimi, nəbz, arterial təzyiq, bədən kütləsi və bədən uzunluğu nəzərə alan funksional dəyişikliklər indeksinin istifadəsini təklif etmişdir. Bu problemə sistem

yanaşma sağlamlığın strukturunu həm morfofizioloji, həm psixofizioloji, həm bioenergetik nöqteyi-nəzərdən təyin etməyi tələb edir. Uşaq orqanizminə davamlı və ekoloji cəhətdən ən mürəkkəb təsir göstərən amil yüksək dağlıq şəraitidir. Tədqiqatlar göstərir ki, yüksək dağlıq şəraitində uşaq orqanizmi davamlı olaraq eyni zamanda atmosfer təzyiqi, hipoksiya, havanın gündəlik və mövsümü hərarətinin kəskin dəyişməsi və nəmliyi, ultrabənövşəyi və infraqırmızı radiasiya, rüzgar, yüksək insolyasiya formasında təzahür edən mürəkkəb dağ iqliminin təsirlərinə məruz qalır [23,24].

Yer kürəsi kontinentinin 40%-ni dağlıq ərazilər təşkil edir və hal-hazırda 500 miliona yaxın insan yüksək dağlıq şəraitində, yəni dəniz səviyyəsindən 2500-4500 metr hündürlüyükdə yaşayır. Yüksək dağlıq şəraiti bir tərəfdən həyatı vacib təbii ehtiyat mənbələrinə, digər tərəfdən isə çox sərt təsir göstərən təbiət amillərinə malik olmaqla, burada məskunlaşmış insanların həyat fəaliyyətinə, sağlamlığına ciddi təsir edir. Yüksək dağlıq şəraitində yaranan problemlərlə bağlı BMT Baş Asambleyasının 53–cü sessiyasında 2002-ci ili "Beynəlxalq dağ ili" elan etmiş və 130 dünya dövlətlərinin alimləri mövcud çox şaxəli problemləri önə çıxararaq onların həlli yollarını axtarmışlar [25].

M.F. Avazbakiyevanın (1969-1974) çoxsaylı tədqiqatları nəticəsində sağlamlıq, işgüzarlığın və uyğunlaşma sistemlərinin funksional səviyyələri izlənmiş, Qazaxıstan və Qırğızıstanda yüksək dağlıq şəraitində iqlimin insan orqanizminə təsiri və adaptasiya xüsusiyyətləri tədqiq olunmuşdur [26, 27]. Tədqiqatın nəticələri göstərmişdir ki, son illərdə uşaqların inkişafında akselerasiya prosesi dayanıb və deselerasiya- retardasiya prosesi sürətlənmiş, mikrosomatik tipə məxsus və disharmonik inkişaf edən uşaqların sayı artmışdır. Nəticələrə əsasən Qırğıstanda yaşayan uşaqların fiziki inkişafına yüksək dağlıq amilinin təsiri əhəmiyyətlidir. Belə ki, yüksəkliyə qalxdıqca antropometrik göstəricilər enir, bədən kütləsi ilə müqayisədə, döş çevrəsi və bədən uzunluğu az artır. Disharmonik inkişaf etmiş uşaqlarda bioloji yaş pasport yaşından geri qalır və xəstələnmə səviyyəsi yüksəlir. Dinamik inkişafda olan uşaq orqanizmi anatomo-fiziolji yaş xüsusiyyətləri və adaptasiya mexanizmlərinin qeyri-mükəmməl olması ilə əlaqədar müəyyən inkişaf - keçid dövrlərində ətraf mühit amillərinin təsirinə daha həssasdır.

Mürəkkəb ətraf mühit şəraitində uşaq orqanizminin kompensator-uyğunlaşma mexanizmləri gərginləşir, potensial ehtiyyat imkanları məhdud olduğundan, orqanizmin gərgin rejimdə işləməsi adaptasiya mexanizmlərinin üzülməsinə, patoloji halların və müxtəlif xəstəliklərin yaranmasına gətirib çıxarır.

Bu nöqteyi-nəzərdən ekstrimal şəraitdə sağlamlığı əks etdirən cavab reaksiyalarının fiziolji mexanizmlərinin qiymətləndirilməsi üç istiqamətdə aparılmalıdır: orqanizmin funksional vəziyyətinin, fizioloji ehtiyatlarının və adaptasiya prosesinin fərdi inkişaf xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi [28, 29].

Yüksəkliyə qalxdıqca atmosfer təzyiqi, havanın temperaturu və nəmliyi azalır, işıq, ultrabənövşəyi və infraqırmızı radiasiya isə artır. Bu şəraitdə oksigenin parsial təzyiqi 149 mm.civ.süt. - 46 mm.civ.süt. düşərək kəskin və ya xroniki hipoksiya yaradır [30, 31, 32]. Yüksək dağlıq şəraitində yaşayan uşaqlar doğulandan digər mühit təsirləri ilə yanaşı ilk növbədə müxtəlif dərəcəli hipoksiya vəziyyətinə məruz qalır [33]. Hipoksiya vəziyyətində inkişaf edən uşaqlarda qanda eritrositlərin, retikulositlərin və hemoqlobinin miqdarı artır. Xroniki hipoksiya şəraitində orqanizmdə uyğunlaşma prosesləri məhdudlaşır, enerji dəyişiklikləri nəticəsində dezadaptasiya inkişaf edir, oksigenin daşınmasını təmin edən tənəffüs, ürək-damar və qan sistemlərinin funksional fəallığı artır. Bunu uşaqlarda yaranan bradikardiya, arterial hipotoniya, ritmin və keçiriciliyin müxtəlif pozulmaları əks etdirir [34, 35].

Aparılan tədqiqatlar göstərir ki, yüksək dağlıq şəraitində yerli əhalidə oksigen çatmazlığına uyğunlaşmaq üçün qaz mübadiləsi çox qənaətlə icra olunur, alveolyar ventilyasiya bütün ağ ciyər paylarında bərabər gedir, alveolların diffuziya qabiliyyəti yüksəlir. Qanın yüksək oksigen tutumu ürək-damar sisteminə mötədil fəallıqla işləməyə imkan verir. Bu zaman orqanizmin oksigenə tələbatı hüceyrə metabolizminin biofiziki mexanizmlərinin səmərəli təşkili hesabına ödənilir. Uyğunlaşma prosesində yerli əhalidə bir sıra morfoloji xüsusiyyətlər yaranır - geniş döş qəfəsi ilə yüksək ağciyər tutumu, yüksək eritropoezlə bağlı skeletin uzun borulu sümükləri sürətlə inkişaf edir, fiziki və cinsi inkişafda ləngimə izlənilir [36].

Tədqiqatçılar yüksək dağlıq şəraitində yaşayan insanların mərkəzi sinir sisteminin funksional vəziyyətində gedən bir sıra dəyişiklikləri onlara uzun müddət təsir edən müxtəlif dərəcəli hipoksiya ilə əlaqələndirirlər. Hipoksiya dərinləşdikcə simpatik sinir sisteminin fəallığı artır, sonralar bu hal uzandıqda parasimpatik sinir sisteminin fəallığı daha üstün

olur və daxili orqanların funksiyasına müvafiq təsir göstərir [37, 38].

Alimlərin fikrincə uyğunlaşma prosesi qısa (10-12 günə formalaşan) və uzun müddətli olur. Qısa müddətli uyğunlaşmada yaranan hipoksiya halını aradan qaldırmaq üçün orqanizmdə oksigenin qənaətli istifadəsinə və qanda onun normal konsetrasiyasını saxlamağa yönəlmiş bir sıra hadisələr baş verir. Bu zaman eritrositlərin, tənəffüsün, ürək döyüntülərin sayı, hemoqlobinin miqdarı və qanın dəqiqəlik həcmi artır. 2500 m-dən hündürlüyə qalxdıqda insanlarda kəskin beyin və ağ ciyər ödemi ilə səciyyələnən "dağlıq xəstəliyi" yaranır [6,17, 39].

Orqanizmə yüksək dağlıq şəraitinin mənfi təsiri və xüsusi ilə də xroniki hipoksiya, uzun müddətli adaptasiya prosesinə təkan verir, orqanizmdə bir sıra funksional sistemlərlə əlaqəli quruluş dəyişklikləri baş verir. Ağ ciyərlərdə, ürəkdə, baş beyində damar şəbəkəsinin artması (angiogenez), ağ ciyər toxumasının böyüməsi (tənəffüs səthinin diffuz böyüməsi), qanda eritrositlərin (eritripoez) sayının artması kimi dəyişikliklər qaz mübadiləsini və qanın oksigen tutumunu artırır [40,41]; orqanizmin tənzimləmə sistemində mediator və hormonların sintezinə cavab verən fermentlərin fəallığı və toxumalarda onlara qarşı reseptorların sayı artır; enerji təminatı sistemində mitoxondrilərin sayı, oksidləşmə və fosforlaşma fermentlərinin fəallığı, qlikolitik fermentlərinin sintezi artır. Beləliklə, orqanizmin yüksək dağlıq şəraitinə uyğunlaşması inteqral proses olub bütün orqan və sistemləri prosesə qoşur.

Г.В. Чернова və həmmüəllifləri (2012) tərəfindən aparılan tədqiqatda sağlam uşaqlarda orqanizmin fizioloji sistemlərindən biri olan qan sisteminin tərkibinin dəyişməsi tədqiq olunmuşdur [42]. Göstərilir ki, qan tərkibinin dəyişməsi, məsələn, eritrosit sayının bir leykositə nisbəti inkişafda olan uşağın funksional vəziyyətinin markeri kimi istifadə oluna bilər.

Б.А. Жунусов (2004) tədqiqatlarında göstərir ki, hətta qısa müddətli yüksək dağlıq (3150 m) hipoksiyası sağlam insanlarda uyğunlaşma dövründə bir sıra dəyişikliklərə səbəb olur. İlk günlərdən leykositlərin ümumi sayı artır, limfositlərin mütləq sayı azalır. Miyeloqrammda miyelositlərin sayı azalır, yetkin seqmentnüvəli neytrofillərin və trombositoqrammda meqakariositlərin kəskin artması qeyd olunur [43].

E.A.Mirabaliyevanın (2004-2005) tədqiqatlarında sağlam insanlarda yüksək dağlıq şəraitinə qısa və uzun müddətli uyğunlaşma zamanı eritropoezin hemositoloji xüsusiyyətlərini və guruluş-funksional vəziyyətinin dinamikasını öyrənərək, kompensator dəyişikliklərin mümkün əlaqəsini aşkarlamışdır [40]. Nəticələrə əsasən, qısa müddətli yüksək dağlıq adaptasiyası periferik qanın eritron sistemində qırmızı qan hüceyrələrinin və hemoqlobinin dürüst artması ilə səciyyələnən əhəmiyyətli dəyişikliklərə, daimi yaşayan insanlarda isə eritrosit və hemoqlobinin səviyyəsinin artması ilə yanaşı yüksək davamlılığa malik eritrositlər və fetal hemoqlobin, sümük iliyində eritroid hüceyrələrin proliferasiyası və differensiasiyasının sürətlənməsi qeyd olunmuşdur.

Bu zaman orqanizmdə hipoksiyaya uyğunlaşma mərhələsində oksigen çatmazlığına dayanaqlığı artıran bir sıra dəyişikliklər baş verir. Ağ ciyər tənəffüsünün bütün və ayrı-ayrı bəndlərinin pozulması tənəffüs sistemində gərginliyə və nəticədə orqanizmin funksional imkanlarının azalmasına gətirib çıxarır. Pamir ərazisində dəniz səviyyəsindən 1560 m hündürlükdə yaşayan əhalidə ağ ciyərlərin orta həyat tutumu 4,7 litrədək artmış, dövr edən qanın həcmi çoxaldıqca funksional yüklənmə sol mədəciyin hipertrofiyasına səbəb olmuşdur. Uzun müddət yüksək dağlıq şəraitdə yaşayanlarda parasimpatik sinir sisteminin tonusu da artır [44,45].

Yüksək dağlıq şəraitinə uyğunlaşma zamanı oksigenin toxumalara nəqlini sürətləndirmək üçün tənəffüs sistemi ilə yanaşı ürək-damar sisteminin fəaliyyəti də artır. Qan dövranı sürətlənərək baş beyni, ürəyi, ağ ciyərləri və digər fəaliyyətdə olan orqanların təchizatını artırır, ürək ritmi, ürəyin vurğu həcmi, arterial təzyiq yüksəlir [46]. Uşaqlarda ağ ciyər arteriyalarında hipertenziya inkişaf edir, tədricən ağ ciyərlərin həcmi çoxalır, arterial hipertenziya azalır, nəbz ləngiyir, orqanizm oksigen çatmazlığına uyğunlaşır. Əgər qısa müddətli uyğunlaşmada arterial təzyiq ilk günlərdə artırsa, uzun müddətli uyğunlaşmada arterial hipotoniya formalaşır. Yüksək dağlıq şəraitində yaşayan uşaqlarda hipoksiya somatik xəstəliklərin klinik gedişini dəyişir, orqanizmin rezistentliyi pozulur: tez-tez pnevmoniya xəstəliyi yaranır və dəmir defisitli anemiyanın gedişi ağırlaşır.

Bu günə qədər tədqiqatçılar arasında orqanizmin ekstrimal şəraitdə funksional vəziyyətinin proqnozlaşdırma meyarları haqqında vahid bir fikir yoxdur. Müxtəlif mülahizələr irəli sürülür və müəlliflər çox saylı somatik, sinir, vegetativ, psixoloji, sosiometrik göstəricilər təklif edir.

Гребняк Н.П. və həmkarları (2004) ürək-damar, tənəffüs və qan sistemlərinin vəziyyətini səciyyələndirən 25 göstəricidən 10 daha informativ olanları seçmişlər (arterial təzyiq, ürəyin mexaniki gücünü,ürək ritmi. qanın qələvi ehtiyatı, hemoqlobin miqdarı, ağ ciyər ventilyasiyasının həcmi və s.) [47].

Гребнева Н.Н. (2001) və həmmüəlliflərin tədqiqatları nəticəsində müxtəlif ətraf mühit təsirlərinin proqnostik əhəmiyyət daşıyan 10 informativ göstəricisini (arterial təzyiq, hemoqlobinin miqdarı, ağ ciyərin ventilyasiya həcmi və s.) təklif etmişlər [38].

Bir qrup müəlliflər sağlamlıq vəziyyətinin meyarı kimi ürək-damar sisteminin funksional göstəricilərinin (ürək ritminin dəyişməsi) istifadəsini kütləvi müayinələrdə məqsədə uyğun hesab edirlər [48].

Digər müəlliflər adaptasiya xüsusiyyətlərini fizioloji (sinir, somatik, vegetativ), psixoloji və sosiometrik göstəricilərlə qiymətləndirməyi təklif edirlər: fərdi fizioloji gərginliyin sərhədlərini; sınaq test təsirlərinə orqanizmin funksional cavabların stabilliyini; əlaqəli əlamətlərin qiymətləndirilməsini; konstitusional tip və xüsusiyyətləri; eritrositlərin sayı və rezistentliyini; mərkəzi sinir sistemin funksional imkanlarını, dinamikada elektrik potensialları, neyrodinamik proseslərin plastikliyini, bioritmləri, orqanizmin energetik imkanlarını, qavrama qabiliyyətinin obyektivliyini ilə produktivliyini və sairə [49].

L.X.Qarkavinin (2006) nəzəriyyəsinə görə insanın adaptasiya imkanlarını periferik qan göstəricilərinin dəyişməsinə əsasən də təyin etmək olar [50]. Müəllifin fikrincə orqanizmin adaptasiya reaksiyaları stres, məşq reaksiyası, sərbəst fəallaşma, fəallaşmanın yüksəlməsi, təkrar fəallaşma kimi bir neçə tipdə təzahür edir. Qan göstəriciləri adaptasiya səviyyəsini və eyni zamanda orqanizmdə intoksikasiyanın dərəcəsini təyin etməyə imkan verir.

T.V.Mandzyak (2005) sənaye şəraitində yaşayan məktəbəqədər və kiçik məktəbli uşaqların həyat şəraitindən asılı sağlamlığın formalaşmasının xüsusiyyətlərini öyrənmiş və bu uşaqlarda patoloji dəyişikliklərin yaranmasının əsas amilləri kimi, sosial-ekonomik (ailənin maddi durumu, valideynlərin təhsil və peşə xəstəlikləri, idman və məktəb), perinatal (irsiyyət, patoloji hamiləlik və doğuş) və ekoloji mühit amillərini qeyd etmişdir [51]. Dinamik tədqiqatlar nəticəsində sənaye şəhərində yaşayan uşaqlarda fiziki inkişafın pozulması, disharmoniyanın artması, quruluşda mikrosomatik tipin artması qeyd olunmuşdur. Uşaqlarda aşkar olunmuş patologiyalar sırasında 22,1% halda ürək-damar (ürək ritminin pozulmaları, damar distoniyası), 21,9% halda sinir, 14,3% halda isə həzm sistemi tərəfindən pozulmalar və adaptasiya sistemlərinin funksional fəallığının yaş dinamikasında azalması aşkarlanmışdır.

Abdıldayeva A.A. (2007-2009) tərəfindən yüksək dağlıq şəraitində yaşayan uşaqların fiziki inkişafı və sağlamlıq səviyyəsi tədqiq edilmişdir [52]. Bu uşaqların fiziki inkişafında ləngimə əsasən bədən uzunluğu ilə əlaqədar olmuşdur. Uşaqların fiziki inkişaf göstəricilərinə iqlim-coqrafi, tibbi-sosial, antropogen, texnogen və sosial mühit amillərinin mənfi təsirləri təyin olunmuşdur. Nəticələrə əsasən ekoloji təhlükə şəraitində yaşayanlara ailələrin planlaşdırılması, rasional qidalanma, dəmirdefisitli anemiyanın müalicə və profilaktikasının aparılması tövsiyə edilmişdir.

E.A.Burıx və həmmüəlliflərinin (2005-2008) tədqiqatları göstərir ki, orqanizmin ətraf mühitin ekstrimal şəraitinə adaptasiya qabiliyyəti, onun neyrodinamik proseslərin plastikliyi və davamlılığından da asılıdır [33]. Qeyd edilir ki, bu xüsusiyyətlər sinir sisteminin fərdi-tipoloji, irsi əsaslanmış xüsusiyyətləridir və insanın adaptasiya qabiliyyətinin proqnostik meyarı kimi istifadə oluna bilər. Şimal ərazilərdə yaşayan uşaqlarda beyinin yaş dinamikasında morfo-funksional inkişaf xüsusiyyətlərinin öyrənilməsində təyin olunmuşdur ki, 62 məktəb yaşlı uşaqlarda elektroensefaloqrafiya parametrləri yalnız 16% halda yaş normativlərinə uyğun gəlir. Digər uşaqlarda müxtəlif dərəcədə azan sinirin tonusunun yüksəlməsi və digər patoloji dəyişikliklər qeyd olunmuşdur. [57,58,59].

Величковский Б.Т. (2001-2004) və həmkarları mürəkkəb ətraf mühit şəraitində uşaq orqanizminin kompensator-uyğunlaşma mexanizmlərini tədqiq edərək, uşağın potensial imkanları məhdud olduğundan, orqanizmin gərgin rejimidə işləməsini, adaptasiya mexanizmlərinin sınmasını, patoloji halların və müxtəlif xəstəliklərin yaranmasını müşahidə etmişlər [53].

Rusiya Federasiyasının Altay Respublikasında yerli əhalinin müayinəsi göstərmişdir ki, əhalinin çox az, yalnız 20%-i I sağlamlıq qrupuna aiddir. Aran rayonlarda yaşayanlarla müqayisədə isə II sağlamlıq qrupuna aid əhalinin 28,2% halda müxtəlif xarakterli ritm və keçiricilik pozulması qeyd edilmişdir [54]. Tədqiqatlarda dağlıq ərazisi yüksəldikcə ürəyin keçiricilik və avtomatizm qabiliyyətinin pozulmasının daha çox rast

gəlməsi hündürlük şəraitinə adaptasiyanın zəifləməsi ilə əlaqələndirilir. Müayinə olunanların 38,1%-də eytoniya, 61,9%-də isə vaqotoniya və simpatikotoniya halları qeyd olunmuşdur. Tədqiq olunan 5-14 yaşlı uşaqlarda qeyd olunan dəyişikliklər nisbətən zəif təzahür etmişdir. Göstərilir ki, tənəffüs fermentlərinin sintezinə cavab verən genlərin olmaması səbəbindən bəzi insanlar yüksək dağlıq şəraitinə uyğunlaşa bilmir, nəticədə oksigenin beyin toxumasına daşınması pozulur və müxtəlif beyin ödemi, qanın qatılaşması, laxtalanmanın sürətlənməsi və s. kimi patoloji halların yaranmasına gətirib çıxarır.

Qırğızstanda aparılan tədqiqatlar fraqmentar xarakter daşısa da, uşaq və yeniyetmələrin fiziki inkişaf və ayrı-ayrı somatik parametrlərin ətraf mühit təsirləri altında dəyişmə xarakterinin öyrənilməsinə yönəlmişdir. Mirbabayev S.A. (2004) Qırğızstanın aşağı dağlıq şəraitində yaşayan 7-12 yaşlı uşaqların antropometrik göstəricilərinin yaş xüsusiyyətlərini tədqiq etmişdir [55]. Tədqiqat nəticələri göstərmişdir ki, bu ərazidə daimi yaşayan 7-12 yaşlı uşaqlarda bədən kütləsi, bədən və gövdə uzunluğu daha yüksək, bədənin eninə ölçüləri, baş və döş çevrəsi yüksək dağ şəraitində yaşayanlarla müqayisədə nisbətən aşağı olmuşdur, bədən hissələrinin antropometrik göstəricilərində cinsi fərqlər 10,5 yaşdan qeyd olunmuşdur.

Котышева Е.Н. və həmmüəllifləri (2006) sənaye şəhərinin uşaq orqanizminə təsirini öyrənmişlər [56]. Onların tədqiqatı göstərir ki, şəhərin kimyəvi çirkli ərazilərində oğlan uşaqlarının bədən kütləsi 2,74 dəfə, döş qəfəsi çevrəsi 2,3 dəfə bədən uzunluğuna nisbətən aşağı olmuşdur. Qız uşaqlarında intensiv astenizasiya prosesi ilə yanaşı bədən kütləsinin dəyişiklikləri geniş diapozonda tərəddüd etməklə göstəricilər ya çox aşığı, ya da çox yuxarı olmuşdur. Bu səpğidə kimyəvi, sosial-ekonomik və digər ətraf mühit təsirlərin uşaqların fiziki və cinsi inkişafını ləngitməsi bir çox digər tədqiqatlarla təsdiqlənir.

Ədəbiyyatda dinamikada uşaqların yaşla inkişaf tempi geniş diskussiya olunur. Qeyd edirlər ki, uşaqlarda müxtəlif coğrafi şəraitlərdə fiziki inkişaf ləngiməsi, sürətli boy artımı, disharmonik inkişaf, cinsi inkişaf müddətləri kəskin dəyişir. Bu istiqamətdə ətraf mühit amillərinin uşaq inkişafına təsiri də çox mübahisəlidir. Bir qrup tədqiqatçılar isti iqlim və dağlıq şəraitinin boy artımının ləngitməsini, digərləri isə uşaq yetkinliyinin sürətlənməsini göstərir.

Son illərdə "ekologiya və sağlamlıq" probleminə həsr olunmuş elmi tədqiqatların sayı xeyli artmışdır. Гичев Ю.П. (2002) və həmmüəl. apardığı tədqiqatda yeniyetmələrin fiziki inkişafına və funksional sistemlərinə müxtəlif ətraf mühit təsirlərin intensivliyi kompleks şəklində qiymətləndirilmişlər [57].

Клименко Е.А. (2005) və həmmüəllifləri Kaluqa şəhərində ekoloji-toksikoloji tədqiqatlarında torpağın, yerüstü atmosferin çirklənməsi dərəcəsindən asılı olaraq ərazidə yaşayan uşaqların ətraf mühit təsirlərinə cavab reaksiyasında cinsi dimorfizmi izlənmişlər [58]. Ətraf mühitin çirklənməsi artdıqca ağır metalların sacda miqdarı artmış, antropometrik və fiziometrik göstəricilər, inkişaf harmonikliyi və sağlamlıq səviyyəsi dürüst dəyişmiş və bunlar daha qabarıq qızlarda müşahidə edilmişdir.

Воронцов И.М. (2001) uşaq sağlamlığını ətraf mühit təsirlərinə cavab reaksiyası olan skrininq test-sistemi kimi qəbul etməyi təklif etmişdir [59]. Uşaqlara ətraf mühitin təsirləri öz bioloji tərkibinə və dərinliyinə görə fərqlənir. Əgər böyüklərdə ətraf mühit təsirlərinə hədəf olan hüceyrə, toxuma və üzvlərin funksiyasıdırsa, uşaqlarda həmin təsirlər daha geniş, dərin və yüksək dərəcəli olur. Müəllif ətraf mühit amillərini təsir gücünə görə yerləşdirmişdir: qidalanma xarakteri, valideynlərin boy göstəriciləri, uşağın cinsi, bədən uzunluğu və kütləsi, südəmər dövrdə qidalanma növü, psixososial deprivasiya, həyat rejimi, hərəki fəallıq və fiziki yük, qeyri-qənaətbəxş ekoloji amillər və sairə. Qeyd edilir ki, uşaqlarda təsirlər nəticəsi gec təzahür edir və daha gec bir müddətdə aşkarlanır.

Müasir təbabətin qarşısında duran əsas problemlərdən biri- dağlıq şəraitinin ətraf mühit amili kimi, uşaq orqanizminin inkişaf və formalaşmasına təsir xarakteri və bu səbəbdən sağlamlığın pozulmasının erkən aşkarlanması, profilaktika, reabilitasiya, təshih yollarının öyrənilməsi, adaptasiyanın səviyyəsini təyin etməklə xəstəlikdən əvvəlki halı müəyyənləşdirməyə imkan verə biləcək meyarların tərtib edilməsidir. Bütün bunlar aktual olaraq qalır və geniş tədqiqatların aparılmasını tələb edir.

Beləliklə, ədəbiyyat mənbələrində olan çoxsaylı tədqiqatlarının təhlili göstərir ki, müxtəlif coğrafi-iqlim şəraitində, ekoloji cəhətdən qeyri-qənaətbəxş şəraitdə yaşayan uşaqların sağlamlıq səviyyəsinin və morfofunksional inkişafının vəziyyəti hələ də dəqiq öyrənilməmişdir. Uşaq sağlamlığının vacib göstəricisi olan fiziki inkişafın xüsusiyyətlərinin daimi öyrənilməsinə baxmayaraq, bu günədək fiziki inkişafın optimal qiymətləndirmə meyarları terminologiyası, metodika və bioloji əsasları hələ də hazırlanmamış və yüksək dağlıq şəraitində

yaşayan uşaqların regional morfofunksional inkişaf göstəriciləri tədqiq olunmamışdur. Yüksək dağlıq şəraitinin uşaq orqanizminin müxtəlif orqan və sistemlərinin vəziyyətinə, morfofunksional parametrlərinə təsiri çox az tədqiq olunan istiqamətlərdən biridir. Bu baxımdan Respublikamızın özünəməxsus etnik, coqrafi, meteoroloji, iqtisadi və sosial-məişət durumuna malik olan yüksək dağlıq ərazilərində yaşayan uşaqların sağlamlıq və fiziki inkişaf xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi böyük elmi və praktik əhəmiyyət kəsb edir.

Respublikamızda müxtəlif coğrafi iqlim zonalarının olmasını və eyni zamanda həmin ərazilərdə məskunlaşmış əhalinin etnik tərkiblərinin də fərqliliyini nəzərə alsaq [60,61], bu istiqamətdə aparlan elmi-tədqiqat işləri mövcud problemlərin bir sıra məsələlərinin həll edilməsinə [63,64], fiziki inkişafın monitorinqini aparmağa, sağlamlıq səviyyəsinə təsir göstərən amilləri erkən təyin etməyə, uşaqlarda patologiyaönü halların aşkarlanmasına, erkən dövrdə pozulmaların qarşısını almağa imkan verə biləcək tədbirlərin hazırlanmasına və həyata keçirilməsinə şərait yaradar.

ƏDƏBİYYAT

1. Dang S. High altitudes and early childhood growth retardation: new evandence from Tibet // Eur.J.Clin .Nutr., 2008, v. 62, № 3, p. 342-348.
2. Беляков В.А., Подлевских Т.С. Адаптационные возможности и здоровья детей раннего возраста // Российский педиатрический журнал, 2005, № 2, с. 8-10.
3. Кочеткова А.Г. Аспекты адаптации. Критерии индивидуальных адаптаций / Закономерности и управление / Сборник статей. Нижний Новгород, 2001, 204 с.
4. Məmmədova S.V. Qaçqın və məcburi köçkün uşaqların fiziki inkişafının, immun və antioksidant müdafiənin vəziyyəti. Bakı, 2004, s. 6-24
5. Беляков В.А., Подлевских Т.С. Адаптационные возможности и здоровья детей раннего возраста // Российский педиатрический журнал, 2005, № 2, с. 8-10.
6. Савичева Н.М. Роль факторов среды обитания в сформировании здоровья учащихся. М.,2005,с.16-21.
7. Саливан И.И. Нормативы адаптационного потенциала для детей и подростков // Экология человека, 2001, № 4, с. 12-16.
8. Ефимов А.А. Экогении: теоретические проблемы и поиск решений // Бюллетень ВСНЦ, 2003, № 2, с.17-19.
9. Клименко Е.А. Сравнительная оценка влияния отдельных экологических и социально-экономических факторов на физическое развитие подростков. Калуга, 2005, 227 с.
10. Матвеева Н.А., Леонов А.В., Кузмичев Ю.Г. Экологические проблемы сохранения и укрепления здоровья школьников // Нижнегородский медицинский журнал, 2005,№1,с.138-144.
11. Мельниченко П.И. Гигиена с основами экологии человека. М., 2010, 752 с.
12. Пермяков И.А. Особенности физического развития и адаптации у детей в условиях антропогенного загрязнения среды обитания тяжелыми металлами. Пермь, 2012, 173 с.
13. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме / Пер. с англ. М.: Медгиз, 1980, с. 275.
14. Бурых Э.А., Сороко С.И. Различия в стратегиях и возможностях адаптации человека к гипоксическому воздействию // Физиология человека, 2007, № 3, с. 63-74.
15. Ушаков И.В. Адаптационный потенциал человека // Вестник РАМН, 2004, № 3, с. 8-13.
16. Лысенко А.И. Роль социальных и биологических факторов в формировании состояния здоровья детей дошкольного возраста // Гигиена и санитария, 2002, № 3, с. 46-48.
17. Мандзяк Т.В. Особенности формирования здоровья детей дошкольного и младшего школьного возраста взависимости от среды обитания. Иркутск, 2005, 165 с.
18. Михайлова С.А. Научные основы концепции сохранения и укрепления здоровья детского населения в напряженных экологичеких и социальных условиях. М., 2000, с. 11-38.
19. Анохин П.К. Узловые вопросы теории функциональной системы. М.: Медицина, 1980, 368 с.
20. Wold Health Organization. Global recommendations on physical activity for health. Geneva, Switzerland, 2010, 60 p.
21. Апанасенко Г.Л., Попова Л.А. Медицинская валеология / Серия «Гиппократ». Ростов на Дону: Феникс, 2000, 248 с.
22. Баевский Р.М. Проблемы здоровья и нормы: точка зрения физиолога // Клиническая медицина, 2000, № 4, с. 59-64.

23.Похвалин И.Н. Адаптация к гипоксии в условиях высокогорья, 2007, с. 10-45.

24.Новиков В.С., Дергунов А.В. Горная гипоксия. СПб, 2000, с. 24-58

25.ВОЗ. Доклад Социального Комитета общего состава 27 Специальной Сессии Генеральной Асамблеи. Документ А/С-27/19/Рев.1 Женева, 2002, 12-14 с.

26.Авазбакиева М.Ф. Очерки о климатофизиологии. Алма-Ата, 1974, 156 с.

27.Авазбакиева М.Ф. Адаптация к высокогорью. Ленинград, 1969, 125 с.

28.Кобринский Б.А. Континуум переходных состояний организма и мониторинг состояния здоровья детей. М., 2000, 152 с.

29.Хомич М.М. Критерии оценки функционального состояния кардиореспираторной системы в определении здоровья ребенка. СПб, 2005, 262 с.

30.Barkey C.S., Rocket H.R., Gillman M.W. One-year changes in activity and inactivity among 10-to 15- year-old boys and girlis, relationship to change in body index // Pediatrics, 2003, III (4pt1), p.836-43

31.Вальцева Е.А., Мешков Н.А., Нестерова В.В. Адаптация организма к воздействию природных и техногенных факторов // Вестник межрегионал. ассоц. и здравоох. Сибири, 2000, № 4, с. 11-16.

32.Грядская Т.В. Комбинированное воздействие факторов окружающей среды на некоторые показатели здоровья детей. Ставрополь, 2004, 25 с.

33.Бурых Э.А., Сороко С.И. Различия в стратегиях и возможностях адаптации человека к гипоксическому воздействию // Физиология человека, 2007, № 3, с. 63-74.

34.Шумейко Н.И. Распространенность нарушения ритма сердца у коренных жителей республики Алтай // Современные наукоемкие технологии, 2008, № 7, с.19-24.

35.Хомич М.М. Критерии оценки функционального состояния кардиореспираторной системы в определении здоровья ребенка. СПб, 2005, 262 с.

36.Мирбабаева С.А. Возрастные особенности роста антропометрических парметров тела у детей 7-12 лет жизни в условиях низкогорья. Уфа, 2004, с. 9-16.

37.Макинбетова Ч.Э. Возрастные особенности венетативной регуляции сердечного ритма у детей школьного возраста, уроженцев низко- и высокогорья. Бишкек, 2004, с. 61-69.

38.Гребнева Н.Н., Кривощеков С.Г. Адаптационный потенциал подростков Севера и его связь с функциональной межполушарной асимметрией // Физиология человека, 2001, т. 27, № 5, с. 23-29.

39.Новиков В.С., Дергунов А.В. Горная гипоксия. СПб, 2000, с. 24-58.

40.Мирабалиева Э.А. Сравнительная оценка морфофункционального состояния эритрона у здоровых лиц в процессе кратковременной и долговременной адаптации в условиях высокогорья Тянь-Шаня. М., 2005, с. 8-22.

41.Andrews N.C. Mammalion iron homeostasis. In: Iron metabolism and related disorders. Chavannes-de Bogis, Geneva, 2002, с. 715-718.

42.Чернова Г.В., Кондратьев А.Н., Романова А.Н. Сопряженность показателей периферической крови у здоровых детей первого года жизни // Педиатрия, 2012, №4, с.58-66.

43.Жунусов Б.А. Сравнительная оценка лейкопоэза и тромбоцитопоэза у здоровых людей, проживающиж в условиях низкогорья и высокогорья Тянь- Шаня. Барнаул, 2004, с. 11-22.

44.Парамонова Н.С. Состояние дыхательной системы у детей, длительно проживающих в экологически неблагоприятных условиях / Экологическая антропология: Ежегодник, материалы Международной научно-практической конференции «Экология человека в постчернобыльский период». Минск, 2004, с. 116-118.

45.Щербакова М.А. Влияние экологических факторов окружающей среды на респираторную систему подростков / Матер. Международ. научно-практ. конферен. Витебск, 2004, с. 226-227

46.Гусейнова Н.И. Влияние изменений климатогеографических условий на клинико-эпидемиологические показатели сердечной недостаточности у женщин (на примере вынужденных переселенцев). Баку, 2007, с. 12-36.

47.Гребняк Н.П., Вытрищак С.В. Состояние здоровья детского населения Мегаполиса // Гигиена и санитария, 2004, № 2, с.50-53.

48.Тихонова Н.К. Комплексная оценка показателей адаптации и факторов риска в прогнозировании и лечении дефицитных анемий у детей раннего возраста. Смоленск, 2005, с.7-30

49.Сухарев А.Г., Михайлова С.А. Состояние здоровья населения в напряженных экологических и социальных условиях // Гигиена и санитария, 2004, №1, с. 47-51.

50.Гаркави Л.Х. Активационная терапия. Антистрессорные реакции активации и тренировки и их использование для оздоровления, профилактика и лечение. Ростов на Дону, 2006, с. 26-31.

51.Мандзяк Т.В. Особенности формирования здоровья детей дошкольного и младшего школьного возраста взависимости от среды обитания. Иркутск, 2005, 165 с.

52.Абдылдаева А.А. Влияние высокогорной гипоксии на физическое развитие школьников Кыргызстана / Физиология, морфология и патология человека и животных в условиях Кыргызстана (Ежегодный сборник научных статей медфакультета КРСУ, Выпуск 8). Бишкек, 2008, с. 395-400.

53.Величковский Б.Т. О патологическом направлении изучения влияния факторов окружающей среды на здоровье населения // Вестник РАМН, 2003, № 3, с.3-8.

54.Шумейко Н.И. Распространенность нарушения ритма сердца у коренных жителей республики Алтай // Современные наукоемкие технологии, 2008, № 7, с.19-24.

55.Мирбабаева С.А. Возрастные особенности роста антропометрических парметров тела у детей 7-12 лет жизни в условиях низкогорья. Уфа, 2004, с. 9-16.

56.Котышева Е.Н., Дзюндзя Н.А., Болотская М.Ю. Анализ антропометрических показателей физического развития детей 5-7 лет в условиях промышленного города // Педиатрия, 2008, № 2, с. 141-142.

57.Гичев Ю.П. Загрязнение окружающей среды и здоровье человека. Новосибрск,2002,143 с.

58.Клименко Е.А. Сравнительная оценка влияния отдельных экологических и социально-экономических факторов на физическое развитие подростков. Калуга, 2005, 227 с.

59.Воронцов И.И. Железо и смежные проблемы микронутриентного обеспечения в предконцепционной, антенатальной и постнатальной педиатрии. М.: Славянский диалог, 2001, с.36-58.

Резюме

Изучение виляния различных географических факторов на морфофункциональное развитие детей и на уровень их здоровья

И.И.Исаев, М.А.Агаев

В процессе эволюции человечества был формирован особенный механизм адаптации на меняющимся воздействиям окружающей среды. Все это обеспечивает продолжительную регуляцию и поддержания внутреннего гомеостаза, состоящий из различных реакций организма и адаптации к изменениям. Учитывая различных географических зон и населения из различных этнических групп в нашей республике ведение исследований в этом направлении становиться актуальным.

Summary

The study of the influence of various factors on the morphology and geographical development of children and the level of their health

I.I.Isaev, M.A.Agaev

In the course of human evolution was to form a special mechanism of adaptation to changing environmental influences. This provides continuous regulation and maintenance of internal homeostasis consisting of different reactions and adaptation. Taking into account the different geographical areas and population of various ethnic groups in our country conducting research in this area to become relevant.

Daxil olub: 31.12.2014

РЕПЕРФУЗИОННОЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ОРГАНОВ

В.Г. Халилов, С.В.Гулиева, Ж.Р.Гафарова
НИЦ Азербайджанского Медицинского Университета

Açar sözlər: reperfuziya zədələnmələr, toxumalar, orqanlar
Ключевые слова: реперфузионное повреждения, ткани, органы
Key words: reperfusion injury of tissue, organs

Впервые реперфузионное повреждения органов были описаны R.Tennat, C.Wiggers еще в 1935 году в виде желудочной фибриляции во время реперфузии ишемизированного миокарда собаки. В современной науке такие патологические состояния определяют как аритмии, индуцированные перфузией [1]. Раннее были описаны случаи фибриляции желудочков в восстановительном периоде после пересадки сердца человека. D.Hearse и соавторы [2] впервые в эксперименте показали роль реперфузии как повреждающего фактора и выявили освобождение внутриклеточных ферментов в реперфузионном сердце.

В дальнейшем было установлено,mчто любой орган или ткань может подвергаться реперфузионному повреждению [3,4,5]. В настоящее время под реперфузией понимают процесс восстановления кровообращения в ишемизированном органе, ткани. Термин «реперфузия», как правило, используется вместе с термином «ишемия», а в клинических условиях- как реперфузионный синдром (РС).

Таким образом, ссылаясь на результаты вышеуказанных экспериментов, можно сказать, что изменеия клеток, тканей развивающиеся при ишемии, значительно усугубляются после восстановления кровомобращения.

Вызывает ли реперфузия сама по себе повреждение тканей или же только способствует более быстрой гибели клеток, поврежденных во время ишемии, долго оставалось загадкой для науки, а бесспорные доказательства повреждающего действия реперфузии впервые были получены лишь в 1985г. E.Braunwald и R.A.Kloner [6]. В настоящее время на примере реперфузионного повреждения миокарда установлено. что реперфузия также является пусковым моментом молекулярного каскада, ведущего и к активации механизмов кардиопротекции [7].

В первой, ишемической фазе в тканях происходят нарушения функций органелл клеток вследствии энергетической недостаточности, создаются условия для активации перекисного окисления липидов (ПОЛ). Во второй, реперфузионной фазе, благодаря увеличению доставки кислорода происходит активация ПОЛ в поврежденных клетках, но и ликвидация кислородной задолженности в клетках с сохраненной структурой биомембран.

В ранних стадиях РС в ишемизированных органах отмечается неполное восстановление органного кровотока, очаговые нарушения кровотока на уровне микроциркуляторного русла [3,8]. М.В. Биленко (1989) данную ситуацию определяет как «реперфузионный парадокс», когда реперфузия должна быть выполнена для устранения ишемии, но в заключении она приводит к дополнительному повреждению, нередко к необратимым процессам [3].

Следует также отметить, что РС не является локальным процессом, а носит системный характер, и затрагивает ткани и органы всего организма. И так, существуют местные и общие осложнения РС. Примером местного осложнения являются развитие областей синдрома конечностей, при развитие патологических процессов в полостях человеческого организма или инфаркте скелетных мышц при синдроме длительного сдавливания. РС сопровождается и системными проявлениями в виде ацидоза, гиперкалиемии, гипоксии, полиорганной недостаточности [9].

В стадии ишемии стимулируется продукция гипоксантина и фермента ксантиноксидазы, а в стадии реперфузии, при восстановлении кровотока и поступлении кислорода и росте его концентрации, усиливается образование супероксида [10], и ксантиноксидаза превращает гипоксантит в супероксид. В нормальных условиях супероксид под влиянием суперок- сиддисмутазы превращается в перекись водо- рода, затем каталазой в воду. В процессе реперфузии образуется также оксид азота (NO)- регулятор сосудистого тонуса. Супероксид и NO в результате взаимо- действия образуют пероксинитрит. Скорость образования пос-

леднего зависит от соотно- шения двух предшествующих компонентов [10]. Из литературных данных известно, что скорость реакции с супероксидом в 3,5 раза выше, чем скорость реакции супероксида с супероксиддисмутазой .Значит, в стадии реперфузии образуется преимущественно пероксинитрит [11,12,13], а последний играет практическую роль в реперфузионном пов- реждении [14]. Пероксинитрит обладает выраженным токсическим действием и способствует прямо нитровать тирозиновые остатки в белках, повреждать ДНК, инициировать процессы ПОЛ, продуцировать другие оксиданты [15].

Ишемические повреждения имеют большое значение в этиологии, патогенезе ряда заболеваний органов брюшной полости, сердечной недостаточности. Показатели летальности при этих состояниях остаются высокими и колеблется от 25% до 80% и более [16].

Острый панкреатит характеризуется нарастающим ишемическим поражением панкреатической ткани, а гипоксия приводит к активации ПОЛ как на локальном уровне, так и на системном уровне, вследствие чего возникает усиленное потребление аскорбиновой кислоты [17].

Следствием острых желудочно-кишечных кровотечений также является ишемия органов брюшной полости, приводящая к развитию эндотоксикоза. Синдром эндогенной интоксикации обусловлен образованием и накоплением в тканях эндотоксинов [18,19].

В стадии ишемии-реперфузии происходит передвижение бактерий из кишечника в портальную систему и мезентериальные лимфоузлы и может привести к развитию сепсиса [20]. В результате ишемии и реперфузии происходит деструктивные изменения в кишечной стенке. Степень этих изменений будет зависит от продолжи тельности гипоксии и последующей реперфузии [21].

Еще одним механизмом повреждения после восстановления кровообращения во время реперфузии является гиперпродукция активных форм кислорода (АФК). Реперфузия ишемизированного кишечника приводит к образованию токсических свободных радикалов кислорода в результате взаимодействия молекулярного кислорода с гипоксантином и ксантином, образующимися в процессе деградации пуринов [18,22]. Поступление кислорода к тканям после ишемии ведет к реэнергизации электрон-транспортной цепи в митохондриях, ее активации и неконтролируемой продукции электронов, что способствует образованию большого количества АФК и выходу их из митохондрий в цитоплазму клетки [23]. Кроме того, АФК образуются в процессе катоболизма катехоламинов и адениловых нуклеотидов, а также активации НАДФН-оксидазного комплекса лейкоцитов. Гиперпродукция АФК и других радикалов, образующихся вследствие активации индуцибельной NO-синтазы и синтеза пероксинитрита, в период реперфузии превосходит функциональные возможности внутриклеточной антиоксидантной системы. АФК вызывает повреждения в стадии реперфузии более тяжелые повреждения, чем при ишемии [24]. АФК относится супероксидный анион, гидроксильный радикал, оксид азота, липидные радикалы. Агрессивное действие АФК сдерживается антиоксидантной системой, и в условиях патологии этот баланс нарушается в сторону избыточной генерации АФК с развитием окислительного стресса [13,25].

В патогенетической терапии реперфузионного синдрома важное место занимает борьба с гипоксией, прежде всего фармакологическая защита от реперфу- зионных повреждений путем применения антигипоксантов. Эффективным является использование препарата мафусол, содер- жащий естественный антигипоксант фумарат натрия, действующий на окислительный метаболизм в тканях [26], восстанавливая его в митохондриях кардиомицитов и улучшая процессы тканевого дыхания. В иссле- дованиях Н.И. Кочетыгова (1996) показано, что происходит стабилизация мембран лизосомальных клеток миокарда.

Интересно, что несмотря на факт усиления генерации NO при реперфузии, не вызывающих сомнений ученных [27,29,28,30], роль NO в развитие реперфузионных повреждений оценивается неоднозначно [27].

Эксперименты показали, что при усиленной продукции NO в стадии реперфузии происходит поражение сердца, легких, желудка, печени, кишечника. Предполагают, что избыточная продукция NO связана с экспрессией индуцируемой синтазы NO (iNOS) и в связи с этим предполагают использовать селективные ингибиторы активности iNOS для уменьшения синтеза NO и

цитоксического действия пероксинитрита [2,30].

Как было отмечено выше, реакции катализируемые ксантиноксидазой, являются важными в механизме окислительных повреждений. С учетом этого, Lee C.L. et.al [28] и Xia Y.and et. al [33] считают одним из способов профилактики РС может быть предупреждение образования супероксида путем воздействия на ксантиноксидазу ингибиторами. Блокаторами последнего являются аллопуринол, оксипуринол, защитный эффект которых установлен при повреждениях кишечника, печени, почек [3,34]. В настоящее время проводятся новые исследования в этой области и изучается препарат B103V (4-гидрокси-6-меркаптопиразолопирин), который в 3 раза активнее оксипуринола [35].

В первый период реперфузии, когда еще не произошли необратимые повреждения мембран клеточных структур, используют метод гипербарической оксигенации ГБО. Это усовершенственный метод лечения кислородом под давлением. Суть метода заключается в том, что во время процедуры концентрация кислорода в крови увеличивается в несколько раз, также становится легче переход кислорода в клетку и усвоение его. В результате чего, в клетке улучшаются обменные процессы и увеличивается количество образуемой энергии. Все токсичные и недоокисленные вещества превращаются в воду и углекислый газ, кото- рый легко выводится из организма. Микроциркуляция тканей улучшается и исчезает межклеточный оттек [3].

Многие авторы для предупреждения и лечения РС предлагают повысить уровень ферментов антиоксидантной защиты- супероксиддисмутазы и каталазы. Испольование супероксиддисмутазы снижает интенсивность процессов ПОЛ в мембранах клеток, улучшает микроциркуляцию стенки кишечника. Природным антиоксидантом яв- ляется альфа-токоферол (витамин Е), являющим ингибитором процессов ПОЛ и оказывающий прямое действие на стабильность мембран [36]. В 1990 году Стефанов А.В. и др. создали препарат липосома с альфа-токоферолом (липодерол), который вызывает ослабление процессов пероксидации [37].

Исходя из литературных данных можно сделать заключение, что в изучение механизмов реперфузионного повреждения и методов его предупреждения за последние годы был достигнут существенный прогресс. Реперфузионное повреждения представляет сложную проблему современной медицинской науки, отличается многообразием этиологии, патогенеза и требует дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Das D.K. Introduction// Cellular, biochemical and molecular aspects of reperfusion injury./ Ed. D.K.Das. New York, 1994, p.13-16.

2. Hearse D.J., Humphrey S.M., Chain E.B. The effect of reoxygenation on enzyme release from the anoxic isolated perfused rat heart // Biochem.Soc.Trans., 1973, v.1, №4, p.871-873.

3. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов: молекулярные механизмы,пути повреждения и лечения. М.:Медицина, 1998, 368с.

4. Оксман Т.М., Мурашева О.Б., Левандовский И.В. К механизму нарушений периферического кровообращения в органах при острой ишемиим // Вестник АМН СССР, 1975, №7, с.20-27.

5. Левандовский И.В., Ляхович В.В., Оксман Г.М. и др. К характеристике внутриклеточного действия ишемического токсина //Доклад АН СССР, 1974, Т.291, №4, с.996-998.

6. Braunwald E., Kloner R.A. Myocardial perfusion: a doubleedged sword? //J.Clin.invest.,1985, v.76 (5), p.1713-1719.

7. Hausenloy D.M., Tsang A., Mocani M.M., Yellon D.M. Ishemic precorditionong protect by activating prosurvival kinases at reperfusion //Am.J.Physiol.Heart.Circ.Physiol.,2005,v.288(2), p.971-976.

8. Льюис Д.Х. Постишемический статус // Вестник АМН СССР, 1988, №2, с.10-16.

9. Sun J.,Wang X., Deng X. et.al. The influence of intestinal ischemia and reperfusion on bidirectional intestinal barrie permeability cell membrane integrity, pro-icinase inhibitors, and cell death in rats // Shock, 1988, №10, p.203-212.

10.Zingarelli B., Scott G.S., Hake P. et.al. Effects of ni-caraven on nitric oxide-related pathways and in shock and inflammation // Shock, 2000, v.13, №2, p.126-134.

11.Alayash A.I., Cashon R.E. Hemoglobin and free radicals: implications for the development of a safe blood substitute // Mol.Med.Today, 1995, v.1, p.122-127.
12.Маеда Х., Аканке Т. Оксид азота и кислородные радикалы при инфекциях, воспаление, раке. // Биохимия, 1998, Т.63, Вып.7, с.1007-1019.
13.Чернов В.Н., Белик Б.М.Патогенез, клиническое течение и лечение острой непроходимости кишечника /Материалы IX Всероссийского съезда хирургов. Волгоград, 2000, с.232-233.
14.Tsukada K., Hasegawa T., Tsutsumi S. et.al. Effekt of uric acid on liver injury during hemorrhagic shock //Surgery, 2000, v.127, №4, p.439-446.
15.Chang T.M.S. Depletion of endothelial Nitric Oxide and peroxynitrite: a mechanism for the vasoreactivity of hemoglobin solution. Blood Substitutes: Principles, Methods, Product and Clinical Trials.- Vol.2/ Ed. T.M.S. Chang. Kargen Landes Systems, 1998, p.184-196.
16.Тимербулатов Ш.В., Тимербулатов М.В., Султанбаев А.У. Реперфузионный синдром в абдоминальной хирургии // Медицинский вестник Башкортостана, 2010, Т.5, №4, с.145-151.
17.Демин Д.Б., Тарасенко В.С., Никонов А.А.Применение перфторана в комплексном лечение острого панкреатита // Вестник хирургии, 2009, Т.118, №4, с.97-100.
18.Беляков Н.А. Эндогенные интоксикации и лимфатическая система //Эфферентная терапия, 1998, Т.4, №2, с.11-16.
19.Воеводин Д.А., Розанова Г.Н. и др., Роль дисбактериоза в формировании хронической неинфекционной патологии у детей // Журнал микробиологии, 2001, №6, с.88-93.
20.Gargiulo N.J., Simon R.J.,Leon W., Machiedo G.W. Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure // Arch.Surg., 1998, v.133(12), p.1351-1355.
21.Acosta S., Bjorck M. Acute tromboembolik occlusion of the superior mesenteric artery: a prospective study in a well defined population //Eur J.Vasc Endovasc Surg., 2003, v. 26(2), p.179-183.
22.Shein M., Wittman D.H., Aprahamian C.C., Condon R.E. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure // J.Am Col Surg., 1995, v.180, p.745-753.
23.Murphy E., Steenbergen C. Mechanisms underlying acute protection from cardiac ischemia-reperfusion injury // Physiol.Rev., 2008, v.88 (2), p.581-609.
24.Кашибадзе К.Н., Накашидзе И.М. Оксидантно-антиоксидантные процессы в тканях при ишемическом и реперфузионном повреждение тонкого кишечника // Патологическая физиология и экспериментальная терепия, 2009, №2, с.19-22.
25.Sugre M., Jones F., Deana S.A. et.al. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment //Arch.Surg., 1999, v.134, p.1082-1085.
26.Кочетыгов Н.И., Селиванов Е.А., Ремизова М.И.и др. Функция сердца, метаболизм при геморрагическом шоке и его инфузионной терапии / I Российский конгресс патофизиологии. М., 1992, с.229-300.
27.Denizbasi A., Yegen C., Ozturk M.,Yegen B. Role of nitric oxide in gastrit injury induced by hemorrhage-ic shock in rats // Pharmacology, 2000, v.61, №2, p.106-112.
28.Hierholzer C., Menezes J.M. et.al. A nitric oxide scavenger protect against pulmonary inflammation following hemorrhagic shock //Shock, 2002, v.17, №2, p.98-103.
29.Laroux F.S., Pavlick K.P., Mines I.N. et.al. Role nitric oxide in inflammation //Acta Physiol.Scand., 2001, v.173, №1, p.113-118.
30.Menezes J.M., Hierhoher C.,Walkins S.C. et.al. The modulation of hepatic injury and heat shock expression by inhibition of inducible nitric oxide synthase after hemorrhagic shock // Shock, 2002, v.17.-№1, p.13-18.
31.Masini E., Bani D., Sardi I. et.al. Dual role of nitric oxide in myocardial ischemia reperfusion / // Inflam. Res., 2000, v.49. (supple1), p.78-79.
32.Lee C.I., Liu X., Zweier J.L. Regulation of xanthine oxidaseby nitric oxide and peroxynitrite. // J.Biol.Chem., 2000, v.275, №12, p.9369-9376.
33.Xia.Y., Khatchikian J., Zweier J.L. Adenozin deaminase inhibition prevents free radical-mediated injury in the postischemic heart // J.Biol.Chem., 1996, v.271, №17, p.10096-10102.
34.Canada A.T., Werkman R.F., Mansbach C.D. Boichemical changes in the intestine associated with anoxia and reoxygenation: in vivo and in vitro studies II // Free Radic.Biol.Med., 1986, №2, p.327-334.

35.Spector T., Hall W.W., Porter D.J. et.al. Inhibition of xantine oxidase by 4-hidroxy-6-mercaptopyr-azolo [3,4-d] pyridine //Biochem. Pharmacol., 1989, v.38, №23, p.4315-4320.
36.Артамонов С.Д., Данилов М.А., Лубянко А.А. Действие витамина Е на энергобаланс миокарда в норме, при ишемии и реоксигенации // Фармакол. и токсикол., 1985, №6, с.28-32
37.Стефанов А.В., Пожаров В.П., Меняйленко Т.Д. и др. Биологический эффект липосом при гипоксических состояниях различной этиологии // Вестник АМН СССР, 1990, №6, с.47-51.

Xülasə

Oranların reperfuziya zədələnmələri

V.Q.Xəlilov, S.V.Quliyeva, J.Q.Qafarova

Orqanların reperfuziya zədələnmələri müasir təbabətin mürəkkəb problemlərindən biri olub, etiologiya, patogenezin çoxcəhətliyi ilə fərqlənir və gələcək tədqiqatların aparılmasını tələb dir. Həmin məqalə qeyd edilən problemə həsr edilmişdir.

Summary

Reperfusion injury bodies

V.G. Halilov, S.V.Guliyeva, J.R.Gafarova

Reperfusion injury is a challenge of modern medical science, is diverse etiology, pathogenesis, and requires further study. This article deals with this issue.

Daxil olub: 21.01.2015

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЫШЕЧНЫХ РЕЛАКСАНТАХ ПРИМЕНЯЕМЫХ В ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ

Э.М.Насибова

Азербайджанский медицинский университет, кафедра детской хирургии, г.Баку

Açar sözlər: uşaq cərrahiyyəsi, anesteziya, əzələ relaksantları, miorelaksantlar
Ключевые слова: детская хирургия, анестезия, мышечные релаксанты, миорелаксанты
Keywords: pediatric surgery, anesthesia, muscle relaxants, muscle relaxants

Важность миорелаксации как компонента анестезиологического пособия неоспорима. Адекватная миорелаксация не только создает оптимальные условия для проведения интубации трахеи, но и устраняет мышечную активность, являющуюся элементом эффекторных реакций в ответ на операционную травму, обеспечивает расслабление мышц в зоне операции, создает удобные условия для работы хирургов. Благодаря успехам современной фармакологии в последние десятилетия арсенал используемых для анестезии средств расширился, в частности, за счет появления новых миорелаксантов с улучшенными фармакокинетическими и фармакодинамическими свойствами. Современный "идеальный" мышечный релаксант должен соответствовать следующим требованиям:

- быстрота наступления эффекта;
-его продолжительность;
-побочное действие;
-наличие антидота, который с легкостью может устранить миорелаксацию.

Поиск идеального миорелаксанта в анестезиологии до сих пор остается актуальным, проблема побочных действий и осложнений, связанных с их применением, обсуждается уже многие годы. Миорелаксанты используемые в анестезиологии не лишены риска развития побочных эффектов в виде изменений гемодинамики и аллергических реакций, связанных с высвобождением гистамина. Другими недостатками являются кумулирование после повторных введений, невозможность предсказать длительность действия и восстановление нейромышечной проводимости, особенно у больных с проблемами печени и почек. В связи с этим, в современной анестезиологии имеется существенная необходимость во внедрении более современных препаратов короткой и средней продолжительности действия обладающих высокой скоростью

начала действия, отсутствием "эффекта накопления" при повторных введениях или постоянной инфузии, достаточно быстрым периодом восстановления и отсутствием побочных эффектов. В последние годы синтезированы мышечные релаксанты нового поколения – бензилизохинолинового ряда, отвечающие вышеперечисленным требованиям: миорелаксант короткого действия мивакуриум хлорид (мивакрон) и миорелаксанты средней продолжительности действия – атракуриум бесилат (тракриум), цисатракурий (нимбекс), векуроний (норкурон), рокуроний бромид (эсмерон) [24,36,49].

В клинической практике наиболее удобна классификация миорелаксантов по механизму действия и продолжительности миоплегического эффекта предложенная Savarese J.J., в 1988). (табл.1)

Таблица 1

Классификация миорелаксантов

Деполяризующие	Недеполяризующие		
Ультракороткого действия	Короткого действия	Средней продолжительности	Длительного действия
Суксаметоний (сукцинилхолин) < 8мин.	Мивакуриум (мивакрон) ≤20 мин.	Атракуриум (тракриум)≤50мин. Векурониум (норкурон) ≤50 мин. Рокурониум (эсмерон) ≤50 мин Цисатракуриум (нимбекс) ≤50 мин.	Пипекурониум (ардуан) >50 мин Панкурониум (павулон) >50 мин. Доксакуриум (нуромакс)>50 мин.

На наш взгляд эта современная классификация препаратов является наиболее удобной для использования в клинической практике.

Характеристика современных мышечных релаксантов бензилизохинолинового ряда.

Мивакуриум хлорид (Мивакрон)- представитель недеполяризующих мышечных релаксантов короткого действия, разработанный в рамках специальной программы в 1970г. фирмой Glaxo Wellcome (Англия). По химическому составу мивакрон представляет бисчетвертичный бензилизохинолиновый хлоридоподобный диэфир, структурно связанный с атракуриумом. Мивакуриум состоит из смеси трех стереоизомеров, наиболее активными из которых являются цис-транс и транс-транс диэфиры (36% и 58% состава соответственно). Они имеют практически равную силу действия с коротким полупериодом менее двух минут. Менее активный изомер цис-цис составляет всего 6%, а его влияние на полное блокирование нейромышечной проводимости ничтожно мало и им можно пренебречь [7,8,44,4]. Главное преимущество мивакуриума-короткая продолжительность действия 20-30 мин, что в 2-3 раза дольше I фазы сукцинилхолинового блока, но в 2 раза короче продолжительности действия атракуриума, рокурониума и векурониума [10,11,13,46]. Также как и у сукцинилхолина, продолжительность нейромышечного блока (НМБ) при применении мивакрона зависит от уровня плазменной холинэстеразы [14]. У больных с генетически обусловленной сниженной активностью фермента наблюдается пролонгирование нервно-мышечного блока [15]. При гетерозиготном дефектном гене блок длится в 2-3 раза дольше обычного. При гомозиготном гене, псевдохолинэстераза не подвергает метаболизму мышечный релаксант и продолжительность НМБ становится как при введении миорелаксантов длительного действия. Также необходимо знать, что в отличие от сукцинилхолина, ингибиторы сукцинилхолина устраняют миопаралитический эффект мивакурима [16]. Продленный нейромышечный блок может развиться и у больных с проявлениями печеночной недостаточности [17]. Поэтому у таких пациентов предлагают использовать атракуриум или цисатракуриум, как препараты, метаболизирующиеся без участия ферментов [19]. Миопаралитическое действие мивакуриума потенцируется галогенсодержащимися анестетиками и усиливается некоторыми антибиотиками (аминогликозиды, полимиксины), местными анестетиками, прокаинамидом [20,22,25]. Отсутствие послеоперационной миалгии –

одно из преимуществ мивакуриума. Однако анализ многочисленной литературы показывает, что этот факт также является спорным. По результатам исследований Deehan [13] и Asokumar [3] развитие данного эффекта достигает у взрослых больных 5-10%, в сравнении с 20-30% при применении сукцинилхолина [8,14]. Мивакуриум имеет более отсроченное время начала интубации трахеи по сравнению с сукцинилхолином [10, 35,26] и создает хорошие условия для интубации после его введения в дозах: 0,15; 0,17 и 0,19 мг/кг [26,45,46], 0,2 и 0,25 мг/кг [15,29,30,33]. Сравнивая условия для интубации трахеи во время стандартной анестезии, поддерживаемой изофлюраном с ингаляционной концентрацией 0,5-1%, Duran N.N. и Katz R.C. [15] показали, что хорошие условия интубации по шкале Young H.S. создавали оба препарата. Однако, авторы не рекомендуют применение сукцинилхолина [31,33,35,38,41]. Мивакуриум высвобождает гистамин в количественном отношении аналогично атракуриуму. Медленное введение его в течение одной минуту, позволяет свести к минимуму обусловленную выбросом гистамина артериальную гипотонию и тахикардию [42]. Вероятность возникновения кожных проявлений в виде покраснения возрастает при увеличении начальных доз препарата. Это связывают с повышением уровня гистамина в плазме [24]. ED95 мивакуриума у взрослых при использовании его во время анестезии закисью азота с кислородом составляет 73-81 мкг/кг [48], с галотоном 81 мкг/кг [17]. Восстановление нейромышечной проводимости к 25% и 95% при введении этих доз взрослым составляет 19 и 30 минут соответственно.

Рокурония бромид (эсмерон)- единственный на настоящий момент недеполяризующий миорелаксант, скорость наступления эффекта которого сравнима с препаратами сукцинилхолина, при этом препарат лишен недостатков, присущих деполяризующим миорелаксантам. Эсмерон – недеполяризующий миорелаксант, средней продолжительности с преимущественным воздействием на постсинаптическую мембрану и выраженной избирательностью по отношению к рецепторам нервно-мышечного соединения. Миоплегия наступает вследствие конкурентной блокады никотинового холинергического рецептора скелетных мышц. Эсмерон не блокирует автономные ганглии. Он является многочетвертичным аналогом векурония и был синтезирован таким образом, чтобы обеспечить быстрое начало действия. Препарат разработан фирмой «Organon Teknika” в 1994 году.

ED_{90} (доза необходимая для подавления на 90% сократительной способности мышцы большого пальца на стимуляцию локтевого нерва) при в/в общей анестезии составляет примерно 0,3 мг/кг массы тела. После в/в введения в дозе 0,6 мг/кг ($2xED_{90}$) полная нервно-мышечная блокада достигается через 60-70 секунд; общее расслабление скелетной мускулатуры адекватное для любых хирургических вмешательств - в течение 2 мин; клиническая продолжительность действия (время до спонтанного восстановления сократительной способности скелетных мышц до 25% от контрольного уровня) составляет 30-40 минут; среднее время спонтанного восстановления сократительной способности от 25 до 75% контрольного уровня (индекс восстановления)- 14 мин; общая продолжительность (время до спонтанного восстановления сократительной способности скелетных мышц до 90% контрольного уровня)- 50 минут. Время достижения максимального эффекта зависит от дозы, возраста и выбора вида анестетика: у пациентов 18-64 лет при анестезии на фоне опиоидов и закиси азота в дозе 0,45 мг/кг – 3 мин, при дозе 0,6 мг/кг -1,8 мин, 0,9мг/кг- 1,4мин, 1,2мг/кг- 1мин; для пациентов старше 65 лет при дозе 0,6 мг/кг- 3,7 мин, 0,9мг/кг- 25 мин, 1,2мг/кг – 1,3 мин. У детей в возрасте 3 месяцев на фоне галотановой анестезии при дозе 0,6мг/кг максимальный эффект развивается через 0,8мин, при дозе 0,8мг/кг- через 0,7 мин; у детей 1-12 лет при дозе 0,6 мг/кг через 1 мин, 0,8 мг/кг- 0,5 мин. Продолжительность действия зависит от дозы и возраста: у пациентов 18-64 лет при дозе 0,45 мг/кг- 22мин, 0,6 мг/кг- 31 мин, 0,9 мг/кг- 62 мин, 1,2 мг/кг - 94 мин. У детей 3 месяцев продолжительность действия при дозе 0,6 мг/кг- 41 мин, 0,8мг/кг- 40 мин; у детей 1-12 лет при дозе 0,6мг/кг- 26 мин, 0,8 мг/кг- 30 мин. При дозах, превышающих $3xED_{90}$ условия интубации существенно не улучшаются, длительность действия, однако увеличивается. Дозы превышающие $4xED_{90}$ не изучались. Длительность эффекта поддерживающих доз 0,15 мг/ кг при применении энфлюрановой и изофлюрановой анестезии у больных старческого возраста и у

больных с заболеваниями печени и/или почек может быть несколько больше (примерно 20 мин), чем у больных без нарушений функции печени и/или почек (примерно 13 мин) [2,50].

Таким образом, продолжительность клинической миоплегии при использовании рокурония пропорциональна его дозе. В целом у детей рокуроний начинает и заканчивает действовать быстрее, чем у взрослых. У детей средней возрастной группы продолжительность клинической миоплегии несколько короче, чем у младенцев [18,27,34]. После внутривенного введения 25% рокурония связывается с белками плазмы. Элиминация его главным образом (40-50%) осуществляется с желчью в неизмененном виде. Меньшая часть миорелаксанта биотрансформируется в печени с образованием 17-дезацетил-рокурониума. Около 30% миорелаксанта выводится в течение 24 часов с мочой. Незначительная часть рокурония обнаружена в желудочном соке [39,52]. Поскольку элиминация эсмерона зависит в основном от состояния гепатобилиарной системы, патология печени может существенно влиять на его фармакодинамику и фармакокинетику. Исследования показали, что нарушения функции печени приводят к существенному снижению плазменного клиренса препарата и увеличению периода полувыведения (в среднем до 225 мин). Установили, что нарушения функции печени приводят к более длительному блоку НМП [49,6]. Рядом исследователей показано, что рокуроний обладает низкой способностью к высвобождению гистамина. Средний уровень гистамина в плазме до и после введения эсмерона был практически одинаковым, не изменялся с течением времени и не зависел от дозы миорелаксанта [32,36,40]. Данные литературы о влиянии метода анестезии с эсмероном на нейромышечный блок противоречивы. Одни исследователи указывают, что при использовании галогенсодержащих ингаляционных анестетиков рокуроний может начинать действовать быстрее и продолжительность его действия может быть больше, чем на фоне внутривенной анестезии [43]. Не маловажным является то, что рокуроний может храниться при комнатной температуре (8-30°) в течение 12 недель, что очень удобно в практическом применении.

Норкурон (бромид векурония)- недеполяризующий нейромышечный релаксант. Норкурон блокирует процесс трансмиссии между моторным нервным окончанием и поперечнополосатой мышцей путем конкурентного связывания с ацетилхолином к никотиновым рецепторам, расположенным в области моторных концевых пластинок поперечно-полосатых мышц. В отличие от деполяризующих нейромышечных релаксантов, таких как сукцинилхолин, норкурон не вызывает мышечных фасцикуляций. В течение от 90 до 120 секунд после внутривенного назначения дозы векурония из расчета 0,08-0,1 мг/кг (приблизительно $2xED_{90}$) создаются самые лучшие условия для проведения эндотрахеальной интубации и через 3-4 минуты после назначения этих доз наступает полный паралич мышц, который требуется для проведения любых хирургических вмешательств. Продолжительность действия (клиническая продолжительность) при этой дозе составляет 20-30 минут. Время для 95%-ного восстановления высоты контрольных мышечных сокрашений составляет 40-50 минут после назначения этой дозы. При более высоких дозах норкурона начальное время максимального блока укорачивается, а продолжительность действия удлиняется. При дозах 0,15мг/кг, 0,20 мг/кг, 0,25 мг/кг и 0,30 мг/кг начальное время действия в среднем составляет 146,110,92 и 77 секунд соответственно. Средняя клиническая продолжительность действия при этих дозировках соответствует 41,55,70 и 86 минут. При этих высоких дозах отмечается относительно небольшое уменьшение скорости восстановления нейромышечного блока. У норкурона не отмечается кумулятивных эффектов, если поддерживающие дозы назначаются на уровне 25%-ного восстановления величины контрольных мышечных сокращений. Эти свойства норкурона позволяют использовать его как при кратковременных, так и при длительных хирургических вмешательствах. В клинических дозировках норкурон не оказывает ни ваголитического, ни ганглиоблокирующего действия. Назначение ингибиторов холинэстеразы, таких как неостигмин является противодействием эффектам норкурона. Обнаружено, что у новорожденных и грудных детей ED_{90} –доза норкурона при галотановой анестезии примерно такая же, что и у взрослых (28мкг/кг массы тела). У детей старше возраста показано, что ED_{90} (32 мкг/кг массы тела) несколько выше, чем у взрослых.

Начало действия норкурона у новорожденных и грудных детей значительно короче при сравнении с детьми более старшего возраста и взрослыми, что связано из-за более короткого времени циркуляции и большего сердечного выброса у первых. Аналогичным образом, большая чувствительность нейромышечного синапса к действию нейромышечных блокирующих агентов у этих больных может объяснить более быстрое начало действия. Продолжительность действия и время восстановления от норкурона длительнее у новорожденных и грудных детей, чем у взрослых. Следовательно, поддерживающие дозы норкурона у новорожденных и грудников следует назначать гораздо реже. В последние годы отмечалось возросшая потребность в миорелаксантах характеризующихся быстрым началом действия, средним периодом длительности в детской анестезиологии. Первыми из препаратов, обладающих средней продолжительностью действия появились атракуриум и векурониум , которые к 1990 году стали наиболее часто используемыми в Великобритании [43]. Норкурон не имеет практически никаких сердечно-сосудистых влияний, не влияет на вагус и не вызывает существенного выброса гистамина. Эти результаты наблюдали у взрослых при использовании любой из его доз (55, 70, 100 мкг/кг) [43]. Несущественное увеличение систолического артериального давления и ЧСС на 2-3 минуте после введения миорелаксанта по нашему мнению связаны с процессом интубации трахеи. Наши исследования показали, что у детей, ингалируемых 0,8% концентрацией изофлюрана и 1.0% концентрацией галотана, векурониум является мощным блокирующим препаратом с продолжительностью действия 35-50 минут, отсутствием сердечно-сосудистых депрессий и эффектов кумуляции. Доза 100 мкг/кг обеспечивает хорошие условия для интубации трахеи на 2 минуте после введения препарата и создает достаточные условия миорелаксации для операций с продолжительностью 50 минут [23,24,37]. ED95% эффективная доза норкурона у детей в возрасте 2-10 лет (80мкг/кг) выше, чем у младенцев (45мкг/кг) и у детей >10 лет (55мкг/кг). Продолжительность действия препарата может удлиняться у младенцев до 70 минут, а также у пациентов с поврежденной печеночной и почечной функцией [40].

В последние годы в педиатрической анестезиологии широко применяют миорелаксант средней продолжительности действия- **атракуриум бесилат**, синтезированный J.B.Stenlake. При нормальных значениях pH и температуры тела этот миорелаксант подвергается спонтанному неферментативному гидролизу, известному как элиминация Хоффмана, поэтому период его полувыведения составляет около 20 минут [4,5,21]. Особенность метаболизма обеспечивает независимость элиминации его от функции печени и почек, быстрое предсказуемое восстановление нейромышечной проводимости без явлений кумуляции, в то время как все вышеназванные миорелаксанты обладают тенденцией накапливаться при повторных введениях. Более короткая продолжительность действия и постоянная скорость метаболизма делает этого миорелаксанта удобным в педиатрической анестезиологии. У детей риск развития анафилактических реакций невысок из-за незрелости иммунной системы и малого числа аллергенов в контакт с которыми вступал ребенок. Однако, исследования показывают, что высокие дозы атракуриума могут вызвать высвобождение гистамина. Среди клинических проявлений этих реакций в 90% случаев доминирует кардиоваскулярный коллапс, в 20% - отек верхних дыхательных путей, генерализованная эритема, а также бронхоспазм – в 50% случаев [25]. Артериальная гипотония и тахикардия встречаются редко, при условии, что доза его не превышает 0,5мг/кг [28]. Интубационная доза препарата 0,3-0,6 мг/кг (2ED95), время до проведения интубации составляет 2-3 минуты и средняя продолжительность действия 15-40 минут. Противопоказан при бронхиальной астме, так как вызывает бронхоспазм. В педиатрической практике атракуриум особенно эффективен, а предсказуемость действия позволяет использовать его не требуя корректировки дозировок у пациентов группы риска с печеночной или почечной недостаточностью [28].

В настоящее время имеются публикации об опыте применения нового миорелаксанта средней продолжительности действия бензилизохинолинового ряда – **нимбекс (цисатракуриум бесилата)** компании «Glaxo Wellcom» (Великобритания). Основные достоинства нимбекса –

высокая скорость начала действия, органозависимый метаболизм, отсутствие дозозависимого высвобождения гистамина и, следовательно, большая сердечно-сосудистая стабильность, что в конечном счете определяет предсказуемость длительности действия и клиническую безопасность. Нимбекс более мощный, чем атракуриум, со сходными характеристиками создаваемого им нейромышечного блока. При физиологических значениях pH и температуры тела нимбекс, подобно атракуриуму, метаболизируется путем органонезависимой элиминации Хофманна [47]. Цисатракуриум и атракуриум идентичны как антигены. Так как цисатракуриум является стереоизомером, он менее сильный по выбросу гистамина, чем смешанные изомеры атракуриума. Нимбекс обладает незначительным действием на гемодинамические показатели, так как не вызывает стойкого дозозависимого увеличения содержания гистамина в плазме [51]. Клинические исследования Bluestein проведенные у детей, при проведении болюсной дозы цисатракуриума 0,15 мг /кг показали, что интубация трахеи проводилась через 1,5-2 минуты с «отличными» и «хорошими» результатами, а максимальный нейромышечный блок развивался на 5-6 минуте [51]. Продолжительность нейромышечного блока составило 45 минут. Исследователи отметили отсутствие кумуляции нимбекса, хорошую переносимость больными, а также «хорошее» или «отличное» качество миоплегии по оценкам хирургов во время оперативных вмешательств [9,12,51]. Таким образом, как отмечает большинство исследователей, цисатракурий является сильным недеполяризующим миорелаксантом средней продолжительности действия, характеризующийся отсутствием влияния на кровообращение и не вызывающий высвобождения гистамина, что позволяет использовать его у пациентов с высоким операционно-анестезиологическим риском [1].

Анализ многочисленной зарубежной литературы и проведенные нами исследования показали, что недеполя- ризующие миорелаксанты атракурий бесилат, цисатракурий бесилат эффективны и безопасны у детей всех возрастных групп, а рокуроний бромид имеет менее предска- зуемую продолжительность действия у детей до 1 года жизни. Следовательно, выбор релаксанта в качестве компонента общей анестезии обусловлен возрастом детей, имеющейся сопутствующей патологией и продолжительностью оперативного вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мизиков В.М., Руденко М.В. Цисатракуриум (нимбекс) фармакодинамика, фармакокинетика и применение у взрослых //Вестник интенсивной терапии, 1999, №3, с.77-78.

2. Alvarez-Gomez J.A., Estelles M.E. et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of rocuronium bromide in adult patients // Eur. J. Anaesth., 1994, v.11(9), p.53-56.

3. Asokumar B., Chung F., Cheng D. et al A prospective randomized controlled study of intraopefficacy and postop myalgia of mivacurium with or without resersal agents in comparison to succenylcholine in ambulatory surgical patients //Anesthesiology, 1994, v.81, p..29.

4. Baraka A., Wakid N., Nowihed R. et al. Pseudocholinesterase activity and atracurium v. suamethonium block //Brit. J. Anaesth., 1986, v.58, suppl.1, p.91-95

5. Basta S., Ali H., Savarese J. et al. Clinical pharmacology of atracurium besylate a new non-depolorizing muscle relaxant //Anesth.&Analg (BW 33A),1982, v.61, №4, p.723-729.

6. Bevan D.R. Rocuronium bromide and organ failure // Eur. J.Anaesth., 1994, v.11(9), p.87-91.

7. Bevan J., Reimer E., Smith M. et al. Decreased mivacurium requirements and delayed neuromuscular recovery during sevoflurane anesthesia in children and adults //Anesth.&Analg., 1998, v.87, №4, p.772-778.

8. Brandom B., Meretoja O., Taivainen T. et al. Accelerated onset and delayed recovery of neuromuscular block induced by mivacurium preceded by pancuronium in children //Anesth.&Analg., 1993, v.76, p.988-1003.

9. Bluestein L. S., Stinson Jr. L.W., Lennon R.L. et al. Evaluation of cisatracurium, a new neuromuscular blocking agent, for tracheal intubation // Canadian Journal of Anaesthesiology,1996, v.83, p.925-931.

10. Cook D., Gronert B., Woelfel S. Comparison of the neuromuscular effects of mivacurium and suxamethonium in infants and children //Acta Anaesthesiol. Scand., 1995, v.106, p.35-40.

11. Cook D., Freeman J., Lai A. Pharmacokinetics of mivacurium in normal patients and in those with hepatic or renal failure //Brit. J.Anaesthesia, 1992, v.69, p.580-585.

12. Davis N.A., Rodgers A.E., Gonzalez E.R., Fowler A.A. Pronlonged weakness after cisatracurium infusion: a case report // Critical Care Medicine, 1998, v80, p.1290-1292.

13.Deeahan S., Henderson D., Stewart K. Intubation conditions and postoperative myalgia in outpatient dental surgery: A comparison of succinylcholine with mivacurium //Anaesth. & Int. Care, 2000, v.28, p.146-150.

14. Ding Y., Fredman B., White P. Use of mivacurium during laparascopic surgery? Effect of reversal drugs on postoperative recovery //Anesth.&Analg., 1994, v.78, №3, p.450-454.

15.Durant N., Katz R. Suxamethonium //Brit. J. of Anaesthesia., 1982, v.54, №2, p.195-208.

16. Frampton J., McTavish D. Mivacurium. A review of its pharmacology and therapentic potential in general anaesthesia //Drugs, 1993, v.45, №5, p.1066-1089.

17. From R., Pearson K., Choi W. et al. Neuromuscular and cardiovascular effects of mivacurium chlotide (BW B1090U) during nitrous oxide – fentanyl-thiopentone and nitrous oxide –halothane anaesthesia //Brit. J. Anaest., 1990, v.64, №1, p.193-198.

18. Fuchs-Buder T., Tassonyi E. Intubating conditions and time course of rocuronium –induced neuromuscular block in children // British Journal of Anaesthesia, 1996, v.77, p.335-338.

19. Goudsousian N. Mivacurium in infants and children //Pediatr. Anaesth., 1997, v. p.183-190.

20. Goudsouzian N., Denman W., Malta E. Mivacurium after atracurium in children //Anesth. &Analg., 1994, v.79, №2, p.345-349.

21. Goudsouzian N. Atracurium in infants and children //Brit. J. Anaesth., 1986, v.58, p.238-285.

22. Green D., Fisher M., Sockolingham I. Mivacurium compared with succinylcholine in children with liver disease //Brit. J.Anaesth., 1998, v.81, №3, p.463-465.

23. Gregoretti S., Sohn J., Sia R. Heart rate blood pressure changes after Org NC 45 (vecuronium) and pancuronium during halothane and enflurane anesthesia //Anesthesiolgy, 1982, v.56, p.392-395.

24.Gronert B., Brandom B. Neuromuscular blocking drugs in infants and children // Ped. Clin. North America, 1994, v.41, №1, p.73-91.

25. Jalkanen L., Rautoma P., Taivainen T. et al. The Pharamacodynamics of mivacurium preced by atracurium in children //Anaesth.&Analg., 1998, v.86, №1, p.194-196.

26. Hodgson R., Harvey P., Burrows R. Mivacurium compared itch three different doses of suxamethonium for prevention for nasotracheal intibation //Anaesth. Intetsive Care,1998, v.26, №2, p.521-525.

27. Hopkinson J.M., Mcakin G., McCluskey A., Baker R.D. Dose-response relationship and effective time to satisfactory intubation conditions after rocuronium in children // Anaesthesia, 1997, v.52, p.428-432.

28. Hughes R., Chapple D.J. The pharmacology of atracurium: a new competitive neuromuscular blocking agent //Brit. J. Anasth., 1981, v.53, №1, p.31-35.

29. Kaplan R., Garcia M., Hannallah R. Mivacurium- induced neuromuscular blockade during sevoflurane and halothane anesthesia in children //Can. J. Anaesth., 1995, v.42, №1, p.16-20.

30. Lien C., Schmifh V., Embree P. et al. The pharmacokinetics and pharmacodynamics of the stereoisomers of mivacurium in patients receiving nitrous oxide (opioid) barbiturate anesthesia //Anesthesiology, 1994, v.80, №5, p.1296-1302.

31. Lowry D., Mirakhur R., Carroll M., et al. Potency and time course of mivacurium block during sevoflurane, isoflurane and intravenous anesthesia //Can. J. Anaesth., 1999, v.46, №1, p.29-33.

32. Mayer M., Doenicke A., Lorenz W., Nebauer A.E., Rull T., Kapp B., Peter K. Histamine releasing potency of rocuronium // Anesthesiology, 1992, v.77, p.A906.

33. Mangat P., Evans D.E.N., Harmer M. et al. A comparison between mivacurium and suxamethonium in children //Anaesthesia., 1993, v.48, №10, p.866-869.

34. Mattco R.S., Ornstein E., Schwartz A.E., Ostapkovich N. et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of rocuronium (Org 9426) in elderly surgical patients //Anesth.&Analg., 1993, v. 77, p.1193-1197.

35. McCluskey A., Meakin G. Dose-response and minimum time to satisfactory intubation conditions after mivacurium in children //Anaesthesia, 1996, v.51, №5, p. 438-441.

36. McKinnon R., Wildsmith J. Histaminoid reaction in anesthesia //Brit. J. Anesth., 1995,v.74, p. 217-228.

37. Meretoja O., Wirtavwori K., Neuvonen P. Age dependence of the dose response curve of vecuronium in pediatric patients during balanced anesthesia //Anesth. Analg., 1988, v.67, №1, p. 21-26.

38. Meretoja O., Taivanen T. Mivacurium chloride in infants and children. //Acta Anesthesiologica Scandinavica, 1995, v.39, Supp. 106, p.41-44.

39. Mirakhur R.K. Safety aspects of neuromuscular blocking agents with special reference to rocuronium bromide // Eur. J. Anaesth., 1994, v.11(9), p.133-140.

40. Naguib M., Samarkand A.H., Bakhamees H. et al Histamine- release haemodynamic changes produced by rocuronium, vecuronium, mivacurium, atracurium and tubocurarine // Br. J. Anesth., 1995, v.75, p.588-592.

41. Naguib M., Bakhamees H., Selim M. et al. Enzymatic versus pharmacologic antagonism of profound mivacurium-induced neuromuscular blockade. //Anesthesiology, 1996, v.84, №5, p. 1051-1059.

42. Nishan G., Goudsouzian N., Denman D. et al. Pharmacodynamic and hemodynamic effects of mivacurium in infants anesthetited with halothane and nitrous oxide //Anesthesioloy, 1993, v.79, №5, p.919-925.

43. Oris B., Crul J.F., Vandermeersch E. et al Muscle paralysis by rocuronium during halothane, enflurane, isoflurane and total intravenous anesthesia // Anesth. Analg., 1993, v.77, p.570-573.

44. Petersen R., Bailey P., Kalameghan R. et al. Prolonged neuromuscular bloc after mivacurium //Anaesth.&Analg., 1993, v.76, №1, p. 194-196.

45. Pendeville P., Laloyaux P., Froselle B. et al. Mivacurium chloride for short laparoscopic procedures //Acta Anaesth, 1995, v.46, №1,p. 161-168.

46. Poler S., Watcha M., White P. Mivacurium as an alternative to succinylcholine during outpatient laparoscopy //J.Clin. Anaesth., 1992, v.4, №1, p.127-133.

47. Savarese J., Vibi-Mogensen J., Reich D. et al. The haemodynamic profile of cisatracurium //Current Opinion in Anaesthesiology, 1996, v. 9, Supp.I, p.S36-S41.

48.Shanks C., Fragen R., Remberton D. et al. Mivacurium induced neuromuscular blockade following single bolus doses and with continwous infusion during either balanced or enflurane anesthesia //Anesth., 1989, v.71, №2, p.362-366.

49. Servin F.S., Lavaut E., Desmonts J.M. Clinical evaluation of org 9426 in cirrhotic and control patients: preliminary data //Anesthesiology, 1992, v.77, p.A389.

50. Van den Brock L., Wierda J.M., Smeulers N.J., Van Santen G. et al. Clinical Pharmacology of rocuronium (ORG 9426): study of the time course of action, dose requirement, reversibility and pharmacokinetics // J. Clin. Anesth., 1994, v.6, p.288-296.

51. Wastila W., Machr R., Turner g. et al. Comparative pharamacology of cisatracurium (51W89), atracurium and five isomers in cats //Anesthesiology, 1996, v.85, №1, p.169-177.

52. Wierda J.M., Proost J.H., Schiere S., Hommes H.M. Pharmacocinetic/dynamic relationship ol rocuronium bromide in humans //Eur. J. Anaesth., 1994, v.11(9), p. 66-74.

Xülasə

Uşaq cərrahiyyəsində istifadə edilən əzələ relaksantları haqqında müasir təsəvvürlər

E.M.Nəsibova

Miorelaksantların aneteziоloji komponent kimi istifadə edilməsi zəruriliyi təkzibedilməzdir. Adekvat miorelaksasiya təkcə traxeya intubasiyasının aparılması üçün əlverişli şərait yaratmır, həm də əməliyyat travmaasına effektor reaksiyasının elementi olan əzələ aktivliyini aşağı salır, əməliyyat zonasında əzələlərin boşalmasını təmin edir, cərrahların fəaliyyəti üçün əlverişli şərait yaradır. Xarici ədəbiyyatın təhlili və aparılan tədqiqatların nəticələrindən məlum olmuşdur ki, qeyri-qütbləşən miorelaksant olan atarakuriy besilat, sisatrakuriy besilat bütün yaş qrupundan olan uşaqlar üşün effektivdir, rekoriy bromide isə 1 yaşa qədər uşaqlarda tətbiq edildikdə preparatın təsir etmə müddətini tənzimləmək mümkündür. Uyğun olaraq relaksantların seçimində uşaqların yaş həddini, yanaşı gedən patologiyanı və əməliyytaın davamemtə müddətini nəzərə almaq lazımdır.

Summary

Modern concepts of muscle relaxants used in pediatric surgery

E.M.Nasibova

The importance of muscle relaxation as a component of anesthesia is undisputed. Adequate muscle relaxation not only provides optimal conditions for tracheal intubation, but also eliminates the

muscular activity is an element of effector responses in response to the surgical trauma, provide muscle relaxation in the operation zone, creates favorable conditions for surgeons. Analysis of numerous foreign literature and conducted us issledrvaniya showed that non-depolarizing muscle relaxants atracurium besylate, besylate tsisatrakury safe and effective in children of all age groups and rocuronium is less predictable duration of action in children under 1 year of age. Hence, the choice as a relaxant component of general anesthesia due age children with comorbidities and duration of surgery.

Daxil olub: 21.01.2015

ОСОБЕННОСТИ АДАПТАЦИИ ОРГАНОВ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ГИПОКСИИ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

С.М. Ягубова
Азербайджанский медицинский университет,
кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии, г.Баку

Açar sözlər: adaptasiya, hipoksiya, genez
Ключевые слова: адаптация, гипоксия, генез
Keywords: adaptation, hypoxia, genesis

На рубеже XIX-XX веков проблема гипоксии сформировалась как отдельная область физиологии и медицины. В конце XX века, в связи с развитием авиации, полетами в космос, покорением глубин мирового океана и освоением высокогорных районов, изучению проблемы гипоксии придается еще большое значение. В ходе соответствующих исследований достигнуты успехи в реаниматологии, в развитии искусственного кровообращения, хирургической и клинической физиологии, биохимии, молекулярной биологии и кибернетике [3,9,10,12].

Начало «эры общего адаптационного синдрома» было положено в попытках канадского ученого Г. Селье. Вскрывая трупы умерщвленных им лабораторных животных, которым предварительно вводились экстракты яичников и плаценты или раствор формалина, H. Selye обнаружил комплекс схожих изменений в различных органах и тканях исследуемого материала. Обнаружение им общих (позднее- «неспецифических») структурных изменений в трупах лабораторных объектов, подвергшихся прижизненному действию разнообразных факторов, как раз являлось неоспоримым и прежде всего физиологическим фактом, требующим своего объяснения. Первоначально вместо термина «стресс» при характеристике открытого им синдрома автор использовал термины “повреждающий” или “вредный”.

В первой опубликованной монографии Г.Селье (1960) пишет: «Мы назвали этот синдром «общим» потому, что он вызывается лишь теми агентами, которые приводят к общему состоянию стресса, и, в свою очередь, вызывает генерализованное, т.е. системное защитное явление». Следует специально выделить факт, замеченный в этих ранних исследованиях самим Г. Селье, но так и оставленный без должного внимания и им самим, и его многочисленными последователями. Здесь имеется в виду отмеченная ученым уже в первых экспериментах различная выраженность обнаруженных неспецифических изменений в исследуемом посмертном материале, появление которых было обусловлено прижизненным воздействием различных активных факторов. Более того, вполне приемлемый и абсолютно отвечающий полученным в экспериментах данным термин «повреждающее воздействие» не удовлетворял Г. Селье прежде всего в связи с результатами новых экспериментов. Оказалось, что «даже такие вполне физиологические стимулы, как кратковременное мышечное напряжение, психическое возбуждение или кратковременное охлаждение, уже вызывают определенные проявления реакции тревоги, например, стимуляцию коры надпочечников».

Основываясь на результатах многолетних исследований, Г.Селье просто объединил все

раздражители единым термином «стрессор», а любые реакции организма на внешние и внутренние воздействия предложил считать «стрессом». Более того, в поздних работах Г. Селье «стресс» уже перестал быть генерализованной реакцией организма, а стал характеристикой любых неспецифических проявлений на любом уровне организации живой материи [10; 11].

Однако, именно результаты, полученные Г. Селье в его ранних и последующих исследованиях, и несогласие с выдвинутой им концепцией «общего адаптационного синдрома» стимулировало ряд отечественных ученых на изучение особенностей реагирования живого организма на раздражители различной силы [3,9]. В частности, было замечено, что не все раздражители вызывают однотипную стандартную гормональную реакцию. В результате многолетних исследований ученых были получены результаты, свидетельствующие о том, что организм поразному реагирует на раздражители различной силы. Ими были выделены: неспецифическая реакция организма на действие слабых раздражителей («реакция тренировки»), неспецифическая реакция организма на действие раздражителей средней силы («реакция активации») и неспецифическая реакция организма на сильные воздействия («реакция стресс»). Стоит предположить, что “чрезмерные” по силе воздействия должны приводить к изменениям в организме человека или животного, несовместимым с его жизнью и служить причиной, его смерти [11].

В 70-80-х годах XX века появился целый ряд работ, развивающих представления Г. Селье в отношении процесса адаптации в целом [9; 10]. Эти авторы определяют «индивидуальную адаптацию», как «развивающийся в ходе жизни процесс, в результате которого организм приобретает устойчивость к определенному фактору окружающей среды и, таким образом, получает возможность жить в условиях, ранее несовместимых с жизнью и решать задачи, прежде неразрешимые». Они же разделяют процесс адаптации на «срочную» и «долговременную» адаптации.

Срочная адаптация по Ф.З. Меерсону (1981)- это экстренное функциональное приспособление организма к совершаемой этим организмом работе.

Долговременная адаптация по Ф.З. Меерсону (1981) и В.Н. Платонову (1997) – это структурные перестройки, происходящие в организме, вследствие накопления эффектов многократно повторенной срочной адаптации. Основой долговременной адаптации по Ф.З. Меерсону (1981) является активация синтеза нуклеиновых кислот и белка. В процессе долговременной адаптации по Ф.З. Меерсону (1981) растет масса и увеличивается мощность внутриклеточных систем транспорта кислорода, питательных и биологически активных веществ, завершается формирование доминирующих функциональных систем, наблюдаются специфические морфологические изменения во всех органах, ответственных за адаптацию.

Ф.З. Меерсон (1981) и его последователи считали, что вследствие многократного повторения «стрессовых» воздействий на организм столь же многократно запускаются механизмы «срочной» адаптации, оставляющие «следы», которые уже инициируют запуск процессов долго- временной адаптации. В дальнейшем происходит чередование циклов «адаптация» – «деадаптация» – «реадаптация». При этом «адаптация» характеризуется увеличением мощности (функциональной и структурной) физиологических систем организма с неизбежной гипертрофией рабочих органов и тканей. В свою очередь, «деадаптация» – это потеря органами и тканями свойств, приобретенных ими в процессе долговременной адаптации, а «реадаптация» – это повторная адаптация организма к неким действующим факторам.

В разработке профилактических мероприятий и рациональной терапии гипоксии ведущую роль выполняют те исследования, которые посвящены наименее известным сторонам, характеризующим гипоксию, в частности, ее функциональные, биологические и метаболитические механизмы. В этом отношении особая роль принадлежит исследованиям последних лет, которые посвящены структурно-функциональным изменениям легких, сердечной и скелетной мышцы, органов эндокринной и иммунной системы при гипоксии в эксперименте [1,8,14**].**

Так, например, на основании комплексного анатомического, гистологического, электронно-гистохимического и ультрамикроскопического исследований многочисленными учеными [4,8,14,15,18] изучены модальные изменения респираторного отдела легких и кардиомиоцитов при различных режимах

физической нагрузки. Результаты исследования показали, что при однократной предельной физической нагрузке в эксперименте морфологическим выражением утомления в структурах аерогематического барьера и альвеолярного эпителия являются дистрофические и деструктивные изменения, а именно: нарушение продукции и утилизации сурфактанта, повышение числа дистелектазных, гиповентилируемых участков, что вызывает артериальную гипоксемию и респираторный декомпенсированный ацидоз. Параллельно, в миокарде обоих желудочков формируются очажки микронекрозов, проявляется фуксинофильная дистрофия по типу Селье. Отек и утолщение мембранных компонентов аэрогематического барьера и дистрофия альвеолоцитов I типа, усиливающие режим гиповентиляции альвеол с понижением pO_2, повышением pCO_2 и вымыванием мембран сурфактанта.

Было также установлено, что в условиях умеренной физической нагрузки определяются адаптивные и компенсаторно-приспособительные реакции миокарда обоих желудочков по характеру гипертрофии митохондрий, миофибрилл, снижения интенсивности плазморрагии и фуксинофилии по Селье [1,4,15]. В режиме умеренной физической нагрузки данные электронно-гистохимической реакции на сурфактант и кислотно-щелочного состояния крови указывают на нестабильность мембранного компонента аерогематического барьера, процессов продукции и утилизации сурфактанта, наличие интерстициального и интраальвеолярного отека легких, что приводит к увеличению дефицита оснований (в 2,2 раза при $p<0,01$) и углублению тканевой гипоксии. В режиме данной нагрузки, в альвеолоцитах I типа зона межклеточных контактов расширена, в эндотелиоцитах межальвеолярных капилляров появляются крупные вакуоли. В альвеолоцитах II типа имеет место усиление продукции осмиофильная пластинчатая тельца с одновременной активацией фагоцитоза сурфактанта, что создает морфологическую основу нестабильности гипофазы сурфактанта альвеол, в частности, преципитацию и потерю мембранной структуризации.

Результаты многочисленных исследований [5,7,18] показали, что при длительной хронической физической нагрузке в респираторном отделе легкого имеет место нарушение непрерывности альвеолярной выстилки, фиброз и утолщение базальной мембраны аэрогематического барьера, потеря органоспецифичности структуры альвеолоцитов I и II типов. Одновременно уменьшается интенсивность электронно-гистохимической реакции на сурфактант, отражающие усиление миграции осмиофильных пластинчатых телец в полость альвеолы. При длительной физической нагрузке изменение кислотно-щелочного состояния крови указывает на развитие альвеолярной гиповентиляции артериальной гипоксемии без значительного дефицита оснований.

Изучения ультраструктуры альвеолярных макрофагов при острой, умеренной и длительной хронической физической нагрузке [4,5] говорит о возрастании количества свободных макрофагов с усилением «скавенджер» эффекта их осмиофильных телец, что способствует снижению количества, а, следовательно, и интенсивности выявления сурфактанта. При острой физической нагрузке в режиме утомления, а также в опытах при умеренной нагрузке в обоих желудочках сердца отмечается гиперемия сосудов мелкого и среднего калибра. При длительной хронической нагрузке избирательно поражаются зоны локализации анизотропных дисков в правом желудочке сердца с развитием субсегментарных контрактур вплоть до фрагментации миофиламентов, в отдельных саркомерах- миоцитолизис. Параллельно происходит резкая гипертрофия отдельных групп мышечных волокон.

С этой точки зрения изучения особенности изменении сердечной и скелетной мышечной ткани при различных режимах физической нагрузки (плавание, бег в тредбане и велотренажере) приобретает прикладное значение не только для теоретической, но и практической медицины**.** Авторы [1,8,22] на основе собственных исследований установили, что морфологические и гистоэнзимохимические изменения миокарда и скелетной мышцы животных молодой возрастных групп при острой однократной предельной физической нагрузке плаванием следует рассматривать как срочную адаптативную реакцию, отражающую переход миокарда и скелетной мышцы на новый уровень функциональной активности по сравнению с исходной нормой. Выявлено, что

срочная адаптация миокарда к острой предельной нагрузке характеризуется выраженной неравномерностью структурных изменений в кардиомиоцитах, а именно: повреждение сократительного аппарата; дезорганизация митохондрий с соответствующей активизацией систем лактатдегидрогеназы и ингибирование окислительного фосфорилирования; сокращение запасов гликогена в сочетании с активностью систем фосфорилаз; ухудшение транскапиллярного обмена. Соотношение между митохондриями и миофибриллами по сравнению с нормой увеличивается в 1,86 раза с уровнем вероятности $p<0,001$. Срочная адаптация скелетной мышцы к предельно переносимой физической нагрузке характеризуется истощением гликогена и ферментов аэробного дыхания (СДГ, НАД- и НАДФ-диафораз) в «красных» мышечных волокнах, большей стабильностью энергообразующей и сократительной систем в «белых» волокнах. Митохондриально-миофибриллярный индекс по сравнению с контролем увеличивается.

Сравнительное изучение морфологических перестроек миокарда и его микроциркуляторного русла крыс молодого половозрелого и зрелого возрастов при умеренной физической нагрузке [8] показало, что имеет место длительная стабильная адаптация с физиологически целесообразными адаптативными субмикроскопическими изменениями, степень интенсивности которых зависит от продолжительности воздействия (1-5 месяцев) физического фактора. Для сердечной мышцы молодых и зрелых животных при умеренной нагрузке характерны однотипные изменения миокарда, такие как гипертрофия митохондрий и миофибрилл, повышение митохондриально-миофибриллярного индекса и увеличение содержания гликогена. По мнению автора эти изменения следует рассматривать как проявление приспособительной реакции в клетках, обеспечивающих энергией более высокий уровень обменных процессов и повышение работоспособности сердца в целом.

Изучение динамики морфологических изменений в миокарде и в икроножной мышце старых животных [1,7] при острой однократной физической нагрузке выявило наличие низкой способности к срочной перестройке и адаптации как к новому уровню функционирования, так и интенсивности обменных процессов. При этом происходящие ультраструктурные и метаболические изменения связаны с односторонним усилением энергетических затрат мышечными структурами при отсутствии полноценных компенсаторных реакций.

Сравнительное изучение морфологических перестроек миокарда и его микроциркуляторного русла, а также скелетной мышцы при хронической нагрузке у молодых неполовозрелых и старых животных [1,7] показало, что гисто- и ультраструктурные изменения адекватно отражают физиологическую нецелесообразность подобной нагрузки во всех мышечных системах: в миокарде и его микроциркуляторном русле установлены следующие закономерности: повышение митохондриально-миофибриллярного индекса в 2 раза ($p<0,001$), ухудшение транскапиллярного обмена в виде дисбаланса соотношения между расширенными и суженными капиллярами, уменьшение микропиноцитозной активности эндотелиоцитов, уменьшение количества гликогена, ферментов цикла Кребса и диафораз. В скелетной мышце более стабильной была энергетика «белых» мышечных волокон, связанная с меньшим количеством очагов гомогенизации и некроза, чем в «красных», более чувствительных к гипоксии и уровню активности обменных процессов в целом. При этом хроническая нагрузка в миокарде животных старческой группы выявила определенные различия в структурной перестройке (увеличение количества вставочных дисков, расположение митохондрий по саркоплазме неупорядоченными группами и их лизис и др.) которые свидетельствовали о низкой чувствительности старых животных к гипоксии нагрузки.

Сравнительное изучение морфологических и гистоэнзимохимических особенностей миокарда и скелетной мышцы у животных молодой, зрелой и старческой групп показало, что к фенотипической (кратковременная, длительная) адаптации к физическим нагрузкам, в целом, наиболее приспособлены структуры молодых животных, которые реагируют макро- и микроскопической перестройкой – гиперплазией, гипертрофией и усложнением структуры сократительных и энергообразующих структур, а также микроциркуляторной сети [21,22].

Подытоживая сказанное выше, можно заключить, что лишь используя комплекс всех

современных методов морфологического исследования: анатомических, гистологических, гистохимических, морфометрических и электронно-микроскопических, можно рассчитывать на получение более полного представления о морфофункциональных сдвигах, происходящих в сердечной и скелетной мышце при различных видах и режимах физической нагрузки. Необходимо подчеркнуть, что адаптационные изменения зависят не только от рода мышечной деятельности, но и от функционального профиля мышцы. Результаты различных авторов [1,8,22] еще раз доказали, что степень выраженности всех изменений колеблется в зависимости от вида животного, характера, продолжительности и интенсивности физических нагрузок, а также от срока забоя животных после нагрузки.

Как известно, гипоталамо-гипофизарно-адреналовая система (Hypothalamo-Pituitary-Adrenal (HPA) регулирует нейроэндокринный ответ организма на стресс-факторы, в том числе гипоксию и инфекцию. HPA, воздействуя через многочисленные гормональные медиаторы, участвует в координации срочных и длительных поведенческих физиологических и молекулярных механизмов адаптации [20].

По современным представлениям предварительная адаптация к гипоксии повышает резервные возможности и развитие тренированности организма к физическим нагрузкам [9,10]. Существенная роль в адаптации к гипоксии любого генеза принадлежит эндокринной системе и, в первую очередь, гипофизу, надпочечникам, щитовидной железе [2,16]. При этом важное значение имеет анализ происходящих перестроек не в одной, отдельно взятой железе, а в их взаимосвязи, поскольку любой приспособительный процесс представляет собой взаимообусловленную интеграцию разных звеньев эндокринной системы [16,17].

Необходимо подчеркнуть, что изучение взаимоотношений эндокринных желез между собой и регуляции организма при действии стресс-фактора, в том числе и гипоксии, не может ограничиться анализом только структурных перестроек. При этом важное значение также имеет состояние кровоснабжения тканей, так как «самое раннее проявление стресса выражается в измененных сосудистых реакциях» [2,6]. Периферическое кровообращение обеспечивает основу нормальной деятельности органов и тканей, и именно на уровне микроциркуляторного русла развертываются начальные компенсаторно- приспособительные реакции, эффективность которых определяет уровень или степень тканевой гипоксии [6,11]. Учитывая фазовую структуру формирования тканевых механизмов адаптации к гипоксии и неодинаковое в этом участие аденогипофиза, надпочечников, щитовидной железы, актуальным представляется сравнительное исследование изменений микрогемоциркуляторного русла и тканевых структур в этих железах на разных этапах приспособления организма к гипоксии различного генеза (гипоксической гипоксии и гипоксии «нагрузки»).

Новые походы к терапии иммунодефицитных и аутоиммунных процессов, а также болезней стресса, основаны на использовании современных технологий и подразумевают знание молекулярных процессов, включая рецепторный статус клеток-продуцентов гормонов, а также состояние кровотока, активности ангиогенных факторов роста и микроциркуляции [24,26,27].

Такое направление расшифровки нейросекреторных процессов с применением иммуногистохимических технологий является принципиально новым. Известно, что при гипоксии адаптационные процессы в организме обеспечиваются за счет клеточных и гуморальных звеньев неинфекционного иммуногенеза [28]. В то же время, нарушения нейроэндокринного статуса и неспецифической резистентности, со своей стороны, определяют снижение сопротивляемости организма к инфекции [19] .

Анализ доступной нам литературы еще раз показыают, что до сих пор остаются неизученными изменения в клеточных и экстрацеллюлярных структурах при барокамерной гипоксии и стафилококковой инфекции, а также в условиях комбинированного воздействия данных факторов в таких железах как аденогипофиз, щитовидная и надпочечная, а также в лимфоцитах периферической крови и брыжеечных лимфатических узлах.

Кроме того неопределены характер и сущность изменений лимфоцитов периферической крови с использованием методов электронной микроскопии и иммуногистохимии при гипобарической (барокамерной)

гипоксии разной модалности. Здесь также следует отметить сильную мотивацию исследования НРА органов в условиях гипоксии и инфекции, которая обусловлена клинически доказанной недостаточностью системы гомеостаза при хирургических вмешательствах и инфекциях постоперационном периоде [23,25].

Таким образом, можно сделать вывод о том, что наблюдение изменений в клеточных и экстрацеллюлярных структурах при барокамерной гипоксии и стафилококковой инфекции, а также в условиях комбинированного воздействия данных факторов в аденогипофизе, щитовидной и надпочечной железах, а также в лимфоцитах периферической крови и брыжеечных лимфатических узлах не рассматривали системном порядке в рамках отделтного исследования. Тем самым можно обосновать актуальность научных проектов в данном направлении как для теретической, так и практической медицины.

ЛИТЕРАТУРА

1.Валишвили Т.Н. Влияние острой и хронической физической нагрузки на структуру сердечной и скелетной мышц животных: Автореф. дисс. … канд. мед. наук, Тбилиси, 2002, 46с.

2.Васильев Н.Д. Биомикроскопическое изучение микроциркуляции крови и проницаемости сосудов микроциркуляционного русла в скелетной мышце в условиях покоя и при рабочей гиперемии: Авт. дисс. … канд. биол. наук, М., 1979. 25с.

3.Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А. Адаптационные реакции и резистентность организма. Ростов н/Д.: Изд. РГУ, 1990, 224с.

4.Гогиашвили Л.Е. Функциональная морфология кардиопульмонарных реакций при экспериментальной пре- и посткапиллярной гипертонии малого круга кровообращения: Автореф. дисс. … докт. мед. наук, Тбилиси, 1983, 43 с.

5.Ерохин В.В. Функциональная морфология респираторного отдела легких. М.: Медицина, 1987, 270 с.

6.Куприянов В.В., Миронов В.А., Миронов А.А. Базальная мембрана сосудистого эндотелия // Успехи совр. биол., 1985, т.100, вып.2, с.243-258

7. Исаев А.Б. Сравнительная морфо-функциональная характеристика изменений сердечной и скелетной мышц крыс неполовозрелого и старческого возрастов в условиях различной физической нагрузки // Здоровье, Баку, 2008, №7, с.119-28

8.Исаев А.Б. Сравнительная морфо-функциональная оценка скелетной и сердечной мышечной ткани при различных режимах физической нагрузки:Автореф. дисс. докт. мед. наук.Баку,2009,40 с.

9. Меерсон Ф.З. Адаптации, стресс и профилактика. М.: Наука, 1981, 278 с.

10.Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. М.: Медицина, 1988, 256с.

11.Павлов С. Е. Адаптация. М.: «Паруса», 2000, 282с.

12.Платонов В. Н. Общая теория подготовки спортсменов в олимпийском спорте. Киев: Олимпийская литература, 1997, 583 с.

13.Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. М.: Медгиз, 1960, 208с.

14.Султанова Т.С. Состояние респираторного отдела легких и кардиомиоцитов у крыс при хронической нагрузке // Здоровье, Баку, 2009, №9, с.131-135

15.Султанова Т.С. Влияние адаптации к гипоксии на структуры аэрогематического барьера легких и миокарда // Азербайджанский медицинский журнал, 2009, №4, с.87-89

16.Хмельницкий О.К., Третьякова М.С., Киселев А.В. Морфоэкологическая характеристика заболеваний щитовидной железы в различных регионах России и Белоруссии по данным операционного материала // Архив патологии, 2000, вып.4, с.19-27

17.Хмельницкий О.К. Цитологическая и гистологическая диагностика заболеваний щитовидной железы. СПБ, SOTIS, 2002, 287с.

18.Шадлинский В.Б., Султанова Т.С. Морфофукциональные особенности легких и миокарда крыс после физической нагрузки // Медицинские науки, 2010, т.38, №3, с.50-52

19.Akrinal D., Yargicoglu P., Derin N. et al. The effectof lipoic acid on antioxidant stetus and lipid peroxidation in rats exposed to chronic restraint stress. // Physiol. Res., 2008, 57, 893-901

20.Bortolanza S., Bunuales M., Otano I. et al. Treatment of Pancreatic Cancer With an Oncolytic Adenovirus Expressing Interleukin-12 in Syrian Hamsters // Molecular Therapy, 2009, v.17 (4), p.614-22.

21.Coggan A., Spina K., Rogetrs M. et al. Histochemical and enzymatic characteristics of skeletal muscle in master athletes // J. Appl. Physiol., USA, 1990, v.68, №5, p.1896-1901

22.Isayev A.B. Histoenzimochemistry and ultrastrukture of young rats cardiomyosytes in single maximum-tolerated and moderate physical load (Rapporte2) // Экспериментальная и клиническая медицина, Тбилиси, 2006, №6, т.31, с. 74-76

23.Johnston G.R., Webster N.R. Cytokines and the immunomodulatory function of the vagus nerve. // Br J Anaesth, 2009, 102, 4, 453-62.

24.Khalid Z. Matalka, Ph.D. Neuroendocrine and cytokines-induced responses to minutes, hours, and days oa mental stress. // Neuroendocrinology Letters, 2003, v.24(5), p.283-92.

25.Kolocz J. Neuroendocrine Regulation of Stress Response in Clinical Models. // http: // www. Intechopen.com/books/neuroendocrinology-and-behavior

26.Ozkol H., Tuluce Y., Koyuncu I. Subacute effect of cigarette smoke exposure in rats: Protection by pot marigold (Calendula officinalis L.) extract. // Toxicol. Ind. Health, DOI 10.1177/0748233711401263.

27.Ozkol H., Koyuncu I., Tuluce Y. Some medicinal plants counteract alterations of neuroendocrine stress response system, oxidative and nitrosative stress caused by repeated restraint in rats. // Journal of Medicinal Plants Research, 2011, v.5 (17), p.4360-8.

28.Tuluce Y., Ozkol H., Koyuncu I., Ine H. Increased occupational coal dust toxicity in blood of central heating system workers // Toxicol Ind. Health, 2011, v.27, p.57-64.

Xülasə

Müxtəlif mənşəli hipoksiya zamani orqanlarin adaptasiyasinin xüsusiyyətləri

S.M.Yaqubova

İşin məqsədi orqanlar və orqanlar sisteminin müxtəlif mənşəli hipoksiyanın təsirinə qarşı adaptasiyasının xüsusiyyətlərini təhlil etməkdən ibarət olmuşdur. Müəyyən olunmuşdur ki, tənəffüs sistemi, ürək-damar və əzələ sisteminə müxtəlif mənşəli hipoksiyanın təsiri və bu zaman yaranan uyğunlaşma reaksiyaları endokrin sistemlə müqayisədə daha geniş tədqiq olunmuşdur. Nəzərə almaq lazımdır ki, orqanizmin endogen və ekzogen mənşəli faktorlara, xüsusilə hipoksiya və infeksiyanın təsirinə qarşı cavab reaksiyalarının tənzimlənməsində endokrin və immun sistemin rolu əvəzolunamazdır. Göstərilənlərə əsaslanaraq hipoksiyanın və infeksiyanın təsiri zamanı hipofizdə, qalxanabənzər və böyrəküstü vəzilərdə, çöz limfa düyünlərində və limfositlərdə ayrı-ayrılıqda, eləcə də adı çəkilən faktorların birgə təsirindən yaranan struktur-funksional dəyişikliklərin pato- və morfogenezini öyrənməyin həm nəzəri, həm də praktik təbabət üçün əhəmiyyətli olduğunu söyləmək olar.

Summary

Features of adaptation of bodies of various origin at hypoxias

S.M.Yagubova

Research objective is the analysis of features of adaptation against a hypoxia of various origin on bodies and systems of bodies. Action of a hypoxia of various origin on respiratory system, cardiovascular and muscle systems was revealed and also, the reaction of adaptation arising thus in comparison with endocrine system was more widely studied. It is necessary to consider that the role of endocrine and immune systems in a regulation of response of an organism to endogen and exogen causes, in particular under the influence of a hypoxia and an infection is irreplaceable. Above follows that studying of structurally functional changes of a stalemate and morphgenesis in a hypophysis, a thyroid gland and suprarenal glands, in lymph nodes of a mesentery and in lymph nodes, under the influence of a hypoxia and an infection has an important significance for studying both in theoretical, and in practical medicine.

Daxil olub: 04.02.2015

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR- ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ТРЕХКОМПОНЕНТНЫХ ПРОГРАММ АНТИВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С

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

Açar sözlər: xronik C hepatit virusu, antivirus müalicə, üçkomponentli müalicə proqramı, preparatlar
Ключевые слова: хронический вирусный гепатит С, антивирусная терапия, трехкомпонентная программа лечения, препараты
Key words: chronic viral hepatitis C, antiviral therapy, three-component program of treatment, drugs

Появление пегилированных препаратов интерферона (ПЭГ-ИФН) и их длительное применение в сочетании с пероральным приемом рибавирина (РВ) позволило заметно повысить эффективность противовирусной терапии (ПВТ) больных хроническим гепатитом С (ХГС).

В то же время, уже в момент признания такой терапии "золотым" стандартом в лечении больных ХГС, было известно, что такая терапия достаточно эффективна лишь при лечении больных ХГС, вызванным вирусом гепатита С (ВГС) генотипа "2" или "3" и менее эффективна при лечении больных ХГС, вызванным ВГС генотипа "1" [1].

Это означало, что внедрение в клиническую практику ПВТ по программе "ПЭГ-ИФН + РВ" лишь частично решило проблему лечения больных ХГС, поскольку на повестке дня оставалось 2 важнейших вопроса: 1) как повысить эффективность ПВТ больных ХГС, вызванным ВГС генотипа "1"? и 2) что делать с пациентами, лечение которых по указанной выше программе оказалось малоэффективным?

Надежда на возможность успешного решения этих вопросос появилась лишь в начале второго десятилетия текущего столетия, когда появились первые принципиально новые по механизму действия противовирусные препараты, применение которых позволило заметно повысить эффективность ПВТ больных ХГС не только, в целом, но и больных, лечение которых с использованием 2-х компонентной программы ПВТ "ПЭГ-ИФН + РВ" оказалось малоэффективным [2].

Этими препаратами стали "боцепревир" (Viktrelis) фирмы MSD (США) и "телапревир" (Incivo) фирмы Jansen (Бельгия), которые начали широко применяться в клиниках США и стран Европы с 2011 г. Эти препараты обладали сходным механизмом действия – они ингибировали активность вирусных протеаз и блокировали процессинг предшественника вирусного полипротеина на "зрелые" функционально активные белки ВГС, необходимые для его репродукции. Именно поэтому их объединили в группу лекарственных препаратов с "прямым противовирусным действием" [3].

Эти таблетированные препараты не предназначались для самостоятельного применения, а были рекомендованы для применения в качестве лишь дополнительного компонента программы "ПЭГ-ИФН + РВ". Приоритетными для их назначения считались те больные, у которых ХГС был вызван ВГС генотипа "1" и, особенно, те из них, у которых ген интерлейкина 28b был представлен вариантами "ТТ" или "СТ", а также больные, "не ответившие" на предшествующую ПВТ по 2-компонентной программе "ПЭГ-ИФН + РВ" [4, 5].

Надо сказать, что реальная возможность назначения сначала БОЦ, а вскоре и ТЕЛ живущим в Азербайджане больных ХГС появилась лишь в 2013 г, причем первоначальная стоимость этих препааратов была достаточно высокой. Поэтому наш опыт

применения этих препаратов до настоящего времени ограничился лишь небольшой группой пациентов, включавших 9 больных ХГС, которые по определению имели низкие шансы на излечение в отношение перспектив лечения только по стандартной двухкомпонентной программы "ПЭГ-ИФН + РВ" [6].

Все эти больные ХГС были первичными и имели ХГС, вызванный ВГС генотипа "1". Их ген интерлейкина 28b был представлен вариантом ТТ. Эти больные под нашим наблюдением на протяжение 2013-2014 гг получили ПВТ по программам, включающим названные выше противовирусные препараты в качестве 3-го компонента.

3 пациента получили ПВТ по программе "ПЭГ-ИФН + РВ + БОЦ". Лечение этих больных начинали по программе "ПЭГ-ИФН + РВ": пегасис вводили в дозе 180 мкг в режиме 1 инъекция в неделю, а РВ принимался per os в дозе от 0,2 до 1,2 г в зависимости от массы тела пациента. Через 4 недели такой терапии пациенты начали прием БОЦ per os ежедневно в суточной дозе 2,4 г (за сутки пациент принимал 12 таблеток по 200 мг каждая). Такая 3-х компонентная терапия продолжалось еще 44 недели.

Наблюдение за этими больными после окончания ПВТ велось на протяжение 6 месяцев. Судя по результатам лабораторного обследования этих больных устойчивый вирусологический ответ (УВО), регистрируемый по отсутствию в их крови вирусной РНК, был отмечен у 2 из 3 пациентов, т.е. частота регистрации УВО достигала 66,6%.

6 пациентов получили ПВТ по программе "ПЭГ+ РВ + ТЕЛ". Пегасис и РВ назначали так же как больным из предыдущей группы. ТЕЛ назначали одновременно с пегасисом и РВ, при этом больные принимали по 6 таблеток в сутки, что составляло 2,25 г (каждая таблетка содержала 375 мг препарата). Лечение по программе "ПЭГ-ИФН + РВ + ТЕЛ" продолжалось в течение первых 12 недель. Однако, учитывая, что у всех 6 больных на 12-й неделе ПВТ в крови выявилась вирусная РНК, их лечение продолжилось по программе "ПЭГ-ИФН + РВ" еще в течение 36 недель, т.е. общая продолжительность ПВТ, в этом случае, составляет 48 недель.

По окончанию 6-ти месячного наблюдения за больными, получившими такое лечение, было проведено их лабораторное обследование, которое показало, что вирусная РНК присутствовала в крови лишь одного из шести пациентов. Иначе говоря УВО был отмечен в 83,3% случаев.

Итак, судя по нашему первому опыту применения БОЦ и ТЕЛ после завершения ПВТ 9 больных ХГС, УВО был отмечен у 7 больных, что составило 77,7%, причем величина УВО составила 66,6% у больных, которых лечили по программе "ПЭГ-ИФН + РВ + БОЦ" и 83,3% у больных, лечившихся по программе "ПЭГ-ИФН + РВ + ТЕЛ".

Это означало, что применение каждого из этих препаратов действительно позволило повысить эффективность лечения более, чем в 3 раза, поскольку средняя частота регистрации УВО при лечении такого контингента больных ХГС по программе "ПЭГ-ИФН + РВ" обычно не преышает 20%. При этом, судя по результатам сравнительно более эффективным оказалось применение ТЕЛ, который, к тому же, сравнительно лучше переносился пациентами [6].

Надо отметить, что полученные нами результаты подтвердили те данные литературы, согласно которым применение БОЦ и особенно ТЕЛ обеспечивает заметное повышение частоты регистрации УВО, по сравнению с величиной этого показателя после ПВТ, проведенной по программе "ПЭГ-ИФН + РВ"[7].

Однако еще более эффективным оказался противовирусный препарат "софосбувир" (Sovaldi) американской компании Gilead, относящийся к группе ингибиторов полимеразы ВГС (он был разрешен для применения в клинике в США и ряде стран Европы в 2014 г) [8]. Софосбувир (СОФ) предназначен для применения не только в комбинации с ПЭГ-ИФН и РВ, но и в комбинации только с РВ [9].За период с мая 2014 г до декабря 2014 г под нашим наблюдением находилось еще 9 первичных больных ХГС, вызванным ВГС генотипа "1" и имевших ТТ-вариант гена интерлейкина 28b. Эти больные получили ПВТ по программе, включавшей СОФ- "ПЭГ-ИФН + РВ + СОФ". Пегасис этим больным вводили в дозе 180 мкг в режиме 1 инъекция в неделю, а РВ принимался per os в дозе от 0,8 до 1,2 г в зависимости от массы тела пациента. Одновременно всем больным был назначен прием СОФ - по 400 мг в сутки, что соответствовало 1 таблетке.

Лечение продолжалось в течение 12 недель, а период последующего наблюдения за этими больными составил 6 месяцев.

Проведенное в конце периода наблюдения исследование крови этих 9 больных показало, что у 8 из них вирусная РНК в крови отсутствовала, т.е. показатель УВО составил 88,9%

Таким образом, обобщая наш первый опыт применения лекарственных препаратов из группы ингибиторов вирусных ферментов для лечения больных ХГС можно заключить, что лечение этих больных по 3-х компонентым программам во всех случаях оказалось более эффективным, нежели их лечение по стандартной 2-х компонентной программе. При этом, величина УВО оказалась минимальной в группе больных, которые получили лечение про программе, включавшей боцепревир и максимальной - в группе больных, которые получили лечение про программе, включавшей софосбувир.

ЛИТЕРАТУРА

1.Мамедов М.К., Кадырова А.А. Интерфероны и их применение в клинической медицине. М.: Кристалл, 2005, 288 с.

2.Мамедов М.К. Достигнутые успехи, нерешенные проблемы и обозримые перспективы этиотропной терапии больных гепатитом С // Современные достижения азербайдж. медицины, 2011, №4, с.3-11

3.Мамедов М.К. Развитие этиотропной терапии больных хроническим вирусным гепатитом С - успехи, разочарования и надежды // Современные достижения азербайдж. медицины, 2014, N.2, с.3-13

4.Мамедов М.К. Перспективы этиотропного лечения больных вирусным гепатитом С // Современные достижения азербайдж. медицины, 2011, N.4. с.3-11

5.Нагиева Н.М., Мамедов М.К. Применение лекарственных препаратов на основе ингибиторов вирусных ферментов, как возможность совершенствования этиотрпной терапии больных вирусным гепатитом С. // Современные достижения азербайдж. медицины, 2013, N.4, с.3-11

6.Нагиева Н.М., Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Современные возможности терапии больных вирусным гепатитом С, резистентных к стандартной программе антивирусного лечения. / Матлы конфернгции, посвященной 70-летию победы во Второй мировой войне. Баку, 2015

7.Громова Н.И. Терапия хронического гепатита С: настоящее и будущее. // Медицинская вирусология, 2013, №2, с.16-22

8.Мамедов М.К. Таргетная терапия вирусного гепатита С: вчера, сегодня и завтра. // Биомедицина, 2015, №1, с.3-6

9.Павловский Ж., Агемо М., Душейко Д. и др. Рекомендации по лечению гепатита С Европейской ассоциации по изучению печени (EASL); апрель 2014 // В мире вирусных гепатитов, 2014, №3, с.6-21

Xülasə

Xronik C hepatit viruslu xəstələrin üçkomponentli antivirus terapiya proqramının tətbiqinin birbaşa nəticələri

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

Müəlliflər üçkomponentli proqram üzrə virusəleyhinə müalicənin tətbiqi ilə əlaqədar əldə etdikləri öz şəxsi klinik müaşhidələrinin nəticələrini təqdim etmişlər. Bu proqrama təkcə pegiləedilmiş interferon və ribavarin deyil, həm də virus inhibitoru fermentləri əsasında hazırlanmış peroral preparatlar- boseprevir, telaprevir və sofosbuvir də daxildir. Müəlliflər göstərmişlər ki, sadalanan preparatların tətbiq edilməsi xronik V hepatit viruslu xəstələrin müalicəsini yaxşılaşdıqmağa imkan verir.

Summary

Immediate results of application three-components programmes of antiviral therapy of chronic hepatitis C patients

M.Mamedov, A.Dadasheva, N.Nagiyeva

The authors presented results of their own clinical observation for chronic hepatitis C patients who received antiviral therapy according 3-components programmes included not only pegylated interferon and ribavirin but peroral drugs on base of viral enzymes' inhibitors - boceprevir, telaprevir and sofosbuvir. Authors demonstrated that application of above mentioned drugs permitted to improve of hepatitis C patients treatment.

Daxil olub: 19.01.2015

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

Т.Н.Мамедова, М.К.Мамедов, Р.К.Таги-заде, Р.А.Алиева
Национальный центр онкологии; НИИ гематологии

и трансфузиологии им.Б.Эйвазова, г.Баку

Açar sözlər: xronik C hepatit virusu, süd vəzisi xərçəngi, immunoloji göstəricilər, reprodukiv infeksiyalar
Ключевые слова: хронический вирусный гепатит С, рак молочной железы, иммунологические показатели, репродуктивные инфекции
Key words: chronic viral hepatitis C, breast cancer, immunological parameters, reproductive infections

Ранее, серологически обследовав группу женщин, больных раком молочной железы (РМЖ), в онкологическом стационаре, мы определили широту распространенитя среди них инфекции, вызванной вирусом гепатита С (ВГС) [1].

Кроме того, намереваясь определить клинико-патогенетические особенности этой инфекции у упомянутого выше контингента больных, мы установили, что среди них ВГС-инфекция протекала в одной из двух форм: в репродуктивной форме, протекавшей с виремией и наличием в крови IgM-антител к ВГС и в персистентной форме, протекавшей с виремией, но без наличия таких антител в крови [2,3].

Данный факт побудил нас попытаться ответить на вопрос о клиническом значении факта наличия у больных РМЖ двух указанных выше патогенетических форм ВГС-инфекции, т.е о возможном влиянии этих форм на течение и прогноз данного онкологического заболевания женщин [4].

Учитывая же, что важнейшим фактором, предопределяющим резистентность организма к опухолевого росту, является состояние иммунологической реактивности, мы поставили перед собой цель оценить характер изменений некоторых показателей иммунограммы у больных РМЖ с каждой из упомянутых форм ВГС-инфекции.

Материалы и методы исследования. Было проведено иммунологическое исследование образцов крови 25 больных РМЖ с репродуктивной ВГС-инфекцией и 25 больных РМЖ с персистентной формой инфекции. При этом, среди больных с репродуктивной инфекцией оказалось 12 женщин с инапарантным и 13 женщин с гиперферментемическим вариантами ВГС-инфекции, а среди больных с персистентной инфекцией было 12 женщин с инапарантным и 13 женщин с гиперферментемическим вариантами. Контрольная группа была сформирована из 25 здоровых женщин, проходивших профилактическое обследование.

Иммунологическое исследование крови больных РМЖ включало определение процентного содержания в ней нескольких различных типов иммуноцитов: CD3 (общий пул Т-лимфоцитов), CD4 (Т-хелперные лимфоциты), CD8 (Т-супрессорные лимфоциты), CD19 (В-лимфоциты) и CD16/56 (NK-лимфоциты).

Исследование проводили на базе лаборатории иммунологии в НИИ гематологии и трансфузиологии им.Б.Эйвазова с помощью лазерного проточного цитометра BD FACS Canto II. Полученные результаты математически обрабатывали с помощью соответствующей компьютерной программы.

Результаты и обсуждение. Результаты определения указанных выше иммуноклеточных показателей у больных РМЖ с репродуктивной инфекцией, у больных РМЖ с персистентной формой инфекции и у здоровых лиц из контрольной группы сведены в таблицу.

Как следует из цифровых показателей, представленных в этой таблице, процентное содержание как общего пула Т-лимфоцитов, так и их двух популяций (Т-хелперных и супрессорных лимфоцитов) у больных с репродуктивной ВГС-инфекцией и у больных с персистентной ВГС-инфекцией не имело статистически устойчивого различия в интервале $p<0,05$.

Таблица
Средние величины процентного содержания иммуноцитов в крови больных РМЖ с различными формами ВГС-инфекции и у здоровых лиц

Фенотип определенных иммунотов	Процентное содержание иммуноцитов у:		
	у больных РМЖ с репродуктивной инфекцией	у больных РМЖ с персистетной инфекцией	здоровых лиц из группы контроля
CD3	55,6 ±2,4	53,8±2,2	68,0±3,0
CD4	32,0±1,4	34,5±1,1	38,2±1,2
CD8	23,2±1,1	19,0±0,9	24,1±0,8
CD4/CD8	1,38	1,81	1,58
CD19	8,5±0,7	4,4±0,4	14,0±0,9
CD16/56	7,9±0,4	13,6±0,5	20,8±1,0

В то же время, среднее значение содержания CD3 иммуноцитов, составившее 54,7±1,0, оказалось ниже такового у здоровых лиц из контрольлой группы, причем различие между ними оказалось устойчивым в интервале $p<0,05$. Этот факт мы связали с наличие в организме больных РМЖ неопластического процесса, способного оказывать депрессивное действие на факторы клеточного иммунитета [5].

Сравнив величину "иммунорегуляторного соотношения" CD4/CD8 у больных с репродуктивной и персистетой ВГС-инфекциями, мы обнаружили, что у первых оно было лишь несколько ниже, нежели у последних, что однако не позволяло считать это признаком более выраженной иммунокомпрометации первых, по сравнению с последними.

Заметим и то, что содержание В-лимфоцитов в крови больных РМЖ с репродуктивной ВГС-инфекцией оказалось практически в 2 раза выше такового у больных РМЖ с персистентной инфекцией, причем разница между этими показателями оказалась статистически достовереной в интервале $p<0,05$. Данный факт мы объяснили тем, что более высокое содержание В-лимфоцитов было прямым следствием более сильного стимулирующего влияния активной репродукции вируса на гуморальный иммунитет, нежели его персистенция [6].

Наконец, мы установили, что содержание иммуноцитов CD16/56 (т.е. по существу естественных киллерных клеток) у больных РМЖ с репродуктивной ВГС-инфекцией оказалось заметно (более, чем в 1,5 раза) ниже, чем у больных РМЖ с персистентной ВГС-инфекцией, причем эти показатели имели различие, устойчивое в интервале $p<0,01$. Этот факт мы объяснили тем, что иммуноциты с фенотипом CD16/56, играют не последнюю роль в формировании противовирусной резистентности [7]. Вероятно, в силу последнего эти клетки были мобилизованы из периферической крови к основному месту "пребывания" ВГС, т.е. к печени.

Итак, проведя описанное выше исследование, мы установили, что хотя изменения иммунограммы у больных РМЖ, инфицированных ВГС в определенной степени зависели от типа развившейся у них вирусной инфекции, различие между больными с репродуктивной инфекцией и больными с персистентной инфекцией не носили принципиального характера и касались только содержания в крови В-лимфоцитов и естественных киллерных клеток.

В заключение мы сравнили приведенные выше иммунологические показателей у 24 женщин с инаппаратной формой течения этой инфекции у 26 женщин с гиперферментемической формой течения этой же инфекции. Такое сравнение показало, что у первых величины этих показателей мало отличались от таковых у последних.

Таким образом, приведеные выше результаты показали, что изменения в иммунограмме больных РМЖ, инфицированных ВГС, в основном зависели от интенсивности репродукции вируса и практически не зависели от патогенетической формы течения этой инфекции, отражавшей степень поражения гепатоцитов.

ЛИТЕРАТУРА

1.Рагимзаде С.Э., Рагимов А.А., Мамедова Т.Н., Джавадзаде С.Н. Серологические маркеры инфицирования вирусом гепатита С среди женщин, больных раком молочной железы, живущих в Азербайджане. // Биомедицина, 2014, N.3, с.16-18

2.Мамедова Т.Н., Рагимзаде С.Э., Мамедов М.К. Патогенетические особенности развития инфекции, вызванной вирусом гепатита С у больных раком молочной железы// Современные достижения азербайдж. медицины, 2014, N.4, с.36-39

3.Мамедова Т.Н., Рагимзаде С.Э., Мамедов М.К. Формы и варианты течения инфекции, вызванной вирусом гепатита С у больных раком молочной железы разных клинических стадий. // Современные достижения азерб. медицины, 2015, N.1, с.29-42

4.Мамедов М.К., Михайлов М.И. Трансфузионные вирусные гепатиты и онкологические заболевания. М.: Кристалл, 2008, 277 с.

5.Бережная Н.М., Чехун В.Ф. Иммунология злокачествененого роста. Киев: Наукова думка, 2005, 790 с.;

6. Хаитов Р.М. Иммунология. М.:Геотар-Медицина, 2006, 320 с.

7.Сепиашвили Р.И., Балмасова И.П. Физиология естественных киллеров. М.: Медицина-Здоровье, 2005, 456 с.

Xülasə

C hepatit virusunun törətdiyi müxtəlif formalı və gedişat variantlı süd vəzisi xərçəngi olan xəstələrin immunqoram götəriciləri

T.N.Məmmədova, MQ.Məmmədov, R.K.Tağı-zadə, R.A.Əliyeva

Müəlliflər C hepatit virusunun törətdiyi reproduktiv və persistent infeksiyalı süd vəzisi xərçəngi olan xəstələrin immunoloji müayinələrinin nəticələrini müqayisə etmişlər. Göstərilmişdir ki, immunoqram göstəricilərində baş verən dəyişikliklər qaraciyər disfunksiyasının ağırlıq dərəcəsindən deyl, viruslu reprodukaiyanın intensivliyindən asılı olmuşdur.

Summary

Parameters of immunogramme at breast cancer patients with different forms and variant of infection caused with hepatitis C virus' course

T.Mamedova, M.Mamedov, R.Tagi-zadeh, R.Aliyeva

The authors compared results of immunological testing blood of breast cancer patients with productive and with persistent hepatitis C viral infection. It was demonstrated that registered chances of immunogramme' parameters of were depended of intensivity of viral reproduction and were not depended of degree of liver dysfunction.

Daxil olub: 25.02.2015

ВЫЖИВАЕМОСТИ ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА И ИНСУЛЬТА У ЖЕЛЕЗНОДОРОЖНИКОВ АЗЕРБАЙДЖАНА

А.Д. Рзаева, К.Ф. Агаева, А.К.Мамедбейли

Азербайджанский Государственный институт усовершенствование врачей имени А.Алиева, г.Баку

Açar sözlər: sağqalma, miokard infarktı, insult, ehtimallılıq riski
Ключевые слова: выживание, инфаркт миокарда, инсульт, риск вероятности.
Key words: survival, myocardial infarction, stroke, a probability risk.

По роли в формирование риска смертности этиопатогенетически связанные две группы болезней системы кровообращения – ишемическая болезнь сердца (ИБС) и цереброваскулярные болезни (ЦВБ) в разных странах мира отличаются друг от друга. По данным официальной статистики, смертность от ЦВБ на Украине больше смертности от ИБС [6]. В Испании и Франции смертность от ЦВБ и ИБС практически одинакова. В

Германии и Финляндии соотношение уровня смертности от ИБС и ЦВБ составляет 1,9-2,3. На Украине уровень смертности от ЦВБ до 9 раз больше чем во Франции. В Российской Федерации соотношение уровней смертностей от ИБС и ЦВБ за последние 20 лет изменилось с 1,24 до 1,61. В Азербайджане смертность от ИБС 3,2 раза превысила смертность от ЦВБ.

В данной работе поставленная **цель** на примере железнодорожников Азербайджана провести сравнительную оценку базовых показателей (заболеваемость, распространенность, смертность, выживаемость) эпидемиологической характеристики по двум этиопатогенетическим сходным заболеваниям инфаркт миокарда и инсульта в соответствии с правилами ВОЗ [3].

Материалы и методы исследования. В нашей работе контингент железнодорожников охватывал лиц занятых в системе железных дорог Азербайджана, пенсионеров, а также инвалидов из числа этих работников (34803 лиц старше 39 лет). Численность и возрастно-половой состав этого контингента является предметом постоянного ведомственного мониторинга и высока точность этой информации при расчете эпидемиологических показателей. Для характеристики эпидемиологической ситуации были использованы показатели заболеваемости, распространенности и смертности в течение полного календарного года. Единицей статистического учета заболеваемости являлся каждый новый случай инфаркта миокарда и инсульта, документированных в соответствие клиническими протоколами [1] (всего 188 случаев инфаркта миокарда и 595 случаев инсульта). При анализе смертности вследствие инфаркта миокарда и инсульта (в качестве непосредственной причины смерти) единицей наблюдения был пациент, умерший в остром периоде этих патологии (71 от инфаркта миокарда и 152 от инсульта). Пациентам, выжившим острый период отмеченных патологий соответственно, были диагностированы постинфарктный кардиосклероз (I 25.8) или последствия инсульта (I 69). Таким образом, распространенность патологий (или все случаи заболеваемости) включала первичные диагнозы инфаркта и инсульта, последствия этих патологий, в течение года, а также последствия этих патологий, у контингента в прошлые годы. После инфаркта миокарда, диагностированные в 2008 году проводились пассивные проспективные наблюдения за процессом выбывания пациентов в связи со смертностью в течение 2008-2012 годов и составлены таблицы продолжительности жизни. Выживаемость больных вычислялась методом Каплана-Майера, а ее стандартная ошибка по формуле Гринвуда [5].

Полученные результаты. Частота инфаркта миокарда и инсульта среди железнодорожников разных возрастов приведена в таблице 1. До 40 лет в наблюдаемой популяции в 2008 году случаи инфаркта миокарда и инсульта не были отмечены. В возрастных интервалах 40-44, 45-49, 50-54 лет вероятность инфаркта миокарда и инсульта была низка, относительно стабильной и друг от друга достоверно не отличались ($p>0,05$). При укрупнение возрастного интервала (40-54 лет) частота инсульта (2,1±0,37‰) статистически значимо ($p<0,05$) 2,6 раза превысила частоту инфаркта миокарда (0,8±0,23‰). В последующих возрастных группах наблюдается рост частоты, как инфаркта миокарда, так и инсульта. При этом во всех возрастных группах вероятность инсульта достоверно выше вероятности инфаркта миокарда ($p<0,05$). Соотношение вероятности этих заболеваний составляло:3,6 в возрасте 55-59; 3,1 в возрасте 60-64; 3,0в возрасте 65-69; 3,3 в возрасте 70 лет и старше.

В целом среди железнодорожников вероятность инсульта (17,1±0,69 на 1000 лиц в возрасте 40 лет и старше) 3,2 раза превышает вероятность инфаркта миокарда (5,4± 0,39‰). Частота инфаркта миокарда и постинфарктного кардиосклероза в различных возрастных группах железнодорожников колебалась в интервале от 0,9±0,45‰ (40-44 лет) до 36,3±2,37‰ (70 лет старше).

Интервалы колебания частоты инсульта и его последствий в зависимости от возраста железнодорожников были еще шире: от 2,51±0,75‰ до 121,2±4,14‰. Соотношение распространённости инсульта и его последсвий и распространенности инфаркта и постинфарктного кардиосклероза составляло: 2,8 в возрасте 40-44 лет, 3,3 в возрасте 70 лет и старше. Величина этого показателя для железнодорожников в возрасте 40 лет и старше составляло 3,3.

Таблица 1

Частота инфаркта миокарда, инсульта и их последствий, смертность вследствие инфаркта миокарда и инсульта среди железнодорожников (на 1000 лиц соответствующих возрастов)

Возраст	Первичные случаи заболеваемости		Все случаи заболеваемости		Смертность вследствие	
	Инфаркт миокарда I21-I22	Инсульт I60-I68	Инфаркт миокарда и постинфарктный кардиосклероз I21, I22,I25.8	Цереброваскулярные болезни I60-I69	Инфаркта миокарда	Инсульта
40-44	0,5±0,33	1,2±0,52	0,9±0,45	2,5±0,75	0,2±0,21	0,5±0,33
45-49	0,8±0,35	2,2±0,58	1,6±0,49	4,7±0,85	0,3±0,21	0,6±0,31
50-54	1,1±0,48	2,8±0,77	2,6±0,74	6,2±1,44	0,2±0,21	0,9±0,44
55-59	2,0±0,66	7,2±1,26	5,2±1,06	15,5±1,83	0,7±0,39	2,0±0,66
60-64	3,6±0,93	11,1±1,63	8,7±1,44	29,0±2,61	1,0±0,49	2,7±0,81
65-69	9,6± 1,47	28,3± 2,50	20,1±2,12	68,6±3,82	2,3±0,72	6,6±1,22
70 и более	17,7±1,67	58,0±2,96	36,3±2,37	121,2±4,14	4,8±0,88	15,0±1,54
40 и более	5,4±0,39	17,1±0,69	11,5±0,57	37,8±1,02	1,5±0,21	4,4±0,35

Таблица 2

Выживаемость больных после инфаркта миокарда и инсульта (%)

Годы	Инфаркт миокарда	инсульт	Возраст пациента на момент возникновения инфаркта миокарда или инсульта					
			<60		60-69		70 и старше	
			Инфаркт миокарда	Инсульт	Инфаркт миокард	Инсульт	Инфаркт миокарда	Инсульт
1	68,6±3,06	82,2±1,84	69,4±7,60	84,6±4,47*	69,0±7,23	77,6±3,10	68,1±4,31	71,1±2,36
2	53,2±3,36	70,1±2,22	58,2±8,23	79,9±4,99*	61,8±7,57	71,1±3,33*	49,9±4,73	62,4±2,49
3	44,7±3,46	61,8±2,31	52,8±8,35*	75,3±5,38*	57,1±7,66*	65,8±3,54*	39,0±4,61	55,7±2,55
4	39,8±3,33	56,0±2,37	50,0±8,37*	72,2±5,59*	52,2±7,74*	61,0±3,66*	33,6±4,63	49,5±2,57
5	36,6±3,27	51,0±2,39	47,2±8,31*	69,1±5,74*	47,5±7,81*	56,9±3,78*	30,9±4,46	43,9±2,52

Примечание: * - p< 0,05 при сравнение с группой в возрасте 70 лет и старше

Смертность вследствие инфаркта миокарда (1,5±0,21‰) была существенно меньше смертности вследствие инсульта (4,4±0,35‰). Соотношение вероятности смертности от инсульта и инфаркта миокарда составило 2,9, что заметно ниже такового для вероятности заболеваемости [3,2]. Летальность больных после инфаркта миокарда и инсульта (соответственно 27,1±3,24 и 25,6±1,79%) друг от друга существенно не отличается.

С учетом отмеченных, можно считать, что у железнодорожников Азербайджана вероятность заболеваемости и смертности вследствие инсульта относительно больше.

Характеристика выживаемости больных после инфаркта миокарда и инсульта дана в таблице 2. Пятилетняя выживаемость больных после инфаркта (36,6±3,27 %) существенно ниже по сравнению с выживаемостью пациентов после инсульта (51,0± 2,39 %). Группа больных с инфарктом миокарда и инсультом друг от друга достоверно отличаются по уровням однолетней (68,6±3,06% и 82,2±1,84%), двухлетней (53,2±3,36% и 70,1±2,22 %), трехлетней (44,7±3,46% и 61,8±3,27%) и четырехлетней (39,8±3,33% и 56,0±2,37%) выживаемости. Из данных, приведенные в таблице 2, заметно, что возраст пациентов на момент развития, как инфаркта, так и инсульта является существенным фактором риска летального исхода. Так, например, трехлетняя, четырехлетняя и пятилетняя выживаемость больных перенесенных инфаркт миокарда и инсульт в возрастах до 70 лет (обеих возрастных группах до 60 лет и 60-69 лет) существенно выше таковых в группе пациентов старше 69 лет.

При инсульте, возникшим в возрасте до 60 лет однолетняя и двухлетняя выживаемость пациентов достоверно выше по сравнению с остальными возрастными группами больных. Во всех возрастных группах 1, 2, 3, 4 и 5-летняя выживаемость пациентов после

инсульта выше, чем у пациентов после инфаркта. Таким образом, сравнительная оценка эпидемиологической характеристики инфаркта миокарда, инсульта и выживаемости после них на примере популяции железнодорожников Азербайджана, позволяет к прийти к заключению:

-вероятность заболеваемости железнодорожников инфарктом миокарда с возрастом существенно повышается после 59 лет, а инсультом после 54 лет;

-во всех возрастных группах после 39 лет вероятность заболеваемости инсультом выше (2,4-3,7 раза) чем инфарктом миокарда;

-вероятность летального исхода после инфаркта миокарда (27,1±3,24%) и инсульта (25,6±1,79%) практически одинакова;

-после инфаркта миокарда и инсульта 1, 2, 3, 4 и 5- летняя выживаемость друг от друга существенно отличается, после инфаркта миокарда выживаемость сравнительно на 13,6-17,1% меньше;

-существенным фактором риска выживаемости является возраст пациентов на момент развития инфарктом миокарда и инсульта, после 69 лет пятилетняя выживаемость при инфаркте миокарда составляет 30,81±4,46%, а при инсульте- 43,9±2,52% ($p<0,05$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Клинические рекомендации / Под ред. И.Н. Денисова. М.:ГЭТОР-МЕД, 2004, 1184 с.
2. Медико- демографические показатели Российской Федерации 2010 год. Статистический материал. М., 2011, 164 с.
3. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанные со здоровьем. Десятый пересмотр. Том 2. Сборник инструкций. Женева: ВОЗ, 1995, 179 с.
4. Смертность в Республике Беларусь. Минск: ГУРНМБ, 2012, 232 с.
5. Стентон Г. Медико- биологическая статистика / Пер. с анг. М.: Практика, 1999, 459 с.
6. Харченко В.И., Какорина Е.П., Корякин М.В. и др. Смертность от болезней системы кровообращения в России и в экономически развитых странах. Необходимость усиления кардиологической службы и модернизации медицинской статистики в Российской Федерации // Российский кардиологический журнал, 2005, №2, с. 5-17

Xülasə

Azərbaycanda dəmiryol işçilərinin miokard infarktı və insultdan sonra sağqalma dərəcəsi

A.D.Rzayeva, K.F.Ağayeva, A.K.Məmmədbəyli

Hazırki tədiqat işinin məqsədi dəmiryolçular arasında miokard infarktı və insultun epidemioloji xarakteristikasının və bu xəstəliklərdən sonra sağqalma dərəcəsinin müqayisəli şəkildə öyrənilməsindən ibarətdir. 2008-ci ildə bütün dəmiryol işçiləri, əlillər və təqaüdçülər (cəmi 34803 nəfər) tədqiqat kontingentinə daxil edilmişdir. Statistik olaraq dəmiryolçular arasında xəstələnmə riski 39 yaşdan sonra müşahidə edilmişdir. 59 yaşda sonra miokard infarktı və 54 yaşda sonra insultu ehtimalı daha yüksək olur. Həmin yaşlarda dəmiryol işçiləri arasında ölüm göstəricisi digərlərinə nisbətən 24-30 dəfə yüksək olur.

Summary

Survival after myocardial infarction and stroke the railroad Azerbaijan.

A.J. Rzayeva, K.F. Agayeva, A.K.Mamedbeyli

Aim of this study was to compare the epidemiological characteristics of stroke and myocardial infarction and survival after them. Observed contingent - railroad Azerbaijan, including all employees of the system at the time of the study (2008), the disabled and pensioners of the number of railway (34803 total, over 39 years). Statistically significant risk of morbidity railroad myocardial infarction and stroke was observed after 39 years, the probability of morbidity railroad myocardial infarction is significantly increased with age after 59 years, and 54 years after the stroke.

Daxil olub: 09.12.2014

SONSUZLUĞU OLAN QADINLARDA REPRODUKTİV FUNKSİYALARIN POZULMASI VƏ ONUN ENDOCƏRRAHİ KORREKSİYASI

H.H.Axundova
Azərbaycan Tibb Universiseti, mamalıq-ginekologiya kafedrası, Bakı

Açar sözlər: boru-peritoneal sonsuzluq, polikistoz yumurtalıq xəstəliyi, endometrioz
Ключевые слова: трубно-перитонеальное бесплодие, болезнь поликистозных яичников, эндометриоз
Keywords: tubal-peritoneal infertility, polycystic ovarian disease, endometriosis

Uşaqlıq boruları keçməzliyi sonsuz nikaha səbəb olan faktorlar arasında əsas yerlərdən birini tutur və dünya statistikası göstəricilərinə görə 30-35% təşkil edir [1,4,5,15,16]. Sonsuzluqdan əziyyət çəkən qadınlarda uşaqlıq borularının obturasion zədələnmələrinin orta tezliyi 29,9% təşkil edir [2,3,4,5]. Onun göstəricilərinə görə boru sonsuzluğu olan xəstələrin əsas qrupunu kiçik çanaq orqanlarının iltihabi xəstəliklərindən əziyyət çəkən qadınlar təşkil edir. T.Y.Pşeniçnikova və həmmüəl.[9] sonsuzluğu olan 43,6% qadında 6000 laparoskopik göstəricilərin öyrənilməsi əsasında uşaqlıq borularında iltihabdansonrakı dəyişikliklərlə əlaqədar olan boru-peritoneal faktorlu sonsuzluq aşkar etmişlər [7,8,10,11,14,17]. Uşaqlıq borusu xəstəliklərinin əksəriyyəti iltihabi proseslər nəticəsində baş verir ki, həmin proseslər abortdansonrakı və doğuşdansonrakı iltihab, eləcə də cinsi yolla keçən xəstəliklərin sayının artması nəticəsində meydana gəlir [7.14.17]. Uşaqlıq borusu iltihabdansonrakı dəyişikliklərin tezliyi uzun müddət və nəticəsiz müalicə alan və müntəzəm aybaşı ritmi olan xəstələr arasında 49% təşkil etmişdir [5,6,12,13,18], bununla yanaşı onlardan yarısında (50%) boru keçiriciliyi pozuntusu, 28%- də hidrosalpinks, 3,2%- də salpingit aşkar edilmişdir. S.N.Davıdov və həmmüəl. [12] göstəricilərinə əsasən sonsuzluq zamanı uşaqlıq borusu zədələnmələrinin tezliyi 74% təşkil edir. Antihormonların effektivliyi onların mərkəzi sinir sistemi, vegetativ sinir sistemi, hipotalamus- hipofiz- yumurtalıq sisteminə, hədəf- orqanlarına təsiri, eləcə də ümumi və yerli immunitet parametrləri, yumurtalıqların morfofunksional və ultrasəs xüsusiyyətləri, retroservikal endometrioz, eləcə də immunferment göstəricilərin və klinik təzahürlər (ağrı sindorum, dispareuniya, reproduktiv funksiya) əsasında qiymətləndirilir. Müxtəlif formalı endometriozun diaqnostika və müalicəsində müəyyən nailiyyətlərin əldə olunmasına baxmayaraq aşağıdakı məsələlər mübahisəli olaraq qalmaqdadır:

-xəstəliyin əməliyyadansonrakı gedişatının diaqnostika və monitorinqinin skirinqi;

-daxili endometriozun əməliyyata qədərki meyarları (təkcə ultrasəs müayinə, histero-salpinhoqrafiya və histeroskoiya dəyəri deyil, həm də kompleks diaqnostikada maqnit-rezonans tomoqrafiya və miometrdə patoloji proseslərin zədələmə dərəcəsini təyin etmək). İlkin polikistoz yumurtalıqlar (PKY) və ya polikistoz yumurtalıq xəstəliyi (PKYX) dünya ədəbiyyatında Şteyn- Levantel sindromu adı altında məlumdur. ÜST təsnifatına görə polikistoz yumurtalıq sindromu adı altında işarə olunur [19]. Polikistoz yumurtalıq xəstəliyi endokrin pozuntular və oliqomenoreya, anovulyator sonsuzluq, hirsutizm, piylənmə, eləcə də yumurtalıqların poliksitoz dəyişiklikləri, onların ölçüsünün dəyişməsi ilə xarakterizə olunan fonda inkişaf edən klinik simptomkopleksdir.

Polikstoz yumurtalıq xəstəliyi- neyroloji-mübadilə pozuntuları fonunda yumurtalıqların struktur və funksiyası patologiyasıdır. Xəstəliyin etiologiyasına görə bölünür: ilkin polikistoz (syn. Şteyn- Levantal sindromu; polikistoz yumurtalıq xəstəliyi). Onun ginekoloji xəstəliklər arasında tezliyi 1,4-2,8% təşkil edir. PKYX çox zaman pubertat dövrdə debüt edir. İlkin polikistoz yumurtalıqlar- səbəbi hipotalamus-hipofiz- yumurtalıq sistemində hamiləlik və ya doğuş patologiyası və ya bu sistemin anadangəlmə qüsuru nəticəsində ilkin pozuntular olan xəstəlikdir. Hazırki dövrə qədər PKYX-ın endocərrahi müalicə metodunun təkmilləş-dirilməsi aktual məsələ olaraq qalmaqdır. Qeyd olunan göstəricilərə əsasən sonsuzluğun yanaşı gedən formalarının yüksək tezliyi məlum olur. Bir sıra hallarda endokrin pozuntular iltihabi xəstəliklərə (polikistoz yumurtalqı sindromu zamanı) yol açır, bir çox hallarda isə uzun müddət davam edən iltihabi və bitişmə prosesi fonunda paralel olaraq baş berə bilər. Qadınlarda sonsuzluğun bir neçə faktorunun aşkar olunması xarakterikdir ki, bu xəstəliyin diaqnostika və müalicəsini çətinləşdirir. N.V.Kuxnesovanın

[19] və T.Y.Pşeniçnikovanın [3] göstəricilərinə əsasən müxtəlif formalı sonsuzluğu olan 91,7% xəstədə 1-5 faktor olmuşdur.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqatın materialı 406 xəstə qadının retrospektiv təhlilindən ibarət olmuşdur, onlara 2005-2015- ci illərdə Elmi-tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutunda diaqnostik və cərrahi histeroskopik və laparoskopik əməliyyatlar aparılmışdır. Endovideoskopik müdaxilələrə göstərişlər birincili sonsuzluqlu 121(29,1%), ikincili sonsuzluqlu 285(70,9%) qadına olmuşdur. Qadınlar 20-43 yaş arasında olmuşlar. Anamnestik göstəricilərə əsasən, funksional diaqnostika testləri üzrə reproduktiv sistem göstəricilərinə və hormonal müayinələrin nəticələrinə əsasən, eləcə də kiçik çanaq üzvlərinin HSQ və USM (ərin fertilliyi haqqında nəticə olduqda) göstəricilərinə əsasən xəstələr əvvəlcədən sonsuzluğun müxtəlif formaları üzrə qruplara bölünmüşlər. Hazırki tədqiqat işinin materialını təşkil edən 406 xəstə üç qrupa ayrılmışdır:

I qrup- boru- peritoneal sonsuzluğu (BPS) olan 312 (76,8%) qadın

II qrup- endometriozun müxtəlif formalarının ilkin diaqnozu qoyulan 49(12,1%) qadın

III qrup- polikistozyumurtalıqxəstəliyi (PKYX) olan45 (11,1%) qadın

Sonsuzluğu olan qadınların reproduktiv funksiyalarının pozulmasının əsas səbəbləri endovideoskopik metod və endometriumdan olan və başqa bioptatların patomorfoloji müayinələri ilə müəyyən olunmuşdur. İlkin olaraq boru-peritoneal sonsuzluğu olan qadınlar qrupunun müalicəvi-diaqnostik histeroskopiya və laparoskopiyası zamanı xronik salpinqooforit və kiçik çanaqda bu və ya digər dərəcəli bitişmə prosesi olan 312 (76,8%) qadın aşkar olunmuşdur, digər 92 (12,1%) qadında xarici genital endometriozun müxtəlif formaları müayinə olunmuşdur. Onlar II qrupa aid edilmişlər.

Eyni zamanda endovideoskopik müayinələr həm histeroskopiya zamanı adenomioz əlamətləri ilə aşkar olunan qadınları, həm də laparoskopiya zamanı müxtəlif formalı xarici endometriozlu qadınları II qrupda birləşdirməyə imkan vermişdir. Bununla əlaqədar olaraq müxtəlif formalı endometriozlu sonsuzluğu olan qadınlar II qrupda 49(12,1%) nəfər olmuşdur. Yumurtalıqların pazşəkilli rezeksiyasının bioptatlarının patomorfoloji müayinələri 45 nəfərdən 41 (91,1%) nəfərdə yumurtalıqların polikistozu, digər 4 (8,9%) nəfərdə tekamatoz müayinə olunmuşdur. PKYX olan xəstələrin sayı 45 nəfər olmuşdur. Sonsuzluğun əsas formalarının srukturunun təhlilindən məlum olmuşdur ki, xəstələrin əksəriyyətində- 57,4% nəfərdə boru-peritoneal sonsuzluq olmuşdur. İkinci yerdə müxtəlif formalı endometriozla əlaqədar sonsuzluğu olan qadınlar qeyd edilmişdir, onların sayı 30,9% təşkil etmişdir. Üçüncü yerdə PKYX olan 11,1% qadın olmuşdur. Qadınların I qrupdan II qrupa köçürülməsindən sonra müxtəlif formalı sonsuzluğu olan qadınların yenidən yaş kateqoriyalarına və sonsuzluğun davametmə müddəti üzrə yarımqruplara ayrılması zərurətini qarşıya qoymuşdur. Qadınlar yaş kateqoriyaları üzrə bölüşdürüldükdə nəzərəçarpacaq fərqlər olmamışdır. Müayinə qruplarında müşahidələrin yarısında qadınlar 25-30 yaş arasında olmuş və 49,0; 46,9və 50,8% təşkil etmişdir. 25 yaşa qədər və 31-35 yaş arası dövrlərdə ümumi müayinə olunan qadınların ¼ -i olmuşdur. Daha az 36 yaşda və ondan böyük olan qadınlar qruplar üzrə uyğun olaraq 6,0; 10,2 və 3,5% təşkil etmişdir. Qadınlar sonsuzluğun davametmə müddətinə görə bölüşdürüldükdə 3 ilə qədər sonsuzluğu olan qadınlar yarımqrupu üzrə II və III qruplarda dürüst fərqlər olmuş və uyğun olaraq 26,5 və 26,7% təşkil etmişdir. 3-5 il sonsuzluğu olan qadınlar yarımqrupunda I və II, II və III qruplarında nəzərəçarpacaq fərqlər olmamış, uyğun olaraq 56,9 və 53,1%, 53,1 və 53,4% təşkil etmişdir. 5 ildən yuxarı sonsuzluğu olan qadınlar yarımqrupunda da nəzərəçarpacaq fərqlər aşkar olunmamışdır. Tədqiq olunan qruplarda 92(29,4%) halda ilkin sonsuzluq, 202 (72,1%) halda ikincili sonsuzluq qeydə alınmışdır (cədvəl 1).

Cədvəl 1

Qadınların sonsuzluğun xarakterinə görə bölüşdürülməsi

Sonsuzluğun xarakteri	Boru- peritoneal sonsuzluq I qrup-312		Müxtəlif formalı endometrioz II qrup-49		PKYX III qrup-45	
	Müt.r.	(P±p)%	Müt.r.	(P±p)%	Müt.r.	(P±p)%
İlkin sonsuzluq	92	29,4±3,8	28	57,1± 3,2	43	95,6± 4,7
İkincili sonsuzluq	202	72,1±4,7	21	42,9± 4,1	2	4,4± 2,8

Cədvəl 2
Qadınların yaş kateqoriyaları üzrə bölüşdürülməsi

Yaş	I qrup (n=312)		II qrup (n=49)		III qrup (n=45)	
	Müt.r.	(P±p)%	Müt. r	(P±p)%	Mütr.	(P±p)%
25 yaşa qədər	76	24,3±2,5	10	20,5±3,7	9	20,3±5,8
25 -30 yaş	153	49,0±3,0	23	46,9±4,0	21	50,8±6,6
31-35 yaş	64	20,7±2,4	11	22,4±3,2	11	19,2±5,2
36 yaş və daha yuxarı	19	6,0±1,3	5	10,2±2,4	4	3,5±2,4

Cədvəl 3
Qadınların sonsuzluğun davametmə müddətinə görə paylaşdırılması

Sonsuzluğun davametmə müddəti	I qrup (n=312)		II qrup (n=49)		III qrup (n=45)	
	Müt.r.	M±m	Müt.r.	M±m	Müt.r.	M±m
3 ilə qədər	70	22,4±2,4	13	26,5±3,5	12	26,7±4,
3-5 il	159	56,9±3,0	26	53,1±4,0	24	53,4±6,
6 il və daha artıq	83	26,7±2,6	10	20,4±3,8	13	28,9±5,

Qadınlar yaş kateqoriyalarına, eləcə də sonsuzluğun davametmə müddətinəgörə bölüşdürüldükdə müəyyən olunmuşdur ki, 25-30 yaş arasında olan qadınların sayı dürüst yüksək olmuş, 141(50,3%) nəfər təşkil etmişdir. Həmçinin sonsuzluğun davametmə müddəti 3-5 il olanların da sayıçox dürüst olmuşdur (cədvəl 2).

Aybaşı funksiyasının və funksional testlər üzrə müayinələrin nəticələrindən məlum olmuşdur ki, bu qrupda 166(59,2%) qadında müntəzəm aybaşı sikli, 29 (10,4%) qadında anovulyar sikl olmuşdur. Aybaşı siklinin lütein faza çatışmazlığı 85 (30,4%) qadında qeydə alınmışdır (Cədvəl 4).

Cədvəl 4
Müxtəlif formalı sonsuzluqlu qadınların funksional diaqnostika testləri üzrə göstəriciləri

Aybaşı funksiyasının xarakteri	Boru-peritoneal sonsuzluq I qrup (n=312)		Müxtəlif formalı endometrioz II qrup (n=49)		PKYX III qrup (n=45)	
	Müt.r.	(P±p)%	Müt.r.	(P±p)%	Müt.r.	(P±p)%
İkifazalı aybaşı sikli	176	56,4±2,2	9	18,5±3,7	-	-
Anovulyator aybaşı sikli	39	12,5±1,8	17	34,6± 3,5	45	100
Aybaşı siklinin lütein faza çatışmazlığı	97	31,±2,9	23	46,9± 4,0	-	-

Cədvəl 5
Müxtəlif formalı sonsuzluqlu qadınlarda aybaşı siklinin pozulma xarakteri

Aybaşı funksiyasının xarakteri	Boru-peritoneal sonsuzluq I qrup (n=312)		Müxtəlif formalı endometrioz II qrup (n=49)		PKYX III qrup (n=45)	
	Müt.r.	(P±p)%	Mü.t.r	(P±p)%	Müt.r.	(P±p)%
Oliqomenoreya	-	-	-	-	44	77,2±5,6
Alqodismenoreya	9	5,0±2,2	46	30,5±4,3		
Opsomenoreya	8	3,7±1,2	-	-		
Amenoreya	-	-	-	-	13	22,8±5,6
Polimenoreya	6	4,3±1,3	33	21,9±4,2	–	–
DUQ (disfunksional uşaqlıq qanaxmaları)	5	2,9±1,0	21	13,9±3,8		

Alhodismenoreya tipi üzrə aybaşı siklinin pozulması 14(5,0%), olimenoreya tipi üzrə-

12(4,3%), opsomenoreya tipi üzrə 14(3,7%) və disfunksional uşaqlıq qanaxmaları 8(2,8%) nəfərdə aşkar olunmuşdur.

İkincili sonsuzluqlu qadınların hamiləliklərinin nəticələrinin təhlilindən məlum olmuşdur ki, 95(33,9%) nəfərdə tibbi abortlar, 25 (6,7%)- doğuşlar, 27 (7,3%)- özbaşına düşüklər, 30 (10,7%)- uşaqlıqdan kanar hamiləlik, 12(4,3%)- tibbi abortlar və özbaşına düşüklər, 13(3,5%) nəfərdə tibbi abortlar və uşaqlıqdankənar hamiləlik olmuşdur. 123(44,0%) nəfərdə kiçik çanaq orqanlarında əvvəllər əməliyyatlar aparılmışdır. Bunlardan 63(22,5%) nəfərdə uşaqlıq artımlarında (yumurtalıqların rezeksiyası və ya kistektomiya, tubektomiya, adneksektomiya), 15(4,0%)- uşaqlıq artımlarında əməliyyatlar və appendisit, 12 (3,2%) keysəriyyə kəsiyi və uşaqlıq artımlarında əməliyyatlar, 18(6,4%) appendektomiya, 10(2,6%) keysəriyyə kəsiyi və appendektomiya, 5(1.3%) nəfərdə appendektomiya aparılmışdır. 32(11,4%) xəstədə kiçik çanaq orqanlarında iki əməliyyat aparılmışdır (Cədvəl 5).

Histeroskopiya zamanı daha çox 62,8% halda xronik endometrit qeydə alınmışdır. Uşaqlıqdaxili patologiya strukturunda 14,6% halda endometrium hiperplaziyası, 11,8% halda endometriumun polipləri, 5,7% halda uşaqlıqdaxili sinehiyalar və yad cismlər (saplar və s.) I və II tipli sibmukoz düyünlər 1,8% halda qeydə alınmışdır. Uşaqlıq boruları mənfəzində patoloji dəyişikliklər (incə sinehiyalardan və mənfəzin müxtəlif dərəcəli daralmalardan başlamış onların tam tutulmalarına qədər) 3,9% halda qeydə alınmışdır. İlkin diaqnozu yəhərəbənzər uşaqlıq olan 5 qadından 4- də histeroskopiya və laparoskopiyadan sonra uşaqlıqdaxili çəpər olmuşdur (1- natamam və 3- tam). 1 nəfərdə rudimentar buynuz aşkar olunmuşdur.

Laparoskopiya zamanı bu və ya digər dərəcəli bitişmə prosesi xronik salpinqooforit I qrupdan olan bütün xəstələrdə qeydə alınmışdır. İltihabi dəyişikliklər bu və ya digər dərəcəli peritubar bitişmə prosesli endo- və perisalpingit halları ilə xarakterizə olunmuşdur. 1(0,7%) nəfərdə saxlanmış və ya hissəvi saxlanmış fimbriya ilə hidrosalpinks qeydə alınmışdır. Endosalpingit qabarıq olduqda uşaqlıq borularının ampulyar şöbəsinin genişləməsi və okklüziyası olmuş və 7,5% təşkil etmişdir. Ooforit bu və ya digər dərəcəli olan periovarial bitişmə prosesi ilə xarakterizə olunmuşdur, yumurtalıqlar fossa ovaricaya fiksasiya olunmuşdur. III və IV dərəcəli olan bitişmə prosesi zamanı yumurtalıq və uşaqlıq borularında iltihabi dəyişikliklər iltihabi konqlomeratdan ibarət olmuşdur. Bitişmə prosesi 85,3% halda qeydə alınmışdır, onlardan 56,8%- də I-II dərəcə, 25,7%- də III-IV dərəcə qeydə alınmışdır.

Cədvəl 6

Müxtəlif formalı sonsuzluqlu qadınlarda erkən keçirilmiş əməliyyatların xarakteri

Cərrahi müdaxilələrin növləri	Boru- peritoneal sonsuzluq I qrup (n=312)		Müxtəlif formalı endometrioz II qrup (n=49)		PKYX III qrup (n=45)	
	Müt.r	(P±p)%	Müt.r.	(P±p)%	Müt.r.	(P±p)%
Uşaqlıq artımlarında (sistektomiya, yumurtalıqların rezeksiyası, tubektomiya, adneksektomiya	67	21,4±2,2	11	22,4±3,2	5	11,1±4,6
Appendektomiya	21	6,7±1,2	3	6,1±2,7	2	4,4±3,4
Keysəriyyə kəsiyi	13	4,2±0,8	-	-	-	-
Artımlarda və kor bağırsaqda əməliyyatlar	19	6,1±1,0	1	2,04±2,9	1	4,4±3,0
Keysəriyyə kəsiyi və artımlarda əməliyyatlar	15	4,8±0,9	1	2,04±2,9	-	-
Keysəriyyə kəsiyi və appendektomiya	9	2,8±0,6	-	-	-	-
Cəmi	144	46,0±2,6	16	32,I±3,3	15	19,9±5,8

Boru- peritoneal sonsuzluqlu qadınlarda yanaşı gedən ginekoloji patologiyalar 77(27,5%) nəfərdə qeydə alınmışdır. Subseroz, subseroz-interstisial və interstisial formalı uşaqlıq mioması 19,3% qadında aşkar edilmişdir. Miomatoz düyünlərin diametri 0,5 sm- dən 8

sm-ə qədər olmuşdur. Yumurtalıqların sistləri 6,4% halda aşkar edilmişdir. Sistlərin xarakteri belə olmuşdur: 5,3%- follikulyar, 3(1,0%)- dermoid sistlər. Sistlərin diametri 2-6 sm olmuşdur.

Boru- peritoneal sonsuzluqlu qadınlar qrupunda 280 halda HSQ və LS+XSS nəticələri müqayisə olunmuşdur, 54 halda KUHSQ və LSXS göstəriciləri müqayisə olunmuşdur. HSQ və LSXS nəticələri müqayisə olunduqda laparoskopik xromosalpinqoskopiya zamanı boruların keçiriciliyi haqqında göstəricilər obyektiv olmuşdur. HSQ zamanı uşaqlıq borularının keçməzliyi 237 (84,6%), xromosalpinqoskopiya zamanı 117 (41,7%) halda qeydə alınmışdır. Beləliklə, 120 (42,8%) xəstədə HSQ-in nəticələri səhv- mənfi olmuşdur. Uşaqlıq borularının ampulyar və interstisial şöbələrində keçiriciliyin pozulması zamanı nəticələr daha çox səhv olmuşdur.

KUHSQ-də uşaqlıq borularının keçiriciliyinin pozulması 44 (81,5%), LSXSs18(33,3%) xəstədə qeydə alınmışdır. 48,1 % halda KUHSQ və LS+XSS nəticələri uyğun olmamışdır. Daha çox uşaqlıq borularının ampulyar şöbələrində keçiricilik haqqında göstəricilər səhv olmuşdur.

Nəticələr. Endocərrahi müdaxilələr nəticəsində (adgeziolizis, salpinqoovariolizis, fimbrioplastika, salpinqostomiya və s.), eləcə də selektiv salpinhoqrafiya və kateter vasitəsilə rekanalizasiyasının istifadəsi nəticəsində uşaqlıq borularının proksimal okklüziyası zamanı 80,7% qadında uşaqlıq borularının bərpası qeydə alınmışdır. Bioptatların histomorfoloji və elektron- mikroskopik müayinələri zamanı xronik endometritin yüksək tezliyi 62,8% halda aşkar edilmişdir, bunlardan 42,1%- də xronik endometritin atrofik variantları olmuşdur.

ƏDƏBİYYAT

1.Алиева Э.М., Ахундова Н.Н. Трубно-перитонеальное бесплодие. Учебно-методическое пособие. Баку, 2006, 115с

2.Алиева Э.А. Синдром поликистозных яичников у женщин репродуктивного возраста: Автореф. дис.. дак.мед.наук. М., 1991, 44с.

3.Василевская Л.Н., Грищенко В.И., Щербина Н.А. Гинекология. Ростов на/Д, 2002, 576 с.

4. Джабраилова Д.М.Оптимизация оперативного лечения бесплодия у женщин с яичниковой формой СПКЯ: Автореф. дис. … канд.мед.наук. М., 2002, 23с.

5. A1-Azemi M., Killick S.R., Duffy S. Multi-marker assessment of ovarian reserve predicts oocyte yield after ovulation induction // Hum. Reprod., 2011, v.26, p.414-22.

6.Малярская М.М. Роль гиперпролактинемии в генезе женского бесплодия. М., 2007, 59 с.

7.Кузьменко Е.Т. Эпидемиология бесплодного брака в городе Иркутске / Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. Материалы 11 научн. практ. конф. Кемерово, 2007

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

9.Пшеничникова Т.Я. Бесплодие в браке. М., «Медицина», 1991, с.318

10.Skarzynski D.J., Miyamoto Y., Okuda K. Production of prostaglandin F2a by cultured bovine endometrial cells in response to tumor necrosis factor a: cell type specificity and intracellular mechanisms // Biol. Reprod., 2000, v.62, p.1116-1120

11. Seals R.C., Wulster-Radcliffe M.C., Lewis G.S. Modulation of the uterineresponse to infectious bacteria in postpartum ewes // Am J ReprodImmunol., 2002, v.47, p.57–63

12.Давыдов С.Н. Трубное бесплодие. М.: Медицина», 1997, 157с.

13Bayer-Gamer L.B., Korourian S. Plasma cells in chronic endometritis are easily identified when stained with syndecan-1 // Mod. Patbd., 2001, v. 14, N9, p.877-879.

14.Демидова. Г.М. Лечение бессимптомно протекающих хронических эндометритов у женщин с привычным невынашиванием беременности I ЕМ- Демидова// Вестник акуш.-гинек. 1992, №3, с.14

15.Лечение женского и мужского бесплодия. Вспомогательные репродуктивные технологии / Под ред. В.И. Кулакова. Б.В. Леонова, Л.Р. Кузьмичева М.: МИА, 2005, 592 е.

16.Conneely O.M., Mulac-Jericevic B., DeMayo F. etal. Reproductive Function of Progesterone Receptors // Rec. Progressin Horm Res., 2002, v.57, p.339-355.

17.Серова О.Ф., Добровольская Т.Е., Зароченцева Н.В. Роль хронического эндометрита в ранних репродуктивных потерях / Материалы XV Международной Конференции «Репродуктивные технологии сегодня и завтра». Чебоксары, 2005, с.86-87.

18.Achilles S.L., Amortcgu L., Wiesenfeld H.C. Endometrial plasma cells: do they indicate subclinical pelvic inflammatary disease // Sex Trnnsm Dis., 2005, v.32, p.185-188

Резюме

нарушение репродуктивных функций и их эндохирургические коррекции у женщин с бесплодием

Н.Н.Ахундова

В Институте акушерства и гинекологии на стационарном лечение находились 406 пациенток с различными формами бесплодия. Пациентки были разделены на 3 группы. Первую группу составили женщины с трубно-перитонеальным бесплодием (ТПБ)-312, вторую группу составили 49 пациенток с различными формами эндометриоза, третью группу составили 45 женщин с болезнью поликистозных яичников (БПКЯ) .Гистероскопия одновременно с лапароскопией была произведена всем пациенткам. Во время гистероскопии оценивали состояние эндометрия (цвет, толщину, выраженность сосудистого рисунка, состояние устьев маточных труб, наличие патологических образований (синехии и полипов эндометрия, очагов аденомиоза и субмукозных узлов) и пороков развития (внутриматочная перегородк)а

Summary

Reproductive effects and endosurgical correction in women with infertility

N.N.Ahundova

At the Institute of Obstetrics and Gynaecology at the hospital located 406 patients with various forms of infertility. Patients were divided into Group III. The first group consisted of women with trubno¬peritonealnymbesplodiem (TNB)-312, the second group consisted of 49 patients with various forms (ENM), endometriosis, and the third group consisted of 45 women with polycystic ovarian disease (BPKYA) .Gisteroskopiyaodnovremenno laparoscopy was performed for all patients. During hysteroscopy, endometrial evaluated (color, thickness, intensity of vascular pattern, the state mouths of the fallopian tubes, the presence of pathological formations (adhesions and endometrial polyps, and adenomyosis foci submucous nodes) iporokov development (intrauterine septum)

Daxil olub: 15.01.2015

ÜRƏYİN İŞEMİK XƏSTƏLİYİ FONUNDA YANAŞI ŞƏKƏRLİ DİABETİN QEYRİ-ƏNƏNƏVİ RİSK AMİLLƏRİ İLƏ QARŞILIQLI ƏLAQƏSİ

V.Ə.Əzizov, T.A.Sadıqova, A.K.Ələkbərova, A.S.Rəhimova, V.S.Məmmədova

Azərbaycan Tibb Universitetinin II Daxili xəstəliklər kafedrası, Bakı

Açar sözlər: ürəyin işemik xəstəliyi, şəkərli diabet, qeyri-ənənəvi risk amilləri

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, нетрадиционные факторы риска

Keywords: ischemic heart disease, diabetes mellitus, non-traditional risk factors

Şəkərli diabet (ŞD)- ürək-damar xəstəliklərinin inkişafının vacib risk amillərindən biri olub, ölümün əsas səbəbi sayılır [1,2]. Xəstələrin ¾-ü aterosklerozla əlaqədar, onların da 75%-i ürəyin işemik xəstəliyindən (ÜİX) dünyasını dəyişir [3,4]. Freminqem tədqiqatının nəticələri göstərdi ki, hətta yaş, siqaret çəkmə, AT-nin səviyyəsi və qanda ümumi xolesterinin miqdarının korreksiyasından sonra yanaşı ŞD-nin olması ÜİX-nin inkişaf riskini kişilərdə 66%, qadınlarda - 203% artırir [4]. ŞD olan xəstələrdə ürəyin işemik xəstəliyi ŞD olmayanlarla müqayisədə 2-4 dəfə çox rast gəlir [5,6]. Epidemioloji tədqiqatlar sübüt edir ki, ÜİX olmayan ŞD olan xəstələrdə koronar ağırlaşmaların sayı ÜİX olanlarla eyni səviyyədədir.

Son zamanlar ürəyin işemik xəstəliyinin (ÜİX) inkişafında və fəsadlaşmasında yeni qeyri-ənənəvi risk amillərinin (homosisten, C-reaktiv protein, lipoprotein (a) və fibrinogen) rolunun öyrənilməsi istiqamətində də çoxsaylı və genişmiqyaslı tədqiqatlar aparılır [7-10]. Bu amillərin ayrı-ayrılıqda rolu dərindən tədqiq olunmuş və müxtəlif xəstəliklərin patogenetik mexanizminə təsiri öyrənilmişdir [11-15].

Sual olunur: görəsən ÜİX olan xəstələrdə ənənəvi risk amili sayılan şəkərli diabetlə qeyri-ənənəvi yeni risk amillərinin qarşılıqlı əlaqəsi vardırmı?

Genişmiqyaslı prospektiv tədqiqatların nəticələri C-reaktiv proteini ŞD zamanı ÜİX-nin müstəqil risk amillərindən biri kimi təsdiq etmişdir: 2-ci tip ŞD olan 1045 pasiyentin yüddiillik müşahidəsi göstərmişdir ki, CRP-nin artmış səviyyəsi (>3 mq/l) yaş, cins, xolesterinin səviyyəsi, diabetin davam müddəti, qlikemiya, hipertenziya, siqaretçəkmə, bədən kütləsi indeksindən asılı olmayaraq ÜİX-dən ölümün prediktorudur [16]. Homosisteinin qanda miqdarının 5 mkmol/l artması 5 il müddətində ölüm riskini diabeti olmayanlarda 17%, şəkərli diabeti olanlarda isə 60% artırır [17]. Amma ədəbiyyatlarda ÜİX olan xəstələrdə şəkərli diabetin rastgəlmə tezliyi ilə ayrı-ayrı yeni risk amillərinin səviyyələri arasında əlaqənin olub-olmaması barədə məlumata rast gəlmədik.

Tədqiqatın məqsədi ÜİX fonunda yanaşı şəkəri diabetin rastgəlmə tezliyi ilə yeni risk amillərinin səviyyəsinin dəyişmə intervalları arasında əlaqənin olub-olmamasını müəyyən etməkdir

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqata stabil stenokardiyası olan 224 xəstə (176- kişi, 48- qadın) daxil edilmişdir. Diaqnoz ÜST-nin tövsiyə ediyi diaqnostik meyarlar əsasında təsdiq olunmuşdur. Pasiyentlərin orta yaşı 60±14 il təşkil etmişdir.

Pasiyentlərdən götürülmüş eyni qan nümunəsində homosisteinin və CRP-nin səviyyəsi Almaniya istehsalı olan İmmuno-ferment analizatorunda (Statfax 2100), lipoprotein(a)-nın səviyyəsi İtaliya istehsalı olan "Hospitex screen master tecno" analizatorunda, fibrinogenin səviyyəsi isə Almaniyanın Bochringer Mannheim firmasının 5010 fotometrində xüsusi reaktivlər dəsti ilə təyin edilmişdir.

Hər qrup üçün fərdi kəmiyyətlər əsasında aşağıdakı göstəricilər kompüter vasitəsilə "Exel" proqramında hesablanmışdır: orta səviyyə, standart fərq, orta xəta və sentillərə görə bölgü. Yeni risk amilləri qandakı miqdarına görə 5 kvintilə ayrılmışdır (Cədvəl 1). Fərqin dürüstlüyü "Student" meyarına əsasən qiymətləndirilmişdir.

Cədvəl 1

Yeni risk amillərinin kvintillərə görə bölgüsü

Risk amilləri	I	II	III	IV	V
CRP, mq/l	0-9,1	9,1-20,2	20,2-31,5	31,5-43,9	43,9-54,2
Homosistein, mkmol/l	5,8-9,0	9,0-13,0	13,0-18,6	18,6-29,6	29,6-54,2
Lipoprotein (a), mq/dl	14,5-20,3	20,3-22,6	22,6-30,6	30,6-36,7	36,7-62,9
Fibrinogen, mq/dl	136-198	198-210	210-230	230-261	261-337

Alınan nəticələr və onların müzakirəsi. ÜİX olan pasiyentlərdə yanaşı şəkərli diabetin olması CRP-nın miqdarının qanda artması ilə müşayiət olunur və onun rastgəlmə tezliyinin artması CRP-nin qanda səviyyəsini artırır. İlk 3 kvintillərdə bu artım statistik dürüst əhəmiyyət kəsb etməsə də ($p>0,05$), ŞD olan xəstələrin sayının daha da çoxalması CRP-nin qandakı miqdarını xeyli artması ilə müşayiət olunmuş və bu artım statistık əhəmiyyət kəsb etmişdir (müvafiq olaraq- 15,9% rastgəlmə tezliyində onun səviyyəsi IV kvintil səviyyəsinə qalxaraq orta hesabla 37,7±6,2 mq/l ($p<0,05$) olmuşdur; 17,8% rastgəlmə hallarında CRP-nin miqdarı daha da artaraq 5-ci kvintil səviyyəsinə yüksələrək orta hesabla 49,1±5,2 mq/l ($p<0,05$) təşkil etmişdir).

Beləliklə, ÜİX fonunda CRP-nin qanda miqdarının 4 dəfədən çox olması yalnız ÜİX-i üçün xas olan risk əlaməti hesab oluna bilməz, çünki, 4-5-ci kvintil qruplarında CRP-nin artımı onunla "səbəb-nəticə" əlaqəsində olan digər patologiyaların, o cümlədən şəkərli diabetin dürüst artımı müşayiət edir. Güman etmək olar ki, şəkərli diabet ÜİX fonunda CRP-nin qanda miqdarının artmasının səbəbidir. Bunun əksi, yəni CRP-nin həmin patologiyaların səbəbi olmasını göstərən heç bir dəlil yoxdur. CRP-nin artması şəkərli diabetin markeridir, bu da öz növbəsində ÜİX-nin həm inkişafında, həm də ağırlaşmasında risk amilidir. Beləliklə, ÜİX fonunda qan zərdabında CRP-nin miqdarının çoxalması ÜİX-nin prediktoru olaraq xəstələrdə mövcud olan yanaşı xəstəliklərlə, o cümlədən şəkərli diabetlə bağlı ola bilər.

Tədqiqatımızda şəkərli diabetin yanaşı xəstəlik kimi rastgəlmə tezliyi ilə homosisteinin səviyyəsinin artması arasında əlaqənin olması da təsdiq olunmuşdur:13,6% təşkil edənə qədərki hallarda homosisteinin artım səviyyəsi ilk 3 kvintel səviyyəsinə kimi artsa da statistik dürüst fərqlənməmişdir ($p>0,05$). Şəkərli diabetin rastgəlmə tezliyinin sonrakı artımı (müvafiq olaraq 15,6% rastgəlmə tezliyində onun səviyyəsi qalxaraq IV kvintildə - 23,8±5,8 mkmol/l, 18,2% rastgəlmə tezliyində V kvintildə- 42,3±11,9 mkmol/l) homosisteinin qanda miqdarının

statistik dürüst artması (p<0,05) ilə səciyyələnmişdir.

Bu tendensiya fibrinogenin miqdarında da müşahidə olunmuş və şəkərli diabetin rastgəlmə tezliyinin 15,9% artımı fibrinogenin IV (245,5±14,5 mq/dl) və V kvintillər (299±38 mq/dl) səviyyəsinə statistik dürüst qalxması (p<0,05) ilə müşayiət olunmuşdur.

Tədqiq olunan risk amilləri arasında lipoprotein (a)-nın həssaslığı daha aydın şəkildə ifadə olunmuşdur. Belə ki, şəkərli diabetin rastgəlmə tezliyinin 15% artması lipoprotein (a)-nın III kvintildən (33,1±3,5 mq/dl) başlayaraq statistik dürüst artması ilə xarakterizə olunmuşdur (p<0,01).

Beləliklə, yeni risk amillərinin səviyyəsi ilə ÜİX fonunda aşkar olunan ŞD ehtimalı arasında müəyyən səbəb əlaqəsi mövcuddur. Kəmiyyətcə təsdiq olunmuş bu əlaqə (əsasən qeyri-parametrik metodla) kəmiyyətcə cədvəldə parametrik hesablamalarla sübut olunur (cədvəl 2).

Cədvəl 2

Yeni risk amillərinin qan zərdabında müxtəlif səviyyələrində ÜİX-nin fonunda yanaşı şəkərli diabetin rastgəlmə tezliyi (%)

Risk amilləri	Kvintillər	ŞD	Risk amilləri	Kvintillər	ŞD
CRP	1-2 n=89	(6) 6,7±2,7	Homosistein	1-2 n=91	(5) 5,5±2,4
	3-5 n=135	(20) 14,8±3,1		3-5 n=133	(16) 12,0±2,8
p		<0,05	p		<0,05
Fibrinogen	1-2 n=89	(6) 6,7±2,7	Lipoprotein (a)	1-2 n=86	(5) 5,5±2,4
	3-5 n=135	(20) 14,8±3,1		3-5 n=138	(16) 12,0±2,8
p		<0,05	p		<0,05

Bu materiallarda yeni risk amillərinin səviyyəsi 2 qrupda cəmləşdirilir (1-2 və 3-5 kvintillər), nəticədə qruplarda pasiyentlərin sayı yanaşı xəstəliklərin ehtimalını statistik dürüst qiymətləndirməyə imkan verir. Müşahidə dövründə ÜİX olan xəstələrin 11,6±2,1%-də yanaşı şəkərli diabet xəstəliyi aşkar edilmişdir.

Cədvəldən göründüyü kimi, yeni risk amillərinin qanda miqdarının səviyyəsinə görə 1-2 və 3-5-ci kvintil qruplarında ÜİX olan xəstələrdə yanaşı şəkərli diabetin aşkarlanma tezliyi bir-birindən statistik dürüst fərqlənir (p<0,05).

Beləliklə, ÜİX fonunda yanaşı şəkərli diabetin aşkarlanma tezliyi artdıqca qan zərdabında yeni risk amillərinin səviyyəsinin yüksəlməsi ehtimalı statistik dürüst artır. Bu şəkərli diabet xəstəliyinin tədqiq olunan yeni risk amilləri (CRP, homosistein, lipoprotein (a) və fibrinogen) ilə qarşılıqlı əlaqəsinin olması ilə izah oluna bilər.

ƏDƏBİYYAT

1.Nathan D.M., Meigs J., Singer D.E. The Epidemiology of Cardiovascular Disease in Type 2 Diabetes Mellitus: How Sweet It Is ... or Is It? // Lancet, 1997, v.350 (Suppl. 1), p.S4-S8

2.Gerstein H.C. Epidemiology of Heart Disease in Diabetes. The Diabetic Coronary Patient. London: Science Press, 1999, p.3-12

3.Grundy S.M., Benjamin I.J., Burke G.L. et al. Diabetes and Cardiovascular Disease. A Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association // Circulation, 1999, v.100, p.1134-1146

4.Wilson P.W.F., Anderson K.M., Kannel W.B. Epidemiology of Diabetes Mellitus in the Eldery: the Framingham Offspring Study // Am J Med., 1986, v.80 (Suppl. 5A), p.3-9.

5.Turner RC, Millns N, Neil HA, et al. Risk factors for coronary artery disease in noninsulin depend diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS:23) // BMJ, 1998, v.316, p.823-28

6.Steiner G. Coronary artery disease in diabetes: results of the Diabetes Atherosclerosis Intervention Study (DAIS) // Drug Benefit Trends. 2001, v13, Suppl A, p.15-S2

7.Nygard O., Nordrehaug J.E., Refsum H. et al. Plasma homocysteine levels and mortality

in patients with coronary artery disease // N. Engl. J. Med., 1997, v.337, p. 230–236.

8.Lagrand W.K., Visser C.A. C-reactive protein as a cardiovascular risk factor // Circulation, 1999, v.100, p.96-102

9.Danesh J., Collins R., Peto R. Lipoprotein (a) and coronary heart disease: meta-analysis of prospective studies // Circulation. 2000, v.102, p.1082-1085

10.Lowe W.C.S., Tunstall G.D., Pedoe H. Plasma fibrinogen and coronary risk factors: The Scottish Heart Study // J. Clin. Epidemiol., 1990, v.43, p.913-919.

11. Homocysteine Studies Collaboration. Homocysteine and risk of ischemic heart disease and stroke: a meta–analysis // JAMA, 2002, v.288, p.2015–2022

12.Bots M., Launer L., Lindemans J. et al. Homocysteine and short–term risk of myocardial infarction and stroke in the elderly. The Rotterdam Study // Arch Intern Med., 1999, v.159, p.38

13.Virtanen J.K., Voutilainen S., Alfthan G. Homocysteine as a risk factor for CVD mortality in men with other CVD risk factors: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factors (KIHD) Study // J. Intl. Med., 2005, v.257, p.255-262

14.Haverkate F., Thompson S., Pyke S. Production of C-reactive protein and risk of coronary events in stable and unstable angina // Lancet, 1997, v. 349, p . 462-466

15. Ridker PM, Hennekens CH, Stampfer MJ. A prospective study of lipoprotein (a) and the risk of myocardial infarction // JAMA, 1993, v.270, p.2195- 2199

16.Soinio M., Marniemi J., Laakso M. et al High-sensitivity C- reactive protein and coronary in patients with type 2 diabetes: a 7-year follow-up sudy // Diabetes Care,2006, v.29, p.329- 333

17.Lex M.B., Coen D.A. // Circulation, 2000, v.101(13), p.1506-11

Резюме

Взаимодействие нетрадиционных факторов риска у больных сахарным диабетом на фоне ишемической болезни сердца

В.А. Азизов, Т.А. Садыгова, А.К. Алекперова, А.С. Рагимова, В.С. Мамедова

В статье представлены данные о взаимодействии нетрадиционных факторов риска (CRP, гомоцистеин, липопротеин (а) и фибриногена) у 224 больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с сопутствующим сахарным диабетом. При обследовании больных ИБС у 11,6±2,1% выявлен сахарный диабет. Обнаружено, что в группах больных ИБС с уровнем нетрадиционных факторов риска в пределах 1-2 и 3-5 квинтилов частота встречаемости сахарного диабета статистически достоверно отличаются ($p<0,05$). Что в свою очередь объясняется взаимосвязью между нетрадиционными факторами риска (CRP, гомоцистеин, липопротеин (а) и фибриногена) у больных сахарным диабетом на фоне ИБС.

Summary

Interaction of non-traditional risk factors in patients with diabetes at ischemic heart disease

V.A. Azizov, T.A. Sadigova, A.K. Alekperova, A.S. Ragimova, V.S. Mamedova

The article presents data on the interaction of non-traditional risk factors (CRP, homocysteine, lipoprotein (a) and fibrinogen) in 224 patients with ishemic heart disease (IHD) with concomitant diabetes mellitus. In a study of patients with ishemic heart disease in 11,6 ± 2,1% of cases diabetes were revealed. It was found that the incidence of diabetes in the group of patients with IHD where the level of unconventional risk factors were in the range of 1-2 and 3-5 quintile was significantly different ($p <0,05$). This fact may explain the relationship between non-traditional risk factors (CRP, homocysteine, lipoprotein (a) and fibrinogen) in patients with diabetes mellitus during IHD.

Daxil olub:11.02.2015

SÜMÜK ŞİŞLƏRİNİN RASTGƏLMƏ TEZLİYİ VƏ MÜASİR DİAQNOSTİKA ÜSULLARI

A.M. Əfəndiyev, E.E. İbrahimov, V.Z.Xəlilova
Azərbaycan Tibb Universiteti, bioloji kimya kafedrası, Bakı

Açar sözlər: sümük şişləri, biokimyəvi markerlər, diaqnostika,
Ключевые слова: опухоли костей, биохимический маркеры, диагностика
Keywords: bone tumors, biochemical markers, diagnosis

Dayaq hərəkət aparatının şişləri diaqnostika və nüalicə baxımından klinik onkologiyanın ən önəmli və diqqət tələb edən sahələrindən biridir. Bütün şişlərdə olduğu kimi sümük şişləri də xoşxassəli və bədxassəli olur. Bədxassəli sümük şişləri digər şişlərə nisbətən az rast gəlinir və 1-2% təşkil edir [1,2].

Birincili bədxassəli sümük şişləri ən çox uzun borulu sümüklərdə təsadüf edilir. Böyümə və metastazvermə xüsusiyyətlərinə, klinik gedişinə, proqnozuna və müalicə effektivliyinə görə fərqli şiş növləri ayırd edilir. Əhali kontingentinin və sosial təbəqənin ən çox uşaq və cavan şəxslərin sümük şişlərinə tutulma ehtimalı böyükdür. Uşaq, yeniyetmə və gənc yaşlarda daha çox osteogen sarkoma, Yuinqsarkoması, birincili sümük retikulosarkoma, bədxassəli fibroz histositomaya rast gəlinir. Yaşlı şəxslərdə xondrosarkoma, fibrosarkoma, bədxassəli fibroz histositomaya təsadüf olunur. Xoşxassəli sümük şişlərinin maliqnizasiyası da xüsusi diqqət tələb edən məqamdır [2].

Xoşxassəli sümük şişlərindən osteoid osteoma 10-12 yaşlar arasında ən çox bud sümüyündə, az hallarda onurğa və çanaq sümüklərində rast gəlinir və rentgenoloji müayinə zamanı sklerozlaşmış ocağın ölçüləri 0,5 sm-ə qədər olur. Osteoblastoma osteoid-osteomanın bütün xarakteristikasını xatırladır, lakin şişin ölçüsü 1 sm-dən çox olur və onurğanın arxa çıxıntısını zədələyir.

Osteoblastoklastoma sümük şişlərinin 5%-ni təşkil edir və 20-30 yaş arasında təsadüf edir. Burada yumşaq toxuma komponentinin əmələgəlməsi daha çox bədxassəli şiş haqqında düşünməyə imkan verir və klassik osteogen sarkoma tipini xatirladır. Osteoxondroma oynaq hissədə inkişaf edir və bədləşmə tendensiyasına malikdir. Xondromiksoid fibroma çox az təsadüf olunur və bədləşməyə meyillilik təhlükəsi çox olduğu üçün tam götürülməsi tələb olunur. Eozinofil qranulema 10-30 yaşlarda sümük destruksiyası ilə nəticələnir və istənilən sümüyü, xüsusilə də kəllə sümüyünü zədələyə bilir. Sürətli inkişaf tendensiyasına malik olub sümük sarkomalarından əsasən Yuinq sarkomasına imitasıya edir.

Ocaq təksaylı və çoxsaylı ola bilər, klinik simptomlardan ağrı və sümük nahiyəsində yumşaq toxumanın infiltratlaşması diqqəti cəlb edir. Bu şiş zamanı skletin ssintiqrafiyası çoxsaylı zədələnmələri aşkar edir [38].

Sümük sarkoması daha çox uzun borulu sümüklərdə, ətraf oynaqlarında çiyin və çanaq sümüklərində lokalizə olunur. Onların müayinəsi zamanı sümüklərin iltihabı xəstəlikləri ilə differensial diaqnostikası tələb olunur. Differensial diaqnostikada sümük şişlərinin uşaq və yeniyetmələrdə daha çox rast gəldiyinə və öz başlanğicini travmadan aldığına görə müəyyən obyektiv nəticəyə gəlmək olar [3].

Fibroz histositoma hal-hazırda bədxassəli şişin pleomorf differansasiya olunmayan sarkoması adlanır. Nəhənghüceyrəli sümük şişləri – osteoblastosarkoma isə aralıq xarakter daşıyır [3].

Sümük şişləri əsasən osteolitik olurlar. Daha düzgün nəticəyə gəlmək üçün xoşxassəli və bədxassəli sümük zədələnmələrinin zədələnməmiş nahiyə ilə əlaqələndirmək lazımdır. Bundan sonra zədələnmiş nahiyədə sklerotik və ya osteolitik proses gedibmi, zədələnmiş nahiyə dəqiq sərhədlə ayrılır, yaxud konkret sərhədə malik deyilmi sualı ortaya çıxır. Zədələnmiş nahiyənin skletin və ya sümüyün hansı nahiyəsində lokalizə olunmasına, periostal reaksiyanın olmasına nəzər salmaq lazımdır. Periostal reaksiya qeyri-spesifik reaksiyadır. Belə ki, xoşxassəli və bədxassəli şişlər, eləcə də infeksiyalar və travmalar zamanı sümüküstlüyü qıcıqlanır. Sümüküstlüyünün qıcıqlanması reaksiyası da xoşxassəli və aqressiv olmaqla 2 tipə bölünür. Xoşxassəli şişlər və travmalar xoşxassəli qıcıqlanma tipinə, bədxassəli şişlər və xoşxassəli şişlərin aqressiv gedişi aqressiv qıcıqlanma tipinə aiddir. İnfeksiya və eozinofil qranuleması buna misaldır.

Xoşxassəli periostal reaksiya bədxassəli gedişə çevrilə bilməz. Sümüküstlüyü həmin zədələnmiş nahiyədə qalın təzə sümük əmələ gətirir və həmin nahiyəni rekonstuksiya edir.

Aqressiv tipdə hərdən Kodman üçbucağı yaranır. Bu tipdə sümüküstlüyü imkan tapıb zədə almış nahiyəni bərpa edə bilmir [4,5].

Sümük şişləri ilə məşğul olan mütəxəsislər birincili sümük şişlərinin təsnifatını işləyib hazırlayıblar. Hal-hazırda 50-dən çox təsnifat hazırlanıb. Lakin onkologiya ilə məşğul olan mütəxəsisləri tam qane edən təsnifat təqdim olunmayıb. İ.P. Pavlov yazırdı ki, təsnifatlar bu və ya digər dərəcədə şərtidir və yalnız təklif edildiyi dövr üçün əhəmiyyətlidir. 2002-ci ildə ÜST-ün verdiyi histoloji təsnifat daha geniş istifadə olunur.

2002-ci ildə Beynəlxalq Xərçəngəleyhinə İttifaq tərəfindən işlənib hazırlanmış TNM təsnifatı da aktuallığını saxlayır. TNM klinik təsnifatı şişin bədxassəlilik dərəcəsini müəyyənləşdirmək üçün diaqnozun histoloji yolla təsdiq edilməsidir [1].

Osteogen sarkomanın diaqnostikasında rentgenoloji müayinənin böyük əhəmiyyəti var. Lakin osteogen sarkoma rentgenoloji şəklində müxtəlifliyi ilə fərqlənir. Osteogen sarkomanın rentgenoloji əlamətlərindən biri Kodman üçbucağıdır. Kodman üçbucağı sümüyün kompakt təbəqəsinin xarici defekti ilə şişin sümükdən xaric komponentinin sərhədində əmələ gələn osteofitləri xarakterizə edir [6].

Rengenoloji müayinədə osteogen sarkomanın osteolitik və osteosklerotik variantları, eyni zamanda xondroblastik və teleangiektatik tipi ayırd edilir. N.N.Trapeznikov, L.A.Yeremina, Y.N.Solovyev və başqalarına görə şişlərin osteosklerotik və xondroplastik tipləri daha az aqressiv gedişə malikdir. Lakin bu həmişə belə olmur, belə ki, osteosklerotik tip daha bəd gedişə malik ola bilir.

Kompyuter tomoqrafiya (KT) müayinəsi şişin yayılmasını, ölçüsünü, magistral damarlara münasibətini dəqiqləşdirməyə imkan verir və müalicə effektivliyinin qiymətləndirilməsində mühüm əhəmiyyət kəsb edir. KT müayinəsində osteogen sarkoma zamanı hipodens, şişin daxilində olan kalsinatlar və ossifikasiya sahələri hiperdens izlənir [7]. KT müayinəsinin köməyi ilə sümükdə periostal reaksiyanı, şişin yumşaq toxuma komponentinin ölçüsünü və ətraf toxumalara münasıbətini təyin etmək mümkündür.

Maqnit rezonans tomoqrafiyası (MRT) KT müayinəsi ilə müqayisədə şiş toxumalarını fərqləndirməkdə, yumşaq toxumaların dəqiq differensasiyasında daha dolğun məlumat verir [8]. MRT müayinəsi osteogen sarkomaların müalicəsindən öncə və sonra qiymətləndirilməsində mühüm yer tutur. MRT müayinəsi ilə şişin ölçülərini, sərhədlərini və damarlarla münasibətini təyin etmək mümkündür. Yüksək dərəcəli intramodulyar osteosarkomaların 1-25% "skip" metastaz olur ki, bunun da təyin edilməsində MRT müayinəsi çox dəyərli diaqnostik əhəmiyyət daşıyır[9,7].

Bir sıra xəstələrdə simptomların daha dəqiq nəzərə çarpmaması diaqnostikada ciddi çətinliklər törədir. Diaqnozun səhv qoyulması qeyri düzgün müalicənin aparilmasına gətirib çıxarır. Ssintiqrafiya çox qiymətli diaqnostik metoddur. Skeletin çoxsaylı sümük zədələnmələrinin öncədən aşkarlanması və bütün skeletin vəziyyətinin təyini bu metod vasitəsi ilə mümkündür .

Şişin ssintiqrafik aktivliyi onun aqressivliyinin vacib göstəricisidir. Radioaktiv maddə törəmənin osteoblastik variantında ən çox, osteolitik variantında ən az toplanır [10].

Laborator müayinələrin aparılması və nəticələrin düzgün qiymətləndirilməsi şiş hüceyrələrinin orqanizmdə nə kimi irəliləyişə malik olması haqda məlumat verir. Sümük şişlərinin diaqnostikasında əsasən biokimyəvi müayinə metodları xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Qan serumunda kalsiumun, fosforun, qələvi və turş fosfatazaların, zülalların, qaraciyər fermentlərinin və s. təyin edilməsi əsas yer tutur

Immunoferment müayinə metodlarindan şiş markerlərinin daha informativ olması da diqqətə layiqdir. Bunlardan CEA onkofetal antigendir. Embrionun mədə-bağırsağının selikli qişasında sintez edilir və qan serumunda aşkar edilir. Sağlam insanlarda CEA-nın normal diskriminasiya səviyyəsi 0-5nq/ml təşkil edir. Siqaret çəkənlərdə isə 10nq/ml-ə çatır. CEA-nın səviyyəsi bir çox bədxassəli şiş xəstəliklərindən artir. Lakin eyni zamanda CEA-nın səviyyəsi müxtəlif səbəblərdən də artır.

Kalsiumun 99%-i sümüklərdə olur. Əsasən Ca-un bir hissəsi sərbəst formada, digər hissəsi birləşmiş (40% albuminlə, 9% fosfat duzları, sitratla) formada olur. Ca^{2+} -un metabolizmini paratiroid hormon,kalsitonin və vitamin D təmin edir. Parathormon (PTH) Ca^{2+}- un serumda konsentrasiyasını artırır, sümüklərdən yuyulmasını sürətləndirir, böyrəklərdə reabsorbsiyası və vitamin D-nin aktiv kalsitriola çevrilməsini stimulə edir. PTH eyni zamanda böyrəklərdə fosforun ekskresiyasını sürətləndirir. Qanda kalsiumun səviyyəsini PTH sekresiyasını mənfi əks əlaqə mexanizmi təmin edir: belə ki, hipokalsemiyada stimullaşdırır, hiperkalsemiyada PTH-nun xaric olmasına təsir göstərir.

Kalsitoninin fizioloji antoqonisti PTH-dur. Ca^{2+}-un böyrəklər vasitəsilə xaric olunmasını stimulaşdırır. Vit D Ca^{2+} və fosforun bağirsaqlardan sorulmasını təmin edir.

Bədxassəli sümük şişlərində və yaxud sümük metastazlarında qan serumunda Ca^{2+}-un miqdarı dəyişir.Ümumi fosforun 85%-i orqanizmdə sümüklərdə olur.

Orqanizmdə fosforun mübadiləsi Ca^{2+}-un mübadiləsi ilə sıx bağlıdır. Fosforun mübadiləsində PTH xüsusi rol oynayır[11].

PTH osteoblastlara təsir edərək sümüklərdə demineralizasiyanın artmasına səbəb olur. Hiperparatriozun patogenezində Ca^{2+}, fosfor mübadiləsinin pozulmasında PTH-nun miqdarının artıqlığı aparıcı rol oynayır. PTH-nın hədəf orqanları sümüklər, böyrəklər və nazik bağırsaqdır. PTH sümük toxumasına təsiri osteoblastların aktivləşməsi hesabına sümüklərin rezorbsiyası güclənir. Osteoblastlar da kollogen sintezini gücləndirir [12].

Kalsitriol (vit D_3-xolekalsiferol) dəridə 7-dehidroxolesteroldan günəş şüalarının təsirindən əmələ gəlir və yaxud qida vasitəsi ilə orqanizmə daxil olur. Daxilə qəbul olunmuş vəya sintez olunmuş vitamin D_3 qan vasitəsi ilə qaraciyərə aparılan mitoxondrilərdə 25-hidroksivitaminə ($25(OH)D_3$) çevrilir. Bu ara məhsulu da $25(OH)_2D_3$ və ya $24,25(OH)_2D_3$-ə çevrilir. Kalsitriol $1,25(OH)_2D_3$ böyrək hüceyrələrinin mitoxondrilərində 1-hidroksilazanın təsirindən əmələ gəlir və vit D_3 –ün daha aktiv formasıdır. Öz təsirinə görə $1,25(OH)_2D_3$ hormondur və birbaşa antiraxit faktorudur, təsir mexanizminə görə steroid hormonlarına bənzəyir. Kalsitriolun qanda azlığı osteomalyasiya, osteoporoz, birincili sümük şişləri və yaxud sümük metastazlarında və s. rast gəlinir [13].

Osteokalsin- sümük toxumasının metabolizminin həssas markeridir. Onun qanda konsentrasiyasının dəyişməsi sümük toxumasında osteoblastların metabolik aktivliyinin göstəricisidir. Vitamin K asılı qeyri kollagen zülal olub osteoblastlar tərəfindən sintez edilir və sümük toxumasının metabolizminin indikatoru hesab olunur. Qanda PTH səviyyəsinin artıqlığı osteoblastların aktivliyinə ingibə olunmuş təsir göstərir. $1,25(OH)_2D_3$ osteoblastlarda osteokalsinin sintezini stimulə edir və qanda səviyyəsi artır. Osteokalsinin səviyyəsinin qanda artıqlığı Pecet xəstəliyində, birincili hiperparatrieozda, böyrək osteodistrofiyasında, diffuz toksiki zobdasümük mübadiləsinin xarakterindən asılıdır [14].

β_1-trofoblastik qlikoprotein trofoblast hüceyrələrində sintez edilir və hamiləliyin xüsusi markeri sayılır. Sağlam şəxslərin qan serumunda qatılığı 0,2-0,9 nq/ml təşkil edir. Hamiləliyin ikinci həftəsindən β_1-TBQ qatılığı artır və 38-ci həftədə 250 000 nq/ml olur. Doğuşdan sonra 30-40 saat ərzində onun qatılığı 2 qat azalır, 16-cı gün normallaşır. β_1-TBQ-nin immunosupressiv təsiri hamiləliyin normal gedişi üçün çox vacibdir. Uşaqlıq və yumurtalıq şişlərində β_1-TBQ-nin səviyyəsinin artması bədləşməni göstərir və xəstəliyin gedişinə, müalicənin effektivliyinə monitorinq məqsədilə istifadə edilə bilər [15].

VEGF-qlikoprotein olub damar endoteli ilə qarşılıqlı təsirdə olaraq proliferasiyanı stimullaşdırır. VEGF-in fizioloji proseslərdə vacib rol oynadığı təsdiq olunub. Məsələn, qadın orqanlarının reproduktiv sistemlərində damarların siklik böyüməsinin mediatoru VEGF əmələ gəlir [16]. Eyni zamanda qadın orqanlarının reproduktiv sistemlərinin bir çox şişləri VEGF-in sintezini sürətləndirir [100]. VEGF ailəsinin 6 böyümə faktoru vardır. VEGF-A, VEGF-B, VEGF-C, VEGF-D, VEGF-E və plasentar böyümə faktoru-P1GF. VEGF tək böyümə faktorunun genidir və heç bir genin məhsulu onu əvəz edə bilməz. Qan serumunda VEGF-in səviyyəsinin artması yumurtaliqların karsinoması, uşaqlıq və uşaqlıq boynu xərçəngi, ağ ciyər xərçəngi, yoğun bağırsaq xərçəngi olan xəstələrdə qeyd olunur [17].Immunoferment müayinə zamanı VEGF-in səviyyəsi qan serumunda birincili osteosarkoma və Yuinq sarkoması olan xəstələrlə praktiki sağlam şəxslərin müqayisəli nəticələri analoji göstəricilər verib.

Antimikrob peptidləri (AMP) immun sistemin bir hissəsi olub genlərdə kodlanan təbii antibiotiklərdir. Endogen antimikrob peptidləri və zülalları orqanizmin müdafiə sistemində mühüm rol oynayır. Əsasən iri molekullu antimikrob peptidlərinin tərkibində 100-dən çox aminturşusu olur. AMP litik fermentləri, zülalları spesifik mikrobların makromolekullarına qarşı yönəlir. Kiçik ölçülü AMP isə mikroorqanizmlərin sitoplazmatik membranının funksiyasını və yaxud strukturunu dağıdır. AMP bakteriya, göbələk, viruslara qarşı effektivdir. Onlar həm də iltihabi prosesin inkişafını və immun sistemin adaptasiyasını təmin edir.

Eukariot və prokariot hüceyrələr arasında fundamental fərq olduğu üçün mikroorqanizmlər antimikrob peptidlərinin hədəfini təşkil edir. Bu peptidlər geniş spektrli güclü antibiotiklərin

terapevtik agentlər potensialına malikdirlər. Antimikrob peptidləri qrammüsbət və qrammənfi bakteriyaları, örtüklü virusları, göbələkləri, hətta təzə əmələ gəlmiş xərçəng hüceyrələrini məhv edir. Adi antibiotiklərdən fərqli olaraq antimikrob peptidləri immuniteti gücləndirmək imkanına malikdirlər və immunomodulyatorların keyfiyyətini stimullaşdırırlar [18].

Katelisidin antimikrob peptidlərdən kationik peptidlər olub, donuz və sığır kimi məməlilərdə daha çox olduğu halda insanlarda sadəcə bir geni aşkar olunmuşdur. Katelisidin proteinin C terminal sonluğunda olan və otuz yeddi aminturşusundan ibarət iki leysinlə başlayan peptid olduğu üçün LL 37 olaraqadlandırılmışdır. LL 37 antibakterial, antifunqal və antiviral təsirlərinə görə önəmli rol oynamaqdadır. LL 37 dərinin təbii immun sistemində yardımcı rol oynayır. LL 37 ayrıca olaraq angiogenez və reepitelizasiya təsirləri yaraların sağalmasında mühüm yardımcı rolları var. LL 37 ən vacib hədəfləyici vitamini D vitamindir [19].

Defenzin-immun sistemin kationik peptidləri olub mikroorqanizmin membranını pozaraq ion kanalı yaradır. 18-45 aminturşusundan ibarət olub eyni zamanda 6-8 sisteinlə zəngindir. Immun hüceyrələr defenzindən istifadə edərək bakteriyaların faqositoz yolla məhv edilməsində iştirak edir [20,21].

Defenzinlər bakteriyalara, göbələklərə, kapsulalı və kapsulasız viruslara qarşı effektiv təsir göstərir. Patogen bakteriyalarla mübarizədə antimikrob peptidlərindən defenzinin təsiri güclənir. Dəri orqanizmin ətraf mühütlə əlaqəsi olan ən böyük orqanı olub patogen mikroorqanizmlərlə bir başa kontaktda olur. Dəri tamlığının pozulması nəticəsində iltihab və infeksiyaların yaranması defenzinin artmasına səbəb olur. Defenzinlər məməlilərdə üç qrupa bölünür:-defenzin, β-defenzin, θ-defenzin. α-defenzin β-defenzindən kimyəvi strukturlarına görə fərqlənirlər [22,23].

Bəzi şişlərdə defenzinlərin təsir mexanizmi də öyrənilmişdir. Şiş hüceyrələrinə də dağıdıcı təsir göstərərək onları məhv edir və immun balansı normada saxlamaqla makroorqanizmin müqavimətini artırır. Insan bağırsağında defenzinin azlığı Krona xəstəliyinin inkişafına səbəb olur. Defenzinin dəri hüceyrələrindəki disbalansı sızanaqların çoxalmasına gətirib çıxarır.

Sitokinlər immun sistemin aktivləşdirilmiş hüceyrələri tərəfindən sintez olunur və kiçik molekullu zülal təbiətli mediatorlardır. Onların molekul çəkisi 8-80 Kda hüdunda dəyişir. Onların təsir etdikləri hüceyrələrin səthində müvafiq reseptorları yerləşir. Sitokinlərin təsiri autokrin, parakrin və endokrin ola bilir və polifunksional aktivliyi ilə fərqlənirlər. Sitokinlər orqanizmin şiş prosesinə qarşı müqaviməti artıra bilir.

Sitokinlər immun sistemi hüceyrələrinin böyümə və differensasiyasına, aktivləşməsinə, hemotoksiki aktivliyinə və s. təsir göstərir. Müxtəlif sitokinlər oxşar aktivliyə və yaxud müəyyən bir sitokin müxtəlif hüceyrələrdə müxtəlif, bəzən isə tamamilə əks təsirə malik ola bilir. Bu baxımdan sitokinlərinbioloji effektləri onların ayrılıqda deyil, birgə fəaliyyətinin nəticəsi kimi meydana çıxır. Bundan başqa eyni bir sitokin molekulunu müxtəlif populyasiyaların hüceyrələri sintez edə bilirlər. Bioloji təsirinə və struktur xüsusiyyətlərinə görə sitokinlər bir neçə qrupa bölünürlər. Interleykinlər, interferonlar, hemokinlər.

Beləliklə, sümük şişlərinə erkən diaqnozun qoyulması və residivlərin aşkarlanması məqsədilə çoxlu sayda müayinə usulları ilə yanaşı biokimyəvi və immunoferment müayinələr də yüksək qiymətləndirilir.

ƏDƏBİYYAT

1. Əmiraslanov Ə.T., Qazıyev A.Y., Onkolojiya. Bakı: "Təhsil", 2010
2. Соловьев Ю.Н. Новые нозологические формы в классификацем опухолей костей // Архив патологии, 1998, №4, с.57-61
3. Бейкер Л.Н. Опухоли костей: кости первичных и метастатических поражений. В: GoldmanL.D. ред. Сесил медицины. 24 изд. Пенсильвания: Elsevier, 2011: CHAP 209
4. Миллер Т. Опухоли костей и TumorlikeУсловия // Радиологии, 2008, Т.246, с.662-674
5. Радиологический атлас костных опухолей. Нидерландов комитета покостных опухолей по Mulder J.D. и соавт. Амстердам: Elsevier, 1993
6. Əmiraslanov Ə.T., Qazıyev A.Y. Sümük şişləri. B.: Təbib, 1997, s. 99-105
7. Mahnken A., Willdberger J., Gehbauer G. et al // Am J Roentgenol., 2002, v. 178, s. 1429-1436
8. Прокоп М., Палански М. Спиральная и многослойная компьютерная томография / Пер. сангл Под редакцией Зубарева А.В., Шотемора Ш.Ш. М.:МЕД пресс информ, 2007, 634с
9. Esin Emin Üstün. İskilet Sistemi Radyojisiş. İzmir, 2003 s 261-264

10.Witting J., Bckels J., Priebat D. et al Osteosarcoma: a multidiski-plinary approach to diagnosis and treatment // Am. Pysician., 2002, v.65, № 6, p. 1123-1132

11.Назаренко Г.И., Кишкун А.А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. М.: Медицина, 1997, 201с.

12.Назаренко Г.И., Кишкун А.А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. М.: Медицина, 1997. 457с.

13. Долгов В., Морозова В., Марцишевская Р.И др. Клинико-диагностическое значение лабораторных показателей. М.: Лабинформ, Центр, 1995,224с.

14.Рожинская Л.Я., Колесникова Г.С., Марова Е.И., Коннова Е.В. Остеокальцин- маркер костного метаболима и кальцийрегулирующий гормоны при стероидном остеопорозе // Прол. эндокринол., 1991, Т.37, №2, с.26-29.

15.Петри А., Сэбин К. Наглядная статистика в медицине / Пер. с англ. В.П. Леонова. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2009, 168с.

16.Phillipis H.S., Hains J., Leung D.W., Ferrara N. Vascular endothelial growth factor is expressed in rat corpus luteum // Endocrinology, 1990, v.127,p.965-967.

17.Achen M., Jeltsch M., Kukk E. et al Vascular endothelialgrowth factor D (VEGF-D) is a ligand for the tyrosine kinase VEGF receptor 2 (Flk1) and VEGF receptor 3 (Flt4)//Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1998, v.95, p.548-553.

18.Lindgren M., Hallbrink M., Prochiantz A., Langel U. Cell-penetrating peptides // Trends Pharmacol. Sci., 2000, v.21, p. 99-103

19.Goldsmith L.A., Katz S.I., Gilchrest B.A. et al Fitzpatrick Dermatolojy in General Medicine. 8th edition. USA, MrGraw–Hill Componiesinc, 2012, p. 105-499.

20.De Smet K, Contreras R. Human antimicrobial peptides: defensins, cathelicidins and histatins // BiotechnnolLett , 2005, v. 27, p.1337-1347.

21. Muller C.A., Autenrienth I.B., Peschel A. Innate defenses of the intestinal epithelial barrier // Cell Mol Life Sci., 2005, v.62, p.1297-1307.

22.Ecsmann L. Defence molecules in intestinal innate immunityagainst bacterial infections // CurrOpin Gastroenterol., 2005, v.21, p.147-151.

23.Froy O. Regulation of mammalian defensing expression by Toll-like receptor-dependent and inddepentsiqnalling pathways // Cell Microbial., 2005, v.7, p.1387-1397.

Резюме

Частота встречаемости и современные методы диагностики опухолей косте

А.М.Эфендиев, Е.Е.Ибрагимов, В.З.Халилова

Первичные опухоли костей больше встречаются в трубчатых костей. Опухоли различаются по росту, метастазированию, клиническому течению, прогнозу и эффективности лечения. среди контингенте населения и социальному происхождению у дети и молодых вероятность заболевания больше. с целью исследования и прогнозирования опухолей костей. По данным различных публикаций наряду с многочисленными методиками одним из эффективных считается биохимический анализ крови и иммуноферментный анализ

Резюме

Частота встречаемости и современные методы диагностики опухолей косте

А.М.Эфендиев, Е.Е.Ибрагимов, В.З.Халилова

Первичные опухоли костей больше встречаются в трубчатых костей. Опухоли различаются по росту, метастазированию, клиническому течению, прогнозу и эффективности лечения. среди контингенте населения и социальному происхождению у дети и молодых вероятность заболевания больше. с целью исследования и прогнозирования опухолей костей. По данным различных публикаций наряду с многочисленными методиками одним из эффективных считается биохимический анализ крови и иммуноферментный анализ.

Daxil olub: 21.01.2015

AŞAĞI ƏTRAF ARTERİYALARININ OKKLYUZİV XƏSTƏLİKLƏRİNİN DİAQNOSTİKASINDA MULTİ-SPİRAL KOMYUTER TOMOQRAFİYA MÜAYİNƏSİNİN ƏHƏMİYYƏTİ

S.S. Manafov, N.R.Xasayeva
M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi, Bakı

Açar sözlər: aşağı ətraf arteriyalarının okklyuziv xəstələikləri, multi-spiral komyuter tomoqrafiya .
Ключевые слова: мультиспиральная компьютерно-томографическая ангиография, атеросклероз
Key words: multispiral computed tomography-assisted angiography.

Ədəbiyyat mənbələrinə əsasən Avropa və Şimali Amerikada periferik damarların xəstəliklərinə məruz qalmış 27 milyon insan vardır [1,2,3,4]. Belə xəstələrin adekvat həyat tərzinin bərpası damarlar üzərində aparılan cərrahi əməliyyat sayəsində mümkün olur. Kliniki praktikaya yeni diaqnostik üsulların daxil edilməsi (USM, rəngli doppleroqrafiya, multi-spiral KT angioqrafiya, maqnit- rezonanslı angioqrafiya) angiocərrahiyyənin inkişafına böyük təkan vermişdir [5,6,7]. Son zamanlar multispiral kompüter tomoqrafiyanın (MSTK) praktikaya tədbiqi sayəsində böyük və kiçik diametrli damarların viziualizasiyasına yaxşı imkan yaranmışdır. MSTK tərkibində nisbətən az yod olan kontrast maddə ilə aparıla bildiyindən onun tədbiqi nəticəsində yod konsentrasiyası yüksək olan kontrast maddələr üçün xas olan bir sıra xoşagəlməz təsirlərdən kənar olmaq mümkün olur [8,9,10,11].

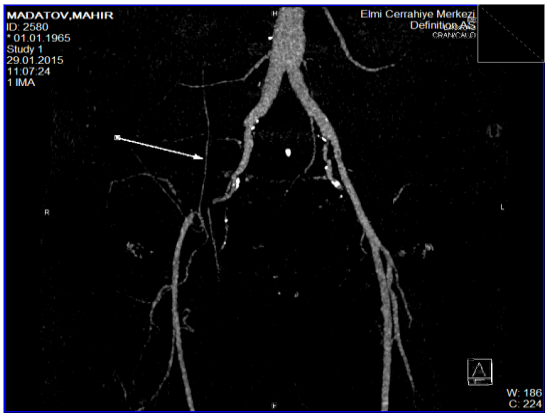
İşin **məqsəd**i MSKT- angioqrafiyanın aorta və aşağı ətraf arteriyalarının obliterasiyaedici aterosklerotik xəstəliklərinin diaqnostikasında imkanlarının qiymətləndirilməsindən ibarət idi.

Tədqiqatın material və metodları. 2010-2014 cü illər ərzində M.A. Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzində aorta və aşağı ətrafların okklyuziv xəstəliyi (AƏOX) olan 165 xəstəyə MSTK müayinəsi aparmışıq. Xəstələrdən 150 kişi və 15 qadın olmuşdur. Ümumilikdə 28-40 yaşında 3(1,8%) xəstə, 41-50 yaşında 66(40%), 51-60 yaşında 56(33,9%), 61-70 yaşında- 34(20,6%) və 71 yaşından yuxarı 6(3,7%) xəstə müşahidə altında olmuşdur. Xəstələrin 105(65%) nəfərində 2 və 3 yanaşı gedən xəstəliklər mövcud idi. Ayrılıqda isə 97(59%) xəstənin anamnezində hipertoniya xəstəliyi, 25(15%) xəstədə şəkərli diabet, piylənmə 58(35%), xroniki ürək-damar çatışmazlıığı 77(47%) aşkar edilmişdir. MSKT angioqrafiya 64 kəsik apara bilən KT (Somaton Definition AS "Siemens") aparatında aparılmışdır. Skanerləmədə aşağıdakı parametrləri tədbiq etmişik: stolun hərəkəti 0,42 saniyə; kolimasiya 12x0,75mm; inkrement 0,5; Rentgen boruda gərginlik-120kv və cərəyan- 500m A. Xəstələrdən tələb edirdik ki, müayinəyə başlayanda nəfəslərini 15 saniyə saxladıqdan sonra səthi nəfəs alsınlar. Bununla, bütün müayinə müddətində bədənin distal hissələrində lazımsız hərəkətlərin baş verməsini azaltmış olurduq. Dirsək venasına 75-100ml kontrast maddə (Ultravist) 2,0-2,3 ml/saniyə sürəti ilə yeridilirdi. Müayinəyə sərf edilən vaxt orta hesabla 45 saniyə, tam işlənmə isə 15 dəqiqə təşkil edirdi. Aksial kəsiklər 2mm qalınlığında 1mm intervalla rekonstruksiya edilirdi. Görüntüləri maksimal intensiv proeksiya (MİP); səthi-kölgə görüntüsü- SSD (Surface Shaded Display), çox səthli Rekonstruksiya- MPP (Multi-Planar Reconstruction), 3D rekonstruksiya tədbiqi ilə işləyirdik.

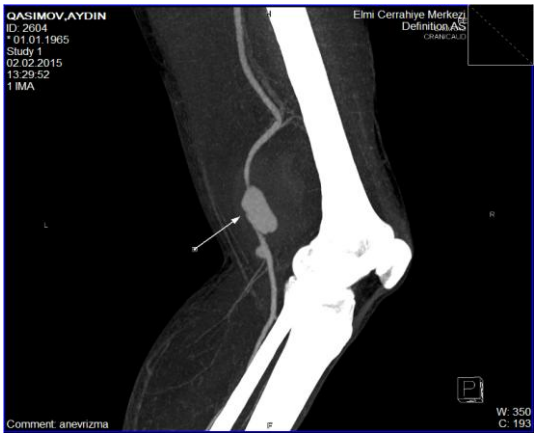
Alınan nəticələrin müzakirəsi. Aşağı ətrafların arterialarının MSKT müayinəsində anatomik bölgəni 23 seqmentə bölürdük (infrarenal aorta, sağ və sol qalça arteriyaları, daxili qalça və xarici qalça arteriyaları, ümumi, səthi və dərin bud arteriyaları, dizaltı, ön və arxa qamış, tibioperoneal arteriya və incik arteriyası). Xəstələrdə aşağı ətrafların işemiya dərəcəsi Fonteyn təsnifatı əsasında təyin olunurdu. Həmin təsnifata uyğun olaraq I dərəcəli işemiya 3 patoloji prosesin kliniki mənzərəsi zədələnmənin xarakterindən və lokalizasiyasından asılı olaraq əsasən regionar qan təchizatının pozulması ilə özünü göstərirdi: I dərəcəli işemiya olduqda (3 xəstədə) xəstə baldır əzələlərində ağrı hiss etmədən 1000 metrə yol gedə bilirdi. İşemiyanın II A dərəcəsində (33 xəstə) fasiləli axsama xəstə 200-500 metr yol qət etdikdə baş verirdi. İşemiyanın II B dərəcəsində (51 xəstə) 200 metrdən az məsafə yeriyərkən xəstələr baldır əzələlərində ciddi ağrı hiss edərək dayanmağa və bir müddət dincəldikdən sonra getməyə məcbur olurdular. Belə hallarda hesab edilir ki, ağrı nə zaman başladı, nə qədər yol gedəndən sonra baş verdi. İşemiyanın III dərəcəsində (41 xəstə) baldır əzələlərində ağrı heç 25 m məsafə qət

edilmədiyi halda və ya dinc olarkən baş verirdi. İşemiyanın IV dərəcəsi (37 xəstə) olanlarda trofiki xora və ya barmaqda qanqrena qeyd edilirdi; ağrı sindromu əksərən gecələr güclənərək xəstəni yatmağa qoymurdu (7 xəstədə). 4-cü dərəcəyə aid olan xəstələrin anamnezindən aydın olurdu ki, bundan bir neçə il öncə fasiləli axsama baş verdikdən sonra vəziyyət getdikcə ağırlaşaraq nəhayət gecəni yatmamaq dərəcəsinə çatmış, xəstə şiddətli ağrı ilə üz-üzə qalmışdır. Adətən kəskin dözülməz ağrı ətrafın distal hissəsində və ya xora sahəsində lokalizasiya edir və ağrını bir qədər azaltmaq məqsədi ilə xəstə bütün gecəni hər 2 ayağını çarpayıdan sallayaraq keçirir. Horizontal vəziyyət aldıqda əvvəlki ağrılar daha kəskin şəkildə ortaya çıxır. Xəstə məcbur olaraq böyük dozalarda ağrıkəsicilər qəbul etmək məcburiyyətində qalır; amma bir neçə vaxtdan sonra yalnız narkotiklərin təyin edilməsi ətrafda olan ağrıları bir qədər (əksərən qısa müddətə) sakitləşdirə bilir.

Kontrastlı MSKT müayinəsi xəstələrə cərrahi əməliyyatlardan əvvəl, ondan sonra və dinamiki müşaidə zamanında yerinə yetirilir. MSKT müayinələrində aşkar oldu ki, görüntülərin semiotikası angioqrafik və ya USM-də aşkar edilən əlamətlərlə üst-üstə düşürlər (Şək. 1).



Şək. 1. Kontrastlı MSKT müayinəsi

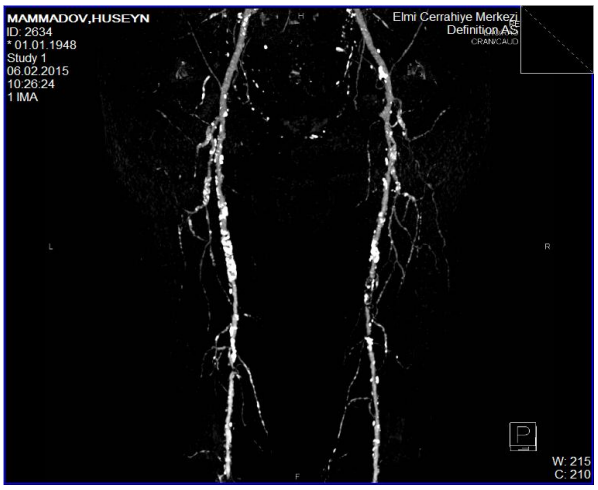


Şək. 2. Kontrastlı MSKT müayinəsində arteriya

Arteriya divarının stenozunda MSKT görüntüsündə damar divarı lokal və ya konsentrik şəkildə daralır, okkluziya olduqda isə arteriya kontrastlaşmırdı (Şək. 2).

Anevrizma olduqda MSKT-də damar divarının diametri normadan iki dəfə çox genişlənmiş tərzdə görüntü verirdi. Nativ tomoqrammalarda kalsinatlar yüksək rentgen sıxlığına malik olduqlarından dəqiq ayırd oluna bilirdi. Eyni zamanda MSKT müayinəsində aşkar olunan kalsinatlar (Şək. 3).

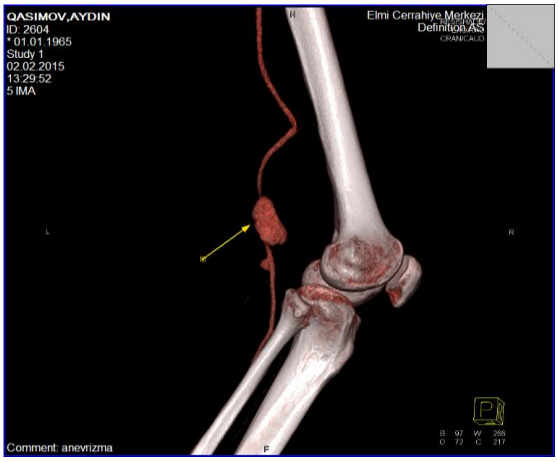
9 xəstənin diqital subtraksion angioqrafiyasında (DSA) aşkar edilə bilməmişdir. Bu birdaha onu deməyə əsas verir ki, MSKT DSA-ya nisbətən daha həssas müayinə üsuludur. Müayinə olunan xəstələrdə aterosklerotik prosesin əsasən aorta-bud və bud-dizaltı seqmentlərində inkişaf etməsi təyin olunurdu. Qarın aortasının MSKT müayinəsində mövcud ola bilən anevrizma, kalsinatlar, damardaxili trombları, anevrizmanın boynunun diametrinin, ölçüsünü və qalça və aşağı müsariqə arteriyalarının mənfəzinin stenozlaşma səviyyəsini təyin edə bilirdik. Aşağı ətraf arteriyalarının MSKT müayinəsində biz bud arteriyasında stenozun səviyyəsini, dərin bud arteriyasının dizaltı və periferik arteriyalarının keçiriciliyini aşkar etmək mümkün olurdu (Şək. 4). Aşağı ətraf arterial şəbəkənin okklyuziv dəyişikliklərinin təyinində qamış arteriyasının distal seqmentinin vəziyyətinin qiymətləndirilməsi mühüm əhəmiyyətə malikdir. Xəstələrə əvvəlcə tədbiq olunan SDK, və MRT- də 8 xəstədə tibial arterialarda hemodinamikada cuzi dəyişiklik, 37-də isə diffuz dəyişiklik aşkarlansa da 21 xəstədə qamış arteriyasında okkulyuziya aşkar olunmamışdır. MSKT-dən alınan nəticələr göstərdi ki, aşağı ətraf arteriyalarının okklyuziv xəstəliklərinin diaqnostikasında onun həssaslığı 96%, spesifikliyi 92% və dəqiqliyi 94% təşkil edir. Beləliklə, MSKT müayinəsi anqioqrafiyanın nəticələrini əhəmiyyətli dərəcədə yaxşılaşdırmasına səbəb olmuşdur. MSKT arteriyalarda baş vermiş anevrizmanın görüntüsünü dəqiqliklə alınmasına imkan verirdi (şək. 5).



Şək. 3. MSKT müayinəsində aşkar olunan kalsinatlar



Şək. 4. MSKT müayinəsində bud arteriyası



Şək. 5. MSKT müayinədə arteriyalarda anevrizma

MSKT müayinəsində damarların görüntüsü daha dəqiq alınır; belə ki, birdəfəlik yeridilən kontrast maddə bütün arterial şəbəkənin şəklini əldə etməyə yetərli olur.Kontrastlaşma ilə alınan tomoqrammalar yüksək dəqiqliklə ateroskleroz olan damarların divarında baş vermiş struktur dəyişiklikləri təyin etməyə imkan verməklə bərabər damar divarının qalınlaşmasını, mənfəzində dolma defektlərini aşkar edə bilir və stenozun dərəcəsini damarın diametrinə nisbətdə faizlə hesablamağa imkan verir. Bizim MSKT müayinələrində aşağı ətraf arteriyalarının demək olar ki, bütün seqmentlərinin görüntüləri dəqiq fikir söyləməyə imkan verirdi. MSKT-nin digər şua diaqnostika üsullarından üstünlüyü həmin müayinə vasuitəsi ilə ilkin köndələn kəsiklər alaraq patoloji prosesi qiymətləndirməyə imkan yarada bilməsidir. Bizim praktikamızda köndələn kəsiklərin analizi ilə birgə 3 ölçülü rekonstruksiya okklyuziyanın təyinində daha informativ idi. Lakin arteriya mənfəzində çox saylı kalsinatlar olduqda MSKT-nin imkanları bir qədər azalır. Kiçik diametrli arteriyaların diaqnostikasında 3D görüntüsü almağa imkan verdiyindən MSKT müayinəsi rentgen-angioqrafiyaya nisbətən üstündür. MSKT apararkən müayinə olunan anatomik sahəni müxtəlif müstəvidə fırlatmaqla frontal müstəvidə görünməyən patologiyanı aşkar etmək olur. Bu zaman mövcud olan bütün alqoritmlərdən istifadə etməyə üstünlük verirdik.

Kalsinozun çox inkişaf etmiş formasında MİP (Maksimum İntensity Projection) metodu ilə rekonstruksiyadan istifadə edirdik; həmin metod daralmaya səbəb olan kalsinatın görüntüsünü almaqda daha yararlı idi. MSKT-nin digər üstünlüyü kollateral damarların təyin olunması imkanıdır.

Qeyd olunanları yekunlaşdıraraq aşağıdakı nəticələrə gəlmək mümkündür: 1.Multispiral KT angioqrafiya müayinəsi aşağı ətraf arteriyalarda patoloji proseslərin təyin edilməsində

yüksək informativliyə malik müayinə üsuludur; MSK angioqrafiyanın həssaslığı 96%, spesifikliyi 92% və diaqnostik dəqiqliyi 96 %-dir. 2.Mövcud diaqnostik proqramların və alqoritmlərin tədbiqi ilə yerinə yetirilən MSKT müayinəsi aşağı ətraf damarlarının okklyuziv xəstəliklərinin aşkar olunmasında digər şua-diaqnostik üsulları tamamlayır və onlardan daha effektlidir.

Beləliklə, bu müayinə ilə ilkin köndələn kəsiklər aparmaqla patoloji prosesin qiymətləndirilməsi mümkündür; köndələn kəsiklərin aparılması ilə 3 ölçülü rekonstruksiyanın da tədbiqi okklüziyalararası aşkar olunmasında informativliyi artırır. Bundan başqa kiçik diametrli arteriyaların diaqnostikasında 3D görüntüsünün alınması onu klassik rentgen-angioqrafiya müayinəsindən daha üstün hesab etməyə əsas verir. MSKT zamanı müayinə olunan anatomik sahəni müxtəlif mestəvilərdə formatlayıb frontal müstəvidə görünməyən patologiyanı aşkar etmək mümkündür. Lakin arteriya mənfəzinin də çoxsaylı kalsinatlar mövcud olduqda MSKT-nin imkanları azalır, bu zaman MİP metodu ilə rekonstruksiyadan istifadə olunmalıdır.

ƏDƏBİYYAT

1.Асланов А.Д., Логвина О.Е., Куготов А.Г. и др. Опыт лечения критической ишемии нижних конечностей на фоне диффузного поражения артерий // Ангиология и сосудистая хирургия, 2012, №4, с.125-127.

2.Дадвани С.А. Неинвазивные методы диагностики в хирургии брюшной аорты и артерий нижних конечностей. М.: ВИДАР. 2000

3.Тодуа Ф.И., Кипиани К.Б., Цивцивадзе Г.Б., Данелия З.А. Мультиспиральная КТ в диагностике патологий аорты и артерий нижных конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия, 2008, №2, с.37-42.

4.Синицин В.Е., Дадвани С.А., Артюхина Е.Г. и др. Компьютерная томографеская ангиография в диагностике атеросклеротических поражений аорты и артерий нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия, 2000, №2, с.37-44.

5.Сударев А.М. Лечение хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия, 2013, №1, с.26-31

6. Каррутерс Н., Фарбер А. Современное состояние проблемы лечения подпаховой критической ишемии нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия, 2013, №2, с.129-133

7.Martin M.L., Tay K. H., Flak B. et al. Multidetector CT angiography of the aortoiliac system and lower extremities: a prospective comparison with digital subsraction angiography // Am. J. Roentgenol., 2003, v.180(4), p.1085-1091.

8.Catalano C., Napoli A., Fraoili F. et al. Multidetector-row CT angiography of the infrarenal aortic and lower extremities arterial disease // Eur. Radiol., 2003, v.13(Suppl 5), p.88-93.

9.Rubin G.D. MDCT Imaging of the aorta and periferal vessels // Eur. J. Radiol., 2003, v.45(Suppl 1), p.42-49.

10.Ofer A., Nitecki S.S., Linn S. et al Multidetector CT angiography of periferal vascular disease: a prospective comparison with intraarterial digital subtraction angiography // Am. J. Roentgenol., 2003, v.180(3), p.719-724.

11.Wintersperger B., Jakobs T., Herzog P. et al. Aorto-ilac multidetector- row CT angiography with low kV settings: Improved vessel enhancement and simultaneous reduction of radiation dose // Eur. Radiol., 2005, v.15(2), p.334-341.

Резюме

Мультиспиральная компьютерно-томографическая ангиография в диагностике окклюзионных заболеваний артерий нижних конечностей.

С.С. Манафов, Н.Р.Хасаева

Целью исследования являлась определение диагностической значимости мультиспиральной компьютерно-томографической ангиографии при атеросклеротическом поражении аорты и артерий нижних конечностей с учетом состояния периферического русла .В период с 2010 по июль 2014 г.г. мультиспиральная компьютернотомографическая ангиография (МСКТА) были выполнена 165 пациентам с заболеваниями аорты и артерий нижних конечностей. В результате проведенных исследований пришли к выводу, что МСКТА, выполненная с использованием нового программного обеспечения, является альтернативой другим диагностическим методам исследования пациентов с окклюзионными заболеваниями артерий

нижних конечностей. В диагностике окклюзионных заболеваний артерий нижних конечностей чувствительность МСКТ составляла 96%, специфичность-92% и диагностическая точность-96%.

Summary

Ultispiral computed tomography-assisted angiography in diagnosis of diseases of the aorta and lower limb arteries

S.S.Manafov, N.R.Khasayev

Purpose was aimed at determining the diagnostic value of multislice computed tomography-assisted angiography in atherosclerotic lesions of the aorta and arteries of the lower limbs, taking into consideration the condition of the peripheral bed. Over the period from 2010 to July 2014, multispiral computed tomography-assisted angiography (hereinafter referred to as MSCTA) was carried out in a total of 165patients who were diagnosed with diseases of the aorta and arteries of the lower extremities. Comparing the findings obtained by the comprehensive examination and analysis of the angiograms, we determined that the sensitivity, specificity and accuracy of MSCTA in the mentioned groups amounted to 96%, 92% and 94%, respectively. MSCTA performed using the novel software appears to be an alternative to other diagnostic methods of examining patients presenting with occlusive diseases of the lower limb arteries.

Daxil olub: 25.02.2015

XOŞXASSƏLİ OBTURASİON SARILIQ ZAMANI QARACİYƏRİN FUNKSİONAL VƏZİYYƏTİ

E.Q. Tağıyev

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: xoşxassəli obturasion sarılıq, qaraciyər disfunksiyası

Ключевые слова: доброкачественная обтурационная желтуха, дисфункция печени

Key words: benign obstructive jaundice, liver dysfunction

Son illər öddaşı xəstəliyinin obturasion sarılıqla (OS) ağırlaşmış formalarının rastgəlmə tezliyinin proqressiv artması diqqəti cəlb edir. Belə ki, öddaşı xəstəliyi 5-35% hallarda xoledoxolitiazla ağırlaşır və 13,9-60% OS inkişaf edir [1,2,3,4]. OS zamanı proqressivləşən öd hipertenziyası, xolestaz, xolemiya və axoliya qaraciyərdə ciddi funksional-morfoloji dəyişikliklərə səbəb olur [5]. Xolemiya fonunda hepatositlərin hüceyrə və subhüceyrə membranının struktur-funksional dezorqanizasiyası nəticə etibarı ilə qaraciyər disfunksiyasına (QD), hepatositlərin nekrozuna və qaraciyər çatmazlığına gətirib çıxarır [6,7].

Belə bir vəziyyət isə OS olan xəstələrdə qaraciyərin funksional vəziyyətinin daha erkən dövrdə aşkarlanmasını və vaxtında patogenetik əsaslandırılmış adekvat tənzimlənmənin aparılmasını tələb edir.

İşin məqsədi: Xoledoxolitiaz mənşəli OS zamanı QD-nin dərəcəsindən asılı olaraq qaraciyərin funksional vəziyyətinin müqayisəli qiymətləndirilməsi.

Tədqiqatın material və metodları. Xoledoxolitiaz mənşəli 67 xəstədə qaraciyərin funksional vəziyyəti əməliyyatönü dövrdə, əməliyyatdan sonrakı 1,3,7 və 14-cü sutkalarda ümumi zülal, albumin, ümumi bilirubin və onun fraksiyaları, alaninaminotransferaza (ALT), aspartataminotransferaza (AST), ALT/AST nisbəti (Di Rittis əmsalı), qələvi fosfataza (QF) və qamma-qlutamintransferaza (QQT) səviyyəsinə əsasən qiymətləndirilmişdir. Yaşı 16-84 olan xəstələrdən 38 kişi və 27 qadın olmuşdur. OS-nun davamiyyət müddəti 1-17 gün olan xəstələrdə QD-nin dərəcələri xolestaz markerləri (ümumi bilirubin, QF) və hepatositlərin sitoliz göstəriciləri (AST, ALT) nəzərə alınmaqla qiymətləndirilmişdir: I dərəcəli QD (qanda ümumi bilirubinin miqdarı 50 mkmol/l-ə qədər) 21, II dərəcəli QD (qanda ümumi bilirubin 50-100 mkmol/l) 14, III dərəcəli QD (qanda ümumi bilirubin 100-200 mkmol/l) 10, IV dərəcəli QD

(qanda ümumi bilirubin 200 mkmol/l-dən çox) 9 xəstədə olmuşdur. 13 xəstədə OS fonunda irinli xolangit (İX) aşkarlanmışdır.

Bütün xəstələrdə əməliyyatönü hazırlıqdan sonra cərrahi müdaxilə aparılmışdır: xolesistektomiya+ xoledoxotomiya və xoledoxun xaricə drenajlanması- 37, xolesistektomiya+ xoledoxotomiya və biliodigestiv anastomozun qoyulması - 15, miniinvaziv əməliyyatlar – 15.

Tədqiqat zamanı alınan rəqəmlər variasion statistika və qeyri-parametrik üsulla işlənilmişdir. 15 sağlam şəxsin analoji göstəriciləri norma kimi götürülmüşdür.

Cədvəl

Qaraciyərin funksional göstəricilərin dinamikası

Göstərici	Tədqiqatın müddəti (sutka)					Norma
	ə/q	1	3	7	14	
Ümumi bilirubin, mkmol/l	102,0±11,5 24,8-605,8 ***	76,6±10,2 18,8-527,4 **	57,3±7,8 11,6-393,5 ** ^^	35,8±3,8 9,7-154,8 ** ^^^	22,3±1,7 7,5-69,7 ** ^^^	11,0±1,1 4,3-18,8
Birləşmiş bilirubin, mkmol/l	70,4±7,9 15,8-432,2 ***	53,6±7,4 12,2-388 **	41,5±5,9 8,6-284 ** ^^	24,3±2,6 7,2-105,5 ** ^^^	15,4±1,3 4,9-45,2 ** ^^^	7,7±0,7 3,4-13,3
Sərbəst bilirubin, mkmol/l	31,6±3,8 8,8-173,6 ***	23,0±2,9 5,3-139,4 **	15,8±2,0 2,9-109,5 ** ^^^	11,6±1,3 2,2-49,3 ** ^^^	6,9±0,6 2,1-25,2 ** ^^^	3,4±0,4 0,9-5,5
ALT, u/l	254,7±18,8 13,2-493,7 ***	216,4±16,7 45-490 ***	180,8±15,8 35-420 *** ^^	131,7±12,5 30-386 *** ^^^	71,5±6,2 30-250 *** ^^^	18,7±2,1 9,1-35,2
AST, u/l	255,5±20,8 14,6-560 ***	208,3±18,5 31-510 ***	138,8±14,0 28-410 *** ^^^	90,4±9,3 914-345 *** ^^^	61,7±6,5 14-245 ** ^^^	19,3±2,1 6-33
Di Rittis əmsalı	1,39±0,23 0,11-13,07	1,31±0,18 0,10-6,67	0,98±0,13 0,10-6,25	0,94±0,11 0,13-5,11	1,00±0,11 0,11-5,44	1,10±0,11 0,43-1,87
QF, u/l	965,1±70,8 22,2-2564 ***	816,9±70,3 64-2248 ***	603,3±55,9 60-1665 *** ^^^	452,8±37,1 50-1216 *** ^^^	326,5±27,9 50-940 ** ^^^	145,4±26,5 53-350
QQT, u/l	305,7±27,4 98-1056 ***	253,4±23,4 70-916 ***	211,3±21,2 50-763 *** ^^	123,9±14,6 30-550 *** ^^^	71,0±9,7 25-410 *** ^^^	16,0±2,2 9-35
Ümumi zülal, q/l	57,3±1,3 42-81 ***	55,4±1,2 40-72 ***	57,0±1,2 40-75 **	59,4±1,3 42-76	61,7±1,3 44-78 ^	65,1±2,1 53-87
Albumin, q/l	34,3±0,9 22,6-46,7 **	32,4±0,8 21-43,6 ***	34,1±0,8 21-45,7 ***	35,7±0,9 21-47 **	37,4±0,9 22-48,5 ^	41,1±1,7 25-50

Qeyd: Dürüstlük: normaya nisbətən - *- p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001; ilkin göstəriciyə nisbətən - ^- p_0<0,05; ^^ - p_0<0,01; ^^^ - p_0<0,001

Nəticələr və onların müzakirəsi: Tədqiqat zamanı ümumilikdə xəstələrdə aşkarlanan xolestaz və sitoliz göstəricilərinin dinamikası cədvəldə verilmişdir.

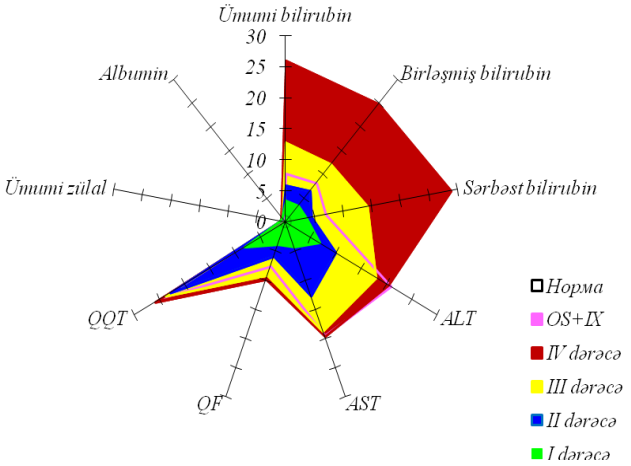
Cədvəldən göründüyü kimi əməliyyatönü dövrdə qaraciyərin funksional göstəricilərində ciddi dəyişikliklər baş verir. Ümumilikdə xəstələrdə ümumi bilirubinin miqdarı normadan 9,2 dəfə (p<0,001), sərbəst bilirubinin- 9,4dəfə (p<0,001), birləşmiş bilirubinin 9,2 dəfə (p<0,001) çox olmuşdur. Həmçinin, xəstələrdə ALT, AST, QF və QQT səviyyəsi də normal göstəriciyə nisbətən müvafiq olaraq 13,6 dəfə (p<0,001), 13,2 dəfə (p<0,001), 6,6 dəfə (p<0,001) və 19,1 dəfə (p<0,001), yüksək olmuşdur. Lakin bu xəstələrdə norma ilə müqayisədə ümumi zülalın miqdarı 11,9% (p<0,01), albuminin miqdarı isə 16,5% (p<0,001) azalmışdır.

Biliar dekompressiya və aparılan standart konservativ terapiya fonunda qaraciyərin öyrənilən funksional göstəriciləri dinamikada tədricən normallaşmağa doğru istiqamətlənsə də, heç bir göstərici normal həddə çata bilmir.

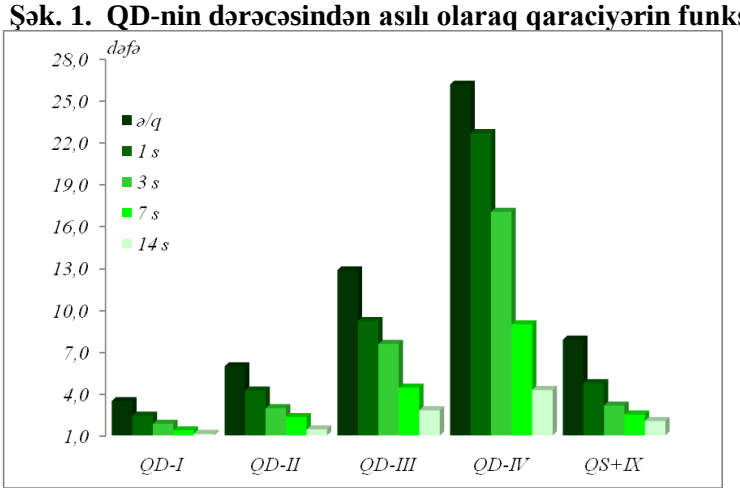
Qeyd etmək lazımdır ki, öyrənilən göstəricilərin dəyişməsinin səviyyəsi QD-nin dərəcəsindən birbaşa asılı olmuşdur. Müalicəyə qədər qaraciyərin funksional göstəricilərinin səviyyəsi ilə QD-nın dərəcəsi arasındakı əlaqə 1 saylı şəkildə verilmişdir.

1 saylı şəkildən aydın olur ki, QD-nin dərəcələri artdıqca qaraciyərin funksional göstəriciləri daha ciddi şəkildə pozulur.

Aparılan müqayisəli qiymətləndirmənin nəticələri göstərmişdir ki, qaraciyərin öyrənilən funksional göstəriciləri müalicənin sonunda I və II dərəcəli QD olan xəstələrdə normaya daha çox yaxınlaşır (şək.2).



Şək. 1. QD-nin dərəcəsindən asılı olaraq qaraciyərin funksional göstəricilərinin dəyişməsi



Şək. 2. QD-nin dərəcəsindən asılı olaraq qanda ümumi bilirubinin müqayisəli dəyişmə dinamikası

Nəticələr: 1. Xoledoxolitiaz mənşəli obturasion sarılıq zamanı qaraciyərin funksional göstəricilərində baş verən dəyişikliklərin dərinliyi qaraciyərin disfunksiyası dərəcələrindən birbaşa asılıdır. 2. Qaraciyərin funksional göstəricilərinin öyrənilməsi qaraciyərin disfunksiya dərəcələrinin təyin etməyə və məqsədyönlü əməliyyatönü hazırlıq aparmağa imkan verir.

ƏDƏBİYYAT

1. Захараш М.П., Захараш Ю.М., Усова О.В. Мініінвазивні втручання в комплексному лікуванні хворих на механічну жовтяницю, ускладнену гнійним холангітом та біліарним сепсисом // Шпитал. хірургія, 2008. № 4, с. 13-16.

2. Даценко Б.М. Обтурационная желтуха- патогенетическая основа развития гнойного холангита и билиарного сепсиса // Вісн. Вінниц. нац. мед. ун-ту, 2010, № 14 (1), с.15-19.

3. Ничитайло М.Ю., Годлевський А.І., Саволюк С.І. Критичні моменти післяопераційного періоду у хворих з непухлинними обтураційними жовтяницями після хірургічних методів внутрішньої біліарної декомпресії // Харк. хірург. школа, 2012, № 3, с.71-73.

4. Котив Б.Н., Дзидзава И.И., Смородский А.В. и др. Хирургическая тактика при неопухолевой механической желтухе / Материалы конгр. гепатологов стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии». Донецк, 2013, с. 110.

5. Иванов С.В., Бельченков А.В., Голиков А.В. и др. Новый взгляд на желчную гипертензию при синдроме механической желтухи желчнокаменного генеза //Анналы хир. гепатологии, 2006, Т.11, № 3, с. 87

6. Хоконов М.А., Силина Е.В., Ступин В.А. и др. Свободнорадикальные процесса у больных с острым калькулезным холециститом // Хирургия, 2011, № 1, с. 58-64.

7. Caddy G.R., Tham T.C.K. Symptoms, diagnosis and endoscopic management of common bile duct stones // Clin.Gastroenterol., 2006, v.20, № 6, p. 1085-1101

Резюме

Функциональное состояние печени при доброкачественной обтурационной желтухе.

Э.Г. Тагиев

Представлены результаты изучение функционального состояние печени в динамике доброкачественной обтурационной желтухе (ОЖ) у 67 больных при хирургическом лечении в зависимости от степени печенной дисфункции (ПД). Причиной ОЖ у всех больных был холедохолитиаз. Степень ПД оценивали с учетом маркеров синдромов холестаза и цитолиза гепатоцитов: у 21 больного была I, у 14- II, у 10- III и у 9- IV степень ПД, а у 13 ОЖ осложнялась с гнойным холангитом (ГХ). Отмечена, что в целом у больных до операции на фоне статистически достоверно повышения содержания общего билирубинабыло в 9,2 раза, несвязанного билирубина- в 9,4 раза, вязанного билирубина- в 9,2 раза, аланинаминотрансферазы-13,6 раза, аспартатаминотрансферазы 13,2 раза, щелочной фосфатазы в 6,6 раза, гаммаглутаминтрансферазы- 19,1 раза имело место снижения уровня общего белка на 11,9 % и альбумина на 16,5%. После билиарной декомпрессии проведенная стандартная консервативная терапия к концу срока не привела к нормализацию изученных показателей. В ходе проведенных исследований было установлено, что глубина нарушений печеной функции напрямую зависела от степени ПД : чем больше степени ПД, тем глубже нарушения.

Summary

The functional state of the liver in benign obstructive jaundice

E.G.Tagiyev

In 67 patients with choledocholithiasis complicated by obstructive jaundice (OJ), was studied the state of endogenous intoxication (EI) in surgical treatment in dynamics, depending on the severity of liver dysfunction (LD). The cause of the coolant in all patients was choledocholithiasis. The degree of LD was evaluated based on biochemical markers of cholestasis syndromes and cytolysis markers of hepatocytes: in 21 patients was I degree, at 14 - II degree, at 10 - III degree and 9 patients - IV degree of LD. In 13 patients was observed complications with purulent cholangitis (PCh). It was noticed that, before surgery on the background of a statistically significant increase of total bilirubin was 9.2 times, unbound bilirubin - 9.4 times, buond bilirubin - 9.2 times, alanine aminotransferase - 13.6 times, aspartate aminotransferase 13,2 times, alkaline-phosphatase, 6.6 - fold, gamma-glutamintransferase - 19.1 times there has been a reduction in the total protein level of 11.9% and 16.5% albumin. After biliary decompression carried uot standard conservative therapy by the end of the period did not lead to the normalization of the studied parameters. During the studies, it was found that the depth of liver disorder function directly dependent on the degree of LD: The greater LD the deeper disorders.

Daxil olub: 26.01.2015

ABDOMİNAL DOĞUŞLAR ZAMINI SPİNAL VƏ ÜMUMi ANESTEZİYANIN EFFEKTİVLİYİNİN NORADRENALİNƏ GÖRƏ QİYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

K.N. Hacımuradov, R.M.Əsədov

Ə. Əliyev ad. Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, anesteziologiya və reanimotologiya kafedrası; 1 saylı şəhər klinik xəstəxanası, Bakı

Açar sözlər: keysəriyyə kəsiyi, epidural anesteziya, noradrenalin, aderanalin
Ключевые слова: кесарева сечение, спинаольная анестезия, норадреналин, адреналин
Key wods: gesarean section, spinal anesthesia, noradrenalin, adrenalin

Müasir dövrdə anesteziologiya elminin böyük uğurla inkişafına baxmayaraq abdominal doğuşlar zamanı bir sıra problemlərlə qarşılanır [2,3,5,11]. Doğuşlar zamanı kesar kəsiyi əməliyyatında anesteziyanın düzgün seçilməməsi bur sıra ağırlaşmalara, adaptiv mexanizmlərin pozulmasına, orqanlar sistemində müxtəlif dəyişikliklərin yaranmasına səbəb olur [1,8,6,12]. Digər tərəfdən cərrahi aqressiyanın qarşısının adekvat alınması, bununla bərabər ana və dölün təhlü kəsizliyin təmin edilməsi anesteziloji prinsiplərin ana xəttinin təşkil edir [5,6,9]. Ona görə də kesar kəsiyi əməliyyatı apararkən istifadə olunan farmakoloji maddələr ağrısızlaşdırma üsulların maksimal dərəcədə ana və döl üçün təhlükəsiz olması əsas amillədəndir. Çünki göstərdiklərimizə düzgün əməl olunmadıqda ananın və uşağın sonrakı fizioloji fəaliyyətinə mənfi təsir göstərə bilər [1,10].

Son dövrlərdə kesar kəsiyi əməliyyatı zamanı daha çox spinal anesteziyadan geniş istifadə edilir [2,4,5,7,12]. Bu metod endotraxeal narkozla müqayisədə bir sıra üstünlüklərə malikdir. Eləcə də ümumi anesteziyada işlənən preparatlar müxtəlif dərəcədə feloplasentar baryerdən keçib, dölə mənfi təsir göstərirlər. Bu səbəbdən də güclü təsirə malik anelgetik və anestetiklər uşaq doğulana qədər istifadə olunmur. Ümumi anesteziya zamanı dölə və uşağa müxtəlif dərəcədə təsirlər özünü göstərir [1,10].

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqatlar müxtəlif yaş dövrlərində olan hamilə qadınlarda aparılmışdır. Anesteziyanın növündən asılı olaraq doğuş əməliyyatı aparılmış hamilələr 2 qrupa bölünmüşdür. 1-ci qrupa daxil olan hamilələrdə kesar kəsiyi əməliyyatı spinal anesteziya altında: 2-ci qrupa daxil olan hamilələrdə kesar kəsiyi əməliyyatı ümumi endotraxeal anesteziya altında aparılmışdır: 3-cü qrupa daxil olan 10 hamilə qadında isə müqayisə (nəzarət) məqsədi ilə fizioloji doğuş yerinə yetirilmişdir. 1-ci və 2-ci qrup hamilələrdə anesteziyanın başlanmasından əvvəl psixoprofilaktika aparılmışdır. Ümumi narkoz qəbul olunmuş metodika ilə aparılmışdır . Pretedikasiya (əməliyyatdan 2 saat əvvəl H2 blokator, 30-40 dəqiqə əvvəl isə 2 ml serukal tətbiq edilmiş), oksigen vasitəsi ilə hiperventilyasiya, giriş narkoz (kalipsol və ya tiopental Na), depolyarizasiyaedici releksantların (ditilin) istifadəsindən sonra traxeyanın itubasiyası olunur. Əsas narkoz kimi döl çıxardıqdan sonra kalipsol, relanium, promidol, fentanil, arduan istifadə olunmuşdur. Bundan sonra vena daxilində oksitosin infeksiya edilir.

Əməliyyat zamanı sipinal anesteziya L_2-L_3 və L_3-L_4 səviyyəsində standart üsulla icra olunmuşdur. Spinal blokada zamanı əvvəlcədən 10-20 ml/kq kristalloid məhlulu köçürülmüşdür. Əməliyyatdan 30-40 dəqiqə əvvəl 2 ml serukal vena daxilinə yeridilmişdir. 2 saat əvvəl isə H_2 blokator inyeksiya edilir. Sonra 0,5%-li bupivakain (markain) 3,5 ml (hiperbarik) və ya 2%-li lidokain (3-3,5 ml)+ 0,005%-li 0,5ml fentanil intratekal inyeksiya edilir . Döl çıxarıldıqdan sonra isə vena daxilinə oksitosin inyeksiya edilir.

Tədqiqatlar üçün qan əməliyyatın və anesteziyanın əsas mərhələlərində götürülmüşdür: 1-ci mərhələ palatada əməliyyatdan əvvəl; 2-ci mərhələ aneste ziyadan sonra; 3-cü mərhələ dölün çıxarılması anından sonra; 4-cü mərhələ əməliyyat qurtardıqdan sonra palatada.

Anesteziyanın adekvatlığının qiymətləndirmək üçün hemodinamik göstərici lərlə yanaşı son illər stress-meyar kimi təbliğ olunan noradrenalin və onunla sıx bağlı olan qlükoza öyənilmişdir. Bu göstəricilərin normal səviyyəsini müəyyən etmək üçün 10 prakrik sağlam fizioloji doğuşlu qadınların qanı da müayinə edilmişdir.

Tədqiqat zamanı alınmış nəticələri statistik təhlili parametrik üsulla hesablanmışdır. Variasion sıralar arasındakı fərqin dürüstlüyünü qiymət ləndirmək üçün styudentin "t" meyarından istifadə edilmişdir (8).

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi. Araşdırmalar göstərir ki, hamilə-

lərdə əməliyyat önü psixoemosional gərginlik olduqda hemodinamik göstəricilərdə bu və ya digər dəyişikliklər müşahidə edilir. Dölün ürək vurğularının sayı artır, lakin profilaktik tədbirlərdən sonra bu göstəricilər nizamlanır. Əsas narkozun dozası işlədildikdən sonra qadınlarda hemodinamika dəyişir, dölün ürək vurğularının sayı artır. Spinal sahəyə anenstetik yerildikdən sonra pasientlərin təzyiqi və ürək vurğularının sayı dəyişir, arterial hipertenziyaya meyillik qeyd edilmir. Həmçinin də digər hemodinamik göstəricilər qismən stabilləşir.

Apardığımız araşdırmalar göstərir ki, praktik sağlam hamilələrlə müqayisədə öyrəndiyimiz hər iki qrupda noradrenalinin qandakı səviyyəsi getgedə yüksəlir (Cədvəl 1). Lakin onun səviyyəsinin belə yüksəlməsinin etibarlılığı yalnız əməliyyat qurtardıqdan sonrakı səviyyə ilə başlanğıc səviyyə arasında müşahidə edilir. Əgər spinal anesteziya ilə ümumi endotraxeal anesteziyanı öz aralarında müqayisə etsək belə bir nəticə ilə rastlaşaraq ki, I mərhələdə noradrenalinin qandakı miqdarı hər iki növ anesteziyada eyni olmuşdur. Bu qruplarda noradrenalinin minimal həddi eyni olmasa da, maksimal həddləri uyğun olmuşdur. Lakin II mərhələdə noradrenalinin qandakı miqdarı ümumi endotraxeal narkozla bir qədər yüksək olmuş, lakin qruplar arasındakı bu fərqin statistik etibarlılığı dürüst deyildir. Analoji qanunauyğunluq əməliyyatın III mərhələsində də müşahidə edilir. Tədqiqatın IV mərhələsində qruplar arasında həddlər fərqi kəskin fərqlənmiş, lakin noradrenalinin orta kəmiyyət göstəricisinin miqdarında nəzərə çarpan fərq müşahidə edilməmişdir. Bütün bunlarla yanaşı fizioloji normal doğuşla müqayisədə I, II və III mərhələlərdə noradrenalinin qandakı miqdarı kəskin şəkildə fərqlənmişdir. Belə ki, spinal anesteziyada I mərhələdə fərq cəmi 2,6% ($p>0,05$) təşkil etdiyi halda, II mərhələdə bu fərq 16,1%-ə ($p<0,05$), III mərhələdə 39,6%-ə ($p<0,001$) bərabər olmuşdur (Cədvəl 1). Normal doğuşdan sonrakı miqdarla IV mərhələnin müqayisəsi isə göstərir ki, bu fərq kəskin azalaraq cəmi 5,8%, təşkil etmişdir. Bu onu göstərir ki, istifadə etdiyimiz anesteziya adekvatdır. Noradrenalinin belə dinamikası vegetativ tənzimlənmənin pozulmadığını göstərir. Deməli nəzarət qrupuna daxil olan pasientlərdə noradrenalin doğuşdan sonra özünün ən yüksək pik nöqtəsinə çatmışdır.

Ümumi anesteziyanın təsirinə gəldikdə isə göstərmək lazımdır ki, təcrübənin bütün mərhələlərində noradrenalinin qandakı miqdarı spinal anesteziyaya nisbətən bir qədər yüksək olmuşdur. Lakin normal doğuşlu qrupa nisbətən onun səviyyəsi I mərhələdə 2,6% ($p>0,05$); II mərhələdə bu fərq 17,1% ($p<0,05$); III mərhələdə isə 30% ($p<0,001$) yüksək olmuşdur. Bu vaxt normal doğuşdan sonrakı göstərici ilə IV mərhələnin göstəricisi arasındakı fərq cəmi 7,9% ($p<0,05$) təşkil etmişdir (cədvəl 1).

Qeyd etmək lazımdır ki, noradrenalinin qan plazmasındakı qatılığı abdominal doğuş zamanı fizioloji əhəmiyyətinin yuxarı həddini bir qədər üstələyir. Bu vaxt noradrenalinin qandakı qatılığı başlanğıc səviyyədən də bir qədər yüksək olmuşdur. Onun səviyyəsinin belə yüksəlməsi əməliyyat qurtardıqdan sonra da olmuşdur.

Cədvəl 1

Abdominal doğuşların mərhələlərində noradrenalinin və qlükozanın qandakı qatılığının dəyişməsi

Göstəricilər	Stat. göstər.	QRUPLAR									
		Normal doğuş		Spinal anesteziya mərhələlək				ETN mərhələlər			
		Doğuşəvvəl	Doğuş sonra	I	II	III	IV	I	II	III	IV
Noradrenalin nq/ml	M±m	497±17	657±10	510±10	577±9	632±8	694±6	510±8	582±7	646±10	709±10
	Min	400	620	400	500	550	600	440	500	570	650
	Max	600	700	620	680	730	790	620	620	750	850
	P	-	-	>0,05	<0,05	<0,001	<0,001	>0,05	<0,05	<0,001	<0,001
Qlük. mmol/l	M±m	4,7±0,1	4,7±0,1	5,1±0,1	5,5±0,09	5,7±0,09	6±0,13	5,1±0,1	5,7±0,12	6,1±0,11	6,4±0,13
	Min	3,8	4,6	3,5	4,0	4,3	4,3	4,0	5,0	5,2	5,4
	Max	5,1	5,0	6,6	6,8	6,9	7,0	6,5	7,0	7,5	7,0
	P	-		<0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001

Göstərmək lazımdır ki, fizioloji normal doğuşlarda qlükozanın qandakı miqdarı doğuşdan əvvəl və sonra dəyişməmişdir (4,7±0,1). Lakin spinal anesteziya altında aparılmış abdominal

doğuşlarda onun səviyyəsi get-gedı yüksəlmişdir (cəd.1). Əməliyyatın birnici mərhələsində qlükozanın miqdarı nəzarət qrupuna nisbətən 8,5%, ($p<0,05$) artmışdır. Bu miqdar sonrakı mərhələlərdə də yüksək olaraq qalmışdır. Belə ki, II mərhələdə 17,0%\ ($p<0,001$); III mərhələdə 21,2% ($p<0,001$) və IV mərhələdə 27,6% ($p<0,001$) artıq olmuşdur. Analoji qanuna-uyğunluqlar ümumi anesteziya tətbiq edilmiş hamilələrdə də müşahidə edilmişdir. Ancaq bu qrupda qlükozanın qandakı miqdarı spinal anesteziya tətbiq edilmiş qrupa nisbətən bir qədər yüksək olmuşdur.

Qlükozanın miqdarının artması 3,6%, 6,7% təşkil etmişdir. Əməliyyatın IV mərhələsində ümumi anesteziya tətbiq edilmiş hamilələrdə qlükozanın qandakı miqdarı cəmi 6,7% yüksək olmuşdur.

Qeyd etmək lazımdır ki, hemodinamik göstəricilərin nəzərə çarpmayan dərəcədə etibarlı olmayan dəyişiklikləri spinal anesteziya zamanı tətbiq olunan preparatların qısa müddətli latent təsirini göstərir ki, bu da bizim mülahizəmizə görə get-gedə simpatik blokun seqmentar inkişafı ilə əlaqədardır. Hansı ki, ürək-damar sistemi infuzion terapiya fonuna adaptasiya olunur.

Spinal əməliyyat dövrü dərinin kəsilməsi anında və eləcə də sonrakı mərhələlərində, həmçinin uşağın çıxarılmasında pasient hiss etməmiş və onun tərəfindən heç bir şikayət olmamışdır. Pasient çox rahat olmuş və bu vəziyyət sonra da özünü göstərmişdir. Əməliyyat dövrü ərzində xarici tənəffüsün funksiyasının pozulması qeyd edilməmişdir. Xüsusi qeyd etmək lazımdır ki, əməliyyatdan sonrakı dövr-lərdə anelgeziyanın yüksək effektivliyi qeyd edilmiş, bütün funksiyalar vaxtında bərpa olunmuşdur. Spinal anesteziyanın tətbiqi ilə əlaqədar olaraq hər hansı bir ağırlaşmalar da qeyd edilməmişdir.

Təqdim olunmuş nəticələrin müqayisəli təhlili inandırıcı şəkildə göstərir ki, spinal anesteziyanın istifadə olunması əməliyyat zonasından nosiseptiv impulsların mərkəzi sinir sisteminə ötürülməsini daha effektiv şəkildə blokada etdiyindən orqanizmin cərrahi aqressiyaya qarşı hormonal cavab reaksiyasını əhəmiyyətli dərə-cədə zəiflədir və nəticədə kifayət neyrovegetativ müdafiə yaranır.

Beləliklə, apardığımız bu tədqiqatların nəticə-ləri göstərir ki, spinal anesteziya zamanı keyfiyyətli analgeziya, optimal səviyyəli blokada və yüksək səviyyəli hemodinamik və humoral stabillik müşahidə edilir. Digər tərəfdən noradrenalinin və qlükozanın spinal anesteziya zamanı dinamikada öyrənilməsi onların adek-vatlığını təsdiq edən daha bir informativ üsul sayıla bilər. Bizim tədqiqatların nəticəsi göstərir ki, spinal anesteziya abdominal doğuşlarda yüksək effektivli və təhlükəsiz bir üsuldur.

ƏDƏBİYYAT

1. Aslanov A.A., Həsənov K.N., Abbasova M.T. Vegetatin sinir sisteminin tipindən asılı olaraq ümumi anesteziyanın gediş xüsusiyyətləri / Prof A.Ə.Axunbəylinin anadan olmasının 70 illiyinə həsr olunmuş elmi konfransın materialları, Bakı, 2008, s.52-57
2. Amanova F.M. Kesar kəsiyi əməliyyatı zamanı müştərək spinal-epidural anesteziyanın ağırlaşmalar // Sağlamlıq, 2002, №2, c.60-63.
3. Балич Э.Я. Оптимизация на анестезиологической тактики при абдоминальном родоразрешений: Автореф. дис…. докр. мед.наук. М., 1993, 40 с.
4. Вайнштейн Б.Д., Антипин Д.П. Опыт применения спинномозговой анестезии при кесаревом сечении // Вестник интенсивной терапии, 2001 №1 с. 56-59
5. Гаджимурадов К.Н., Эфендиев Ф.Н., Аманова Ф.М. Сравнительная оценка методов обезболевания при операции кесарево сечения //Azərbaycan Tibb Jurnalı, 2006, №3, s.73-76.
6. Евдокимов Е.А., Лихванцев В.В., Виноградов В.Л. Безопасность больного в анестезиологии //Анестезиология и реаниматология., 2009, №3, с.4-9.
7. Корячник В.А.. Старшыов В.М., Хряпа А.А.и др. Односторонная спинальная анестезия //Анестезия и реаниматология., 2008, №4, с 4-5.
8. Лакин Г.Ф. Биометрия, М.: Высшаая школа, 1990, 352 с.
9. Матлубов М.М., Рахимов А.У., Семенихин А.А. Комбинированная спипально-эпидуральная анестезия при абдоминальной родоразре шении //Анестезия и реаниматология. 2010, №6, с 71-73.
10. Палушин Ю.С., Коростелов Ю.М. Невляев Т.Я., Петров В.Е., Широков Д. Контролируемая пациенткой анальгезия после оперативных вмешательств в акушерстве и гинекологии //Анестезиология и реаниматология, М. Медицина, 2010, №6, с.41-46.
11. Рязанова О.В. Влияние анестезии при операции кесарево сечения на неврологический статус новорожденного. Автор. Дис...канд.мед.наук, Санкт-Петербург, 2012, 23 с.

12.Федосенко Л.И. Регионарные блокады абдоминальной родораз решений: Автореф. дис...канд.мед.наук. М., 2011, 24 с.

13.Takahashi R, Yamada K., Yoshiyama T. et al.,Comparision of double – seg ment technique with single-space technique for cesarlam section using com bined spinal-epidural anesteziya //Masue, Yapan. Y. Anesth, 1999, v 48, №1, p.57-61

Summary

The analisis of the effectiveness of noradrinalin by total and spinal anesteziya during delivery

K.N.Hajımuradov, R.M.Asadov

This article applies guiations of spinal and total anesteziya duringdeli very.We must note the hignest degree of the hemodinamik and humoral stabilira tion during spinal anesteziya. This gives as the supplementary information about spinal anesteziya.

Резюме

Оценка эффективность норадреналина при общей и спинальной анастезии во время родоразрешении

К.Н. Гаджимурадов, Р.М.Асадов

Статья касается вопросов спинальной и общей анестезии во время родов. Отмечается высокая гемодинамики и гуморальной стабилности при спинальной анестезии. Это дает дополнительную информацию о адекватности спинальной анестезии.

Daxil olub: 23.01.2015

TƏBİİ PREPARATLARIN İDMANÇI QADINLARIN PARODONT TOXUMALARINA TƏSİRİNİN QİYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

A.M. Səfərov, Ş.Ə. Məmmədova

Azərbaycan Tibb Universiteti, terapevtik və ortopedik stomatologiya kafedraları, Bakı

Açar sözlər: təbii preparatlar, idmançı qadınlar, parodont toxumaları
Ключевые слова: натуральные препараты, женщины спортсмены, ткани пародонта
Key wods: natural products, women athletes, periodontal tissues

Parodont toxumaları bir sıra ümumi halların göstəricisi hesab olunur. Diş əti üstü və diş əti altı daşlar diş ətlərini qıcıqlandırır, iltihaba səbəb olur, patoloji diş əti ciblərinin əmələ gəlməsinə gətirib çıxarır. Ona görə də bir çox müəlliflər, parodont xəstəliklərinin profilaktikası məqsədilə diş əti çöküntülərinin tez-tez kənarlaşdırılmasını vacib hesab edirlər. Bundan başqa, patoloji diş əti ciblərinin meydana gəlməsi, mikrofloranın inkişafı üçün şərait yaradır. Diş əti ciblərinin dərinləşməsi davam etdikcə oranın mikroflorasının keyfiyyət tərkibi də dəyişikliyə uğrayır; aerob mikroblarla birlikdə, anaerob mikroblar da inkişaf edirlər. Bu mikroorqanizmlər nəinki yerli olaraq, parodont toxumalarını, həm də bütün orqanizm səviyyəsində intoksikasiya və sensibilizasiyaya səbəb olurlar. Parodont xəstəliklərinin meydana çıxmasında orqanizmin ümumi reaktivliyinin dəyişməsinin də mühüm rolu vardır. Aparılan tədqiqatlar göstərmişdir ki, parodont xəstəliklərinin proqressivləşmiş variantlarında plazma proteinlərinin bəzi fraksiyalarının azalması, qlobulin fraksiyalarının isə nisbətən artdığı müşahidə olunur. Əksər parodont xəstəliklərinin tədqiqi zamanı diş ətində limfoid və plazmatik hüceyrələrin aşkar olunması, proseslərin autoimmun xarakterli olmasıyla əlaqələndirilir. Parodont xəstəlikləri zamanı ağız suyu və qandakı lizosimin fəallığının azalması, leykositlərin faqositar aktivliyinin zəifləməsi müşahidə olunur.

Parodont xəstəliklərinin yaranmasında mikrobioloji faktorların təsiri vardır. İnsanda diş ətinin ilkin iltihabi dəyişiklikləri diş ərpi ilə əlaqədar meydana çıxır, onun tərkibindəki mikrofloranın fermentlər sisteminin, endo- və ekzotoksinlərinin təsirilə diş ətinin epitel qatının hüceyrəvi mühitində iltihabi dəyişikliklər yaranır. İltihabi dəyişikliklər zamanı isə parçalanan hüceyrələrdən xaric olan fermentlər hüceyrəarası maddəni və digər hüceyrələri də zədələyirlər, limfositlərin, leykositlərin və s. immun amillərin infiltrasiyalarına səbəb olurlar. İnfiltrasiyaların baş verməsi isə diş çöküntülərinin çökməsinə

daha da şərait yaradır və beləliklə qüsurlu dövranlar yaranır. Beləliklə, parodont xəstəliklərinin yaranması əksər hallarda ağız boşluğunun gigiyenik vəziyyətinin aşağı olması→ diş ətlərinin patologiyaları→ ümumi parodont toxumalarının vəziyyətinin patologiyası istiqmətində inkişaf edir. Ona görə də qeyd olunan sistemlərin vəziyyətinin kompleks tədqiqi məqsədəuyğundur.

Peşəkar idmançılar həyatları boyu müxtəlif fiziki –emosional gərginliklərə məruz qalırlar. Peşəkar idmanla məşğul olan qadınların ümumi orqanizmlərində ağır məşqlər və yarışlar zamanı baş verən yüklənmə və yorulma prosesi onların fizioloji parametrlərində ciddi dəyişikliklərə gətirib çıxarır. Ümumi orqanizm səviyyəsində baş verən proseslər də əksər hallarda özünnü parodontda da göstərir. İdmançıların fəaliyyəti əsasən əzələ fəaliyyətilə bağlı olur. Məlum olduğu kimi, əzələ fəaliyyəti enerji sərfinin artması ilə nəticələnir. Orqanizmin energetik balansında işçi əlavənin payı çoxalır. Qadın idmançılarda baş verən dəyişikliklər xüsusilə diqqəti cəlb edir, çünki qadın orqanizmində bir sıra fərqli fizioloji proseslər baş verir ki, onlar da onların üzərlərinə düşən gərginlik və stresslərə qarşı daha dözümsüz edir. Qadınlarda dövri olaraq, aybaşı prosesi baş verir ki, bu da onlarda müəyyən miqdar qan itirdikləri üçün orqanizmdə istər –istəməz zəifliyə səbəb olur. Bundan başqa, qadınların cinsiyyət hormonları kişilərdən fərqli olaraq, onların dayaq –hərəkət və əzələ aparatının inkişafına deyil, onların zəif qalmasına gətirib çıxarır. Qadınlar yüksək peşkarlıq və gərginlik tələb edən yarış və məşqlərə cəlb olunduqlarında onların sağlamlıqlarına qayğının daha diqqətlə təşkil edilməli olduğunu göstərir.

Tədqiqatın **məqsədi** Apibalzam-2 preparatının idmançı qadınların parodont toxumalarına təsirinin müqayisəli qiymətləndirilməsindən ibarətdir.

Tədqiqatın material və metodları. Bu məqsədlə tərəfimizdən 20 nəfər ağız boşluğu Apibalzam -2 preparatı ilə işlənmiş, eyni sayda ağız boşluğu ənənəvi antiseptik olan Xlorheksidinin 0,02% -li məhlulu ilə yaxalanmış və eyni sayda ağız boşluğunda yalnız fərdi gigiyena qaydalarını intensivləşdirmiş idmançı qadınlar olmaqla ümumilikdə 60 nəfər müayinə, müşahidələrə və müalicələrə cəlb olunmuşdur. Bu qruplar üzrə müalicələrə başlamamışdan qabaq, başladıqdan 1 və 6 ay sonra olmaqla 3 dəfə Qrin və Vermillionun (OHS-S) sadələşdirilmiş gigiyenik, diş ətində iltihabın yayılması və intensivlik dərəcəsini təyin etmək üçün isə Papilyar-marginal-alveolyar (PMA) və Rasselin parodontal (Pİ) indekslərinə görə görə müayinə və hesablamalar aparılmışdır.

Diş ətində iltihabın yayılması və intensivlik dərəcəsini təyin etmək üçün isə Papilyar-marginal-alveolyar indeks (PMA) istifadə olunmuşdur. Bu indeks sonuncu dəfə 1969-cu ildə Parma tərəfindən modifikasiya olunmuşdur. İndeks iltihabi prosesin diş ətinin hansı elementini əhatə etdiyini nəzərə almaqla qiymətləndirməni təşkil edir.

Rasselin parodontal indeksi diş ətinin iltihabını, diş əti ciblərinin yaranmasını, alveol sümüyünün rezorbsiyasını və dişin faktiki olaraq funksiyasının itirməsini əks etdirir. Bu indeks 8 ballıq şkala üzrə qiymətləndirilir. qruplar üzrə müalicələrə başlamamışdan qabaq, başladıqdan 2 və 6 həftə sonra olmaqla 3 dəfə PHP ağız boşluğunun gigiyenik effektivlik indeksinə görə müayinə və hesablamalar aparılmışdır. PHP ağız boşluğunun gigiyenik effektivlik indeksidir.

Alınmış ədədi verilənlər müasir tələbləri nəzərə almaqla statistik metodlarla işlənmiş və qrup göstəriciləri üçün orta qiymətlər (M), onların standart xətası (m), sıraların minimal (min) və maksimal (max) qiymətləri, həmçinin qruplarda keyfiyyət göstəricilərinin rastgəlmə tezliyi müəyyən edilmişdir. Qeyd edək ki, tədqiqat işi zamanı alınan nəticələrin statistik işlənməsi Statistica 7.0 tətbiqi kompüter proqramı ilə aparılmışdır, nəticələr cədvəllərdə əks edilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri və müakirəsi: Tədqiqat nəticəsində tərəfimizdən ağız boşluğu Apibalzam -2 preparatı ilə işlənmiş 20 nəfər idmançı qadında müalicədən qabaq Qrin və Vermillionun (OHI-S) sadələşdirilmiş gigiyenik indeksinin göstəricisi 2,24±0,019 olsa da apipreparatın tətbiqinə başladıqdan 1 ay sonar aşağı enərək 1,13± 0,064 və 6 ay sonar isə 1,21± 0,043 –də sabitləşmişdir (cədvəl 1). Yalnız fərdi gigiyena vasitələrini intensivləşdirməyi tapşırdığımız və gündə 3 dəfə dişlərini fırçalayan 20 nəfərlik idmançı qadınlar qrupunda isə intensivləşdirmədən qabaqkı müayinələrdə sadələşdirilmiş gigiyenik indeksin (OHS-S) göstəricisi 2,11± 0,033 hesablansa da, intensivləşdirilmənin 1 aylığında aşağı enərək 0,93± 0,037 olmasına baxmayaraq, 6 aylığında isə yenidən artaraq, 1,73± 0,025 -ə yüksəlmişdir.

Ağız boşluğu tərəfimizdən ənənəvi antiseptik olan Xlorheksidin 0,02% -li məhlulu ilə işlənmiş 20 nəfərlik idmançı qadınlar qrupunda isə antiseptikin tətbiqindən qabaq Qrin və Vermillion indeksinin göstəricisi 2,20±0,026, müalicənin 1

aylığında enərək, 0,85±0,040 və 6 aylığında isə bir qədər artaraq 1,14±0,030 –da stabilləşmişdir.

Qrin və Vermillionun (OHS-S) sadələşdirilmiş gigiyenik indeksi üzrə hesablamalar zamanı əldə olunan göstəricilər Apibalzam -2 preparatının ənənəvi antiseptik olan Xlorheksidinin 0,02% -li məhlulu ilə demək olar ki eyni gigiyenik effektlərə malik olduğunu göstərmişdir.

Diş ətində iltihabi prosesin yayıma dərəcəsini göstərən PMA (%) indeksi üzrə hesablamalar zamanı isə ağız boşluğu Apibalzam -2 preparatı ilə işlədiyimiz 20 nəfərlik idmançı qadınlar qrupunda apipreparatın tətbiqindən qabaq indeksin göstəricisi 32,2±0,41% olsa da, onun tətbiqindən 1 ay sonra 2,5 dəfəyə qədər azalaraq, 13,4±0,58%-ə enmiş və 6 ay sonar isə 15,3±0,56%-ə qədər azalmışdır. Yalnız fərdi gigiyena vasitələri intensivləşdirməklə kifayətlənən 20 nəfərdən ibarət idmançı qadınlar qrupunda PMA (%) indeksinin göstəricisi gigiyenik tədbirlərin intensivləşdirilməsindən qabaq 31,0±0,20% olsa da, intensivlədirilmədən 1 ay sonra 2 dəfədən də çox azalaraq, 12,9±0,41%-ə qədər aşağı ensə də, intensivlədirilmədən 6 ay sonra isə bir qədər artaraq, 15,8±0,43% -ə qalxmışdır. Tərəfimizdən ağız boşluğu ənənəvi antiseptik olan xlorheksidinin 0,02% -li məhlulu ilə şlənmiş 20 nəfərlik idmançı qadınlar qrupunda isə PMA (%) indeksinin göstəriciləri onun tətbiqindən qabaq 28,1±0,48% olmasına baxmayaraq, onun tətbiqinin 1 aylığında indeksin göstəricisi 3 dəfəyə qədər aşağı enərək 11,7±0,55% -ə enmiş, 6 aylığında isə bir qədər yüksələrək 14,2±0,43% -ə qalxmışdır.

Parodont toxumalarının vəziyyətini əks etdirən Rasselin parodontal indeksi (PI) üzrə hesablamalar zamanı isə ağız boşluğu Apibalzam -2 preparatı ilə işlədiyimiz 20 nəfərlik idmançı qadınlar qrupunda apipreparatın tətbiqindən qabaq indeksin göstəricisi 2,84±0,017 olmasına baxmayaraq, təbii preparation tətbiq olunmasının 1 ayındakı hesablamalar zamanı onun kifayət qədər aşağı düşməsi, 1,66± 0,034 -ə enməsi müşahidə olunmuşdur. Apipreparatın tətbiqinin VI ayında isə Rassel indeksinin göstəricisi cüzi artaraq, 1,83±0,031 -ə yüksəlmişdir.

Cədvəl 1

Ağız boşluğunun gigiyenik və parodont toxumalarının vəziyyətinin indekslər üzrə qiymətləndirilməsi

	Apibalzam-2 (n=20)	$P_{müalicədən əvvəl}$ <	$P_{1ay\ sonra}$<	$P_{müqayisə\ qrupu}$<	$P_{nəzarət\ qrupu.}$<	Nəzarət qrup (n=20)	$P_{müalicədən əvvəl}$<	$P_{1ay\ sonra}$<
Müalicədən əvvəl OHIS	2,24± 0,019			-	0,01	2,11± 0,033		
1 ay sonra OHI-S	1,13± 0,064	0,001		0,001	0,01	0,93± 0,037	0,001	
6 ay sonra OHI-S	1,21± 0,043	0,001	-	-	0,001	1,73± 0,025	0,001	0,001
Müalicədən əvvəl(PMA%)	32,2± 0,41			0,01	0,05	31,0± 0,20		
1 ay sonra (PMA%)	13,4± 0,58	0,001		0,05	-	12,9± 0,41	0,001	
6 ay sonra (PMA%)	15,3± 0,56	0,001	0,05	-	-	15,8± 0,43	0,001	0,001
Müalicədən əvvəl (Pİ)	2,84± 0,017			0,001	0,001	3,17± 0,015		
1 ay sonra (Pİ)	1,66± 0,034	0,001		0,001	0,01	1,78± 0,027	0,001	
6 ay sonra (Pİ)	1,83± 0,031	0,001	0,01	0,001	0,001	2,52± 0,035	0,001	0,001

Ağız boşluqları tərəfimizdən ənənəvi antiseptic olan xlorheksidinin 0,02% -li məhlulu ilə işlənilən 20 nəfərlik idmançı qadınlar qrupunda isə antiseptikin tətbiqindən qabaq Rasselin parodontal indeksinin göstəricisi 1,33±0,011 olmasına baxmayaraq, onun tətbiqinə başladıqdan 1 ay sonra 2 dəfəyə qədərə aşağı düşərək 0,62±0,023 -ə enmiş və 6 ay sonra isə indeksin göstəricisi 0,98±0,009-da stabilləşmişdir (Cədvəl 2).

Ağız boşluğunda heç bir müalicə və dərman preraparatı tətbiq etmədiyimiz və yalnız fərdi gigiyena qaydalarını intensivləşdirməyi tapşırdığımız və gündə 3 dəfə dişlərini firçalayan 20 nəfərdən ibarət idmançı qadınlar qrupunda isə Rasselin parodontal indeksinin göstəricisi tədbirlərin intensivləşdirilməsindən qabaq 3,17±0,015, gigiyenik tədbirlərin intensivləşdirilməsinin 1 aylığında 1,78± 0,027 və 6 ayığında isə 2,52±0,035 müəyyənləşdirilmişdir.

Cədəvəl 2

Ağız boşluğu ənənəvi antiseptik olan xlorheksidinin 0,02% -li məhlulu ilə işlənmiş idmançı qadınlar qrupunda ağız boşluğunun vəziyyətinin indekslər üzrə qiymətləndirilməsi

Göstəricilər	Müalicə qrupları			
	Xlorheksidinin 0,02%-li məhlulu (n=20)	$P_{müalicədən\ əvvəl}$ <	$P_{1\ ay\ sonra}$ <	$P_{nəzarət\ qrupu.}$ <
Müalicədən qabaq OHI-S	2,20±0,026			
1 ay sonra OHI-S	0,85±0,040	0,001		
6 ay sonra OHI-S	1,14±0,030	0,001	0,001	
Müalicədən qabaq PMA%	28,1±0,48			
1 ay sonra (PMA%)	11,7±0,55	0,001		
6 ay sonra (PMA%)	14,2±0,43	0,001	0,001	
Müalicədən qabaq (Pİ)	1,33±0,011			
1 ay sonra (Pİ)	0,62±0,023	0,001		
6 ay sonra (Pİ)	0,98±0,009	0,001	0,001	

İndekslər üzrə apardığımız tədqiqat zamanı Apibalzam -2 preparatının təsirilə ağız boşluğunun gigiyenik vəziyyətinin müsbət istiqamətdə dəyişdiyinin şahidi oluruq. Apipreparatın tərkibindəki antioksidant və təbii xarakterli protektorlar parodont toxumalarının patologiyalarının inkişafının müxtəlif mərhələlərində onlara müsbət terapevtik təsirlər göstərir. Ənənəvi antiseptik Xlorheksidin isə əsasən patogenləri məhv etməklə pathogen amilləri neytrallaşdırır. Xlorheksidin əsasən etiotrop müalicə etsə də, Apibalzam-2 etiotrop təsirlə birlikdə patogenetik müalicə istiqamətində də təsir göstərir.

Tərəfimizdən ağız boşluğu xlorheksidinin 0,02% -li məhlulu ilə işlənmiş idmançılarda isə ənənvi antiseptikin tətbiqinin II həftəsində PHP indeksinin göstəricisi 1,62±0,036 olmasına baxmayaraq, müalicəyə başladıqdan 6 həftə sonra aşağı düşərək 1,23±0,019 müəyyənləşdirilmişdir ki, bu da antiseptikin tətbqindən qabaq bu qrupun uyğun göstəricisindən 2 dəfədən də aşağıdır. yalnız fərdi gigiyena tədbirlərini intensivləşdirərək gündə 3 dəfə dişlərini fırçalayan 20 nəfər idmançı qadınlar qrupunda isə indeksin göstəricisi 2,73±0,022 hesablanmışdır və bu göstəricilərə əsasən fərdi gigiyena tədbirlərinin intensivləşdirilməsi, ənənəvi antiseptikin və tətəfimizdən idmançılara tətbiq olunan apipreparatın gigiyenik vəziyyətətəsirinin qiymətləndirilməsində başlanğıc kimi götürülmüşlər (cədvəl 3).

20 nəfərdən ibarət və yalnız fərdi gigiyena tədbirlərini intensivləşdirməyi tapşırdığımız idmançı qadınlar qrupunda isə intensivləşdirmədən qabaq gigiyenik effektivlik indeksi olan PHP –nin göstəricisi 2,73±0,022 olmasına baxmayaraq, gigiyenik tədbirlər intensivləşdirildikdən 2 həftə sonra uyğun indeksin göstəricisi bir qədər azalaraq, 1,89±0,033 -ə enmiş, 6 həftə sonra isə daha da enərək 1,66±0,028 hesablanmışdır.

Cədvəl 3

Apibalzam-2 preparatının idmançı qadınların ağız boşluqlarının gigiyenik vəziyyətinə təsirinin PHP indeksinə əsasən qiymətləndirilməsi

Müayinə qrupları	Müalicə müddətlərində PHP indeksinin göstəriciləri					
	Müalicədən əvvəl	2 həftə sonra	$P_{müalicəyə\ qədər}$ <	6 həftə sonra	$P_{müalicəyə\ qədər}$ <	$P_{2\ həftə}$ <
Apibalzam -2 (n=20)	2,56±0,018	1,53±0,031	0,001	1,14±0,037	0,001	0,001
Xlorheksidinin (n=20)	2,62±0,030	1,62±0,036	0,001	1,23±0,019	0,001	0,001
P_1	>0,05	>0,05		<0.05		
Fərdi gigiyena (n=20)	2,73±0,022	1,89±0,033	0,001	1,66±0,028	0,001	0,001
P_1	<0,001	<0,001		<0,001		
P_2	<0,01	<0,001		<0,001		

Резюме

Оценка степени воздействия натурального препарата на ткани пародонта у спортсменок

А.М. Сафаров, Ш.Е.Мамедова

При обследовании групп спортсменок были определены упрощенный гигиенический индекс OHI-S, папиллярно - маргинальный -альвеолярный индекс и пародонтальный индекс (для

определения степени воспаления гингивы) до лечения, через 1 и 6 месяцев после лечения. Индексная оценка результатов исследований показала улучшение гигиенического состояния полости рта после применения препарата Апибальзам-2. выявлен положительный терапевтический эффект антиоксидантов и натуральных протекторов этого препарата.

Summary

Measuring the impact of the drug on the natural periodontal tissues in athletes

A.M. Safarov, Sh.E.Mammadova

In a study of groups of athletes were identified simple hygienic index OHI-S, papillary - marginal - alveolar index PMA and periodontal index PI (to determine the degree of inflammation gingivitis) before treatment, after 1 and 6 months after treatment. Index estimation of results showed improvement in hygienic condition of the oral cavity after use of Apibalzam-2. Have been revealed a positive effect of antioxidants and natural protectors of the drug.

Daxil olub: 07.02.2015

AZƏRBAYCANDA YARDIMÇI REPRODUKTİV TEXNOLOGİYA ILƏ DOĞULAN UŞAQLARIN SİNİR-PSİXİ İNKİŞAFI

N.A. Sədiyeva, N.C.Quliyev

Azərbaycan Tibb Universiteti, Uşaq xəstəlikləri kafedrası, Bakı

Açar sözlər: yardımçı reproduktiv texnologiya, Denver inkişafı qiymətləndirmə testi, neyrospesifik enolaza

Ключевые слова: вспомогательные репродуктивные технологии, Денверский тест оценка детей, нейроспецифический энолаза

Key words: assisted reproductive tecnology, Denver Developmental Screening Test, Neuron-specific enolase

Yardımçı reproduktiv texnologiya laboratoriya şəraitində yumurtahüceyrə və spermatozoidin idarə edilməsi ilə mayalanmanın təmin edildiyi üsulları özündə birləşdirir. Bu üsullara ekstrakorporal mayalanma (EKM), spermanın sitoplazmadaxili inyeksiyası (SSDİ), embrion kulturası, implantasiyaönü genetik diaqnostika (İÖGD), təzə və donmuş embrion köçürülməsi və donor yumurtahüceyrəsi ilə EKM aiddir. Hər il dünyada milyonlarla körpə bu üsulla doğulur və müasir dövrdə inkişaf etmiş hamiləliklərin 1-4%-ini yardımçı reproduktiv texnologiya ilə baş vermiş hamiləliklər təşkil edir [1,2,13]. YRT-nın geniş istifadəsi yatrogen çoxdöllü hamiləliklərin sayının xeyli artmasına səbəb olmuşdur. Bunun əsas səbəbi YRT-nın uğurlu nəticəsinin əsas göstəricisi kimi diri doğulanların sayının qiymətləndirilməsi üçün həyata keçirilən çoxsaylı embrion transferləri və bunların doğuma qədər sağ qalmalarıdır [5,6]. Çoxdöllü hamiləlik, vaxtından əvvəl doğuşlar, aşağı bədən kütləsi ilə doğulma YRT ilə doğulmuş körpələrin proqnozuna- sağlamlıq vəziyyətinə, xəstəliklərinə, sinir-psixi inkişafına mənfi təsir edən amillərdir [13]. YRT ilə doğulmuş körpələrin sinir-psixi inkişafının qiymətləndirilməsinə aid tədqiqatların nəticələri müxtəlifdir. Skandinaviya ölkələrində aparılan bir tədqiqatda YRT nəticəsində dünyaya gələn körpələrdə təbii mayalanma ilə doğulanlarla müqayisədə uşaq serebral iflici riskinin 1,6-3,7 dəfə artıq olduğu bildirilir. Digər tərəfdən, serebral iflic riski çoxdöllü hamiləliklərdə təkdöllü hamiləliklərə nisbətən 4 dəfə çox olsa da, EKM əkizləri ilə təbii mayalanma əkizləri arasında fərq aşkar edilməmişdir [3]. 2008-ci ildə ədəbiyyatda verilmiş bir məlumatda göstərilir ki, EKM/SSDİ körpələrinin sinir-psixi inkişafının öyrənilməsinə həsr edilmiş tədqiqatda EKM/ SSDI təklikdə əqli gerilik və neyromotor əlillik (serebral iflic) riskini artırmır, bu riskin YRT sayəsində doğulanların vaxtından tez doğulması ilə əlaqədar olduğu bildirilir [4]. Eyni zamanda ədəbiyyatda KRT körpələrinin sinir-psixi inkişafının erkən aylarda tədqiqi,bu müddətin az olduğu, incə hərəki və nitq problemlərinin müəyyənləşdirilməsi üçün uzun müddət izlənməsinin zəruri olduğu bildirilir [3]. Bütün sadalananları nəzərə alaraq, biz Azərbaycanda YRT ilə təkdöllü və çoxdöllü hamiləliklərdən

doğulan uşaqların sinir-psixi inkişafını müqayisəli tədqiq etməyi qarşımıza **məqsəd** qoyduq.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqata yenidoğulma dövründə 186 uşaq cəlb edilmişdir. Əsas qrupu YRT ilə doğulmuş 115 uşaq, I nəzarət qrupunu təbii mayalanma ilə doğulmuş 51 uşaq, II nəzarət qrupunu isə uşaqlıqdaxili inseminasiya ilə doğulmuş 20 uşaq təşkil etmişdir. Əsas qrupda anaların yaşı 21-48 (orta yaş 30,6±0,6 il), sonsuzluq müddəti 2 ildən 25 ilə qədər (orta hesabla 7,3±0,5), I nəzarət qrupunda 20-38(orta yaş 25,8±0,7 il), sonsuzluq I-li, sonsuzluq müddəti 4 ilə qədər (orta hesabla 0,2), II nəzarət qrupunda isə anaların yaşı 21-42 (orta yaş 29,4±1,2 il), sonsuzluq I-li, sonsuzluq müddəti 12 ilə qədər (orta hesabla 4,4) olmuşdur. Uşaqlardan 142 nəfərin 1 yaşa qədər sağlamlıq vəziyyətini və inkişafını qiymətləndirdik. Əsas qrupa 79 uşaq, I nəzarət qrupuna 51 uşaq, II nəzarət qrupuna isə 12 nəfər uşaq daxil olmuşdur. 142 nəfər uşaqdan 52 nəfərini (36,6±4,0%) çoxdöllü hamiləliklərdən doğulanlar təşkil etmişdir. Hər iki qrupda anket məlumatlarına xəstələrin prenatal anamnezi ilə əlaqədar məlumatları, doğum forması, körpənin hestasiya yaşı, cinsiyyəti, Apqar şkalası ilə balları, qan qazları, yenidoğulmuşların reanimasiya şöbəsində müalicə alanların diaqnozları, ventilyasiya müddətləri, laborator göstəriciləri, antibiotik alma müddətləri və aldıqları bütün müalicələr aid edildi. Anketlərə aid olmayan əhəmiyyətli göstəricilər təkrar araşdırıldı. Genetik və metabolik xəstəlikləri, xromosom xəstəlikləri olanlar, epilepsiya, şəkərli diabet diaqnozlu, zərərli vərdişləri olan anaların körpələri və qohum nigahlardan doğulan uşaqlar tədqiqata daxil edilmədi. Asfiksiya, yenidoğulmuşda qıcolma, hiperbilirubinemiya, hestasiya yaşına görə aşağı bədən kütləsi, anadangəlmə hipotireoz kimi risk faktorları araşdırıldı. Bütün yenidoğulmuşlara ilk 72 saatdan sonra ən az bir dəfə neyrosonoqrafiya aparıldı, ehtiyacı olan xəstələr başqa neyroradioloji müayinələrdən keçirildi. Evə yazılarkən bütün körpələrin nevroloji müayinəsi həyata keçirildi. Periventrikulyar və intraventrikulyar qanaxmalar aşağıdakı kimi təsnif olundu: I dərəcə-izolə germinal matriks qanaxması, II dərəcə-intraventrikulyar qanaxma ventrikulyar dilatasiya olmadan, III dərəcə -ventrikulyar dilatasiya ilə birlikdə intraventrikulyar qanaxma, IV dərəcə-parenxim qanaxması ilə birlikdə intraventrikulyar qanaxma.

Sinir-psixi inkişafın qiymətləndirilməsi üçün Denver II İnkişafı Qiymətləndirmə testindən (Denver II İQT) istifadə edilmişdir. Denver II 0-6 yaş arası sağlam görünən uşaqların mümkün problemləri erkən aşkar etmək, inkişafının geri qaldığına şübhə olan uşaqların sinir-psixi inkişafının hansı istiqamətdə geri qaldığını dəqiq müəyyən etmək, risk qrupunda olan körpələrin (doğumdan əvvəl problemi olan, aşağı bədən kütləsi ilə doğulan, çoxdöllü hamiləliklərdən doğulan, süni mayalanma ilə doğulan, ailəsində inkişaf geriliyi olan və b.) inkişafını izləmək imkanı verir. Denver II İQT 1 aylıqdan-6 yaşa qədər uşaqlara asanlıqla tətbiq edilir. Xüsusilə, südəmər körpələrin inkişafının izlənməsində və inkişaf geriliklərinin erkən aşkarlanmasında xüsusi əhəmiyyətə malikdir. Bu testin sayəsində reabilitasiyanı erkən yaşda başlamaq mümkündür.

Denver II İQT inkişafın aşağıdakı sahələrini tədqiq etmək üçün hazırlanmış test formasında 4 əsas istiqamətdə toplanmış 136 maddədən ibarətdir:

1.Fərdi-sosial: insanlarla ünsiyyətə girmə, fərdi ehtiyaclarını ödəmə;
2.İncə hərəki fəaliyyət: adaptiv-əl-göz koordinasiyası, kiçik əşyalarladan istifadə, problem həlletmə
3.Nitq: eşitmə, anlama və danışma
4.Kobud hərəki fəaliyyət: oturma, yerimə, hoppanma və əsasən böyük əzələlərin hərəkəti

Denver II İQT belə qiymətləndirilir:

-Normal inkişaf - gecikmə yoxdur və ya birdən çox xəbərdarlıq yoxdur;

-Anormal inkişaf-iki və ya daha çox gecikməsi var.Belə halda inkişaf geriliyi ilə məşğul olunan mərkəzlərə göndərili;

-Şübhəli inkişaf-bir gecikmə, bir gecikmə və bir xəbərdarlıq, yaxud iki və ya daha çox xəbərdarlıq balı varsa. Üç ay sonra test təkrarlanır, yenə şübhəli olarsa, inkişaf mərkəzlərinə göndərilir.

Tədqiqatımıza aid olan uşaqların erkən və gec yenidoğulma dövründə neonatoloq və nevropatoloq tərəfindən müayinəsi aparıldı. Körpələrdən vaxtında doğulmuşların II, IV, VI, IX və XII aylarda, vaxtından tez doğulanların isə korreksiya olunmuş 2,4,6,9,12 aylarda sinir-psixi inkişafları dəyərləndirildi.Müayinəyə cəlb edilən xəstələrin fiziki inkişafı, somatik statusu ilə yanaşı, görmə və eşitmə dəyərləndirilmələri də aparılmışdır.

Testi normal keçən südəmərlər yuxarıda sadalanan aylarda,sübhəli keçənlər isə ailələrinə tərəfimizdən hazırlanmış uşaq inkişafına yardım proqramı ilə dəstək verilməklə 1 ay sonra

yenidən qiymətləndirilmişlər.Testin nəticəsinin anormal qiymətləndirildiyi körpələr hansı istiqamətdə geri qaldığı nəzərə alınmaqla ixtisaslaşdırılmış inkişaf mərkəzində müalicəyə cəlb edilmişdir.

Neyrospesifik enolaza(NSE)-neyroektodermal mənşəli hüceyrələrdə,baş beyin neyronlarında və periferik sinir toxumasında olan sitoplazmatik qlikolitik fermentdir. Hipoksik-işemik ensefalopatiyası olan xəstələrdə serebral neyronal zədələnmənin ilk həftələrində serum NSE göstəricilərində artma olduğu və bu göstəricidən hematoensefalik baryerin zədələnməsini erkən dövrdə aşkar etmək üçün istifadə olunması tövsiyə edilir. Bu məqsədlə xəstələrin göbək ciyəsidən götürülən qanda neyrospesifik enolaza təyin edilmişdir. Göbək ciyəsi qanının immunferment analizi yenidoğulmuşun mərkəzi sinir sisteminin(MSS) perinatal zədələnmələrində əhəmiyyətli olan prenatal və intranatal amillər haqqında təsəvvür yaratmağa imkan verir və vena punksiyadan yayınmaqla, xüsusilə, aşağı və ekstremal aşağı kütləli uşaqlar üçün aktual olan yatrogen anemizasiyadan qoruyur. Neyrobiologiya məlumatlarına əsasən sağlam yenidoğulmuşların qan serumunda NSE 16,7 nq/ml olmalıdır(monoklonal anticisimlər əsasında immunferment test sistemlərinin köməyilə) [4]. NSE miqdarının kəmiyyətcə təyini immunferment analizin "sendviç"-variantının köməyilə aparılmışdır. Bu məqsədlə göbək ciyəsi venasından 1-2 ml həcmdə qan alınaraq 10 dəq. müddətində 2000 g. sentrifuqadan keçirilmişdir. Qan serumu -23° C temperaturda 500 mkl həcmdə dondurulmuşdur.

Körpələrin sosial-iqtisadi vəziyyətinin dəyərləndirilməsi məqsədilə ailələrin aylıq və illik gəlirlərinin müəyyənləşdirilməsi zamanı müxtəlif çətinliklər yaşanması və aylıq gəlir səviyyəsinin bütünlüklə mədəni-sosial səviyyəni əks etdirməyəcəyi göz önünə alınaraq, qiymətləndirilmə valideynlərin təhsil səviyyəsinə görə aparıldı.

Nəticələr və onların müzakirəsi. Tədqiqata aid edilən körpələrin orta hestasiya yaşı əsas qrupda 35($p<0,001$), I nəzarət qrupunda 37,7, II nəzarət qrupunda isə 36($p<0,05$). Bədən kütləsi əsas qrupda 2310($p< 0,001$), I nəzarət qrupunda 2923, II nəzarət qrupunda isə 2593($p<0,05$) təşkil etmişdir. Əsas qrupda körpələrin 47%-i qız, 53%-i oğlan, I nəzarət qrupunda 51 %-i qız, 49%-i oğlan, II nəzarət qrupunda isə 65%-i qız, 35%-i oğlan idi. Erkən neonatal dövrün gedişi 1-ci cədvəldə göstərilmişdir. Cədvəldən göründüyü kimi əsas qrup körpələri arasında yarımçıqdoğulma ($x^2=18,03$),bətndaxili inkişafın ləngiməsi(BDİL)($x^2=10,37$),tənəffüs pozğunluğu sindromu(TPS)($x^2=7,69$), bətndaxili infeksiya (BDİ) ($x^2=5,25$), çöxdöllü hamiləliklərdən doğulanlar arasında isə sadalananlardan əlavə xüsusilə, baş beynə qansızma(BBQ)($x^2=7,88$) daha çox rast gəlinmişdir.

Cədvəl 1

Yardımçı reproduktiv texnologiya və təbii mayalanma ilə doğulan uşaqlarda neonatal dövrün gedişatı xüsusiyyətləri

Erkən neonatal dövrün gedişi	Əsas qrup (n=115)	I nəzarət qrupu (n=51)	II nəzarət qrupu (n=20)
Hestasiya yaşı	35***	37	36*
Bədən kütləsi <1500 q	14(12,2±3,0%)	3(5,9±3,3%)	-
1500-2500 qram	58(50,4%±4,7%)***	9(17,6±5,3)	9(45,0±11,1%)
>2500 qram	43(37,4±4,5%)	39(76,5±5,9%)	11(55,0±11,1%)
Tənəffüs pozulması sindromu	39(33,9±4,4%)**	6(11,8±4,5%)	2(10,0±6,7%)
Bətndaxili infeksiya	18(15,7±3,4%)*	1(2,0±1,9%)	2(10,0±6,7%)
Vaxtından əvvəl doğulma	72(62,6±4,5%)***	13(25,5±6,1%)	10(50,0±11,2%)
Bətndaxili inkişafın ləngiməsi	31(27,0±4,1%)**	2(3,9±2,7%)	8(40,0±11,0%)***
Pnevmoniya	14(12,2±3,0%)	9(17,6±5,3%)	-
Yranzitor sarılıq	27(23,5±4,0%)	8(15,7±5,1%)	-

Qeyd: nəzarət qrupun göstəriciləri ilə fərqin statistik dürüstlüyü: * - $p<0,05$; ** - $p<0,01$; *** - $p<0,001$

Cədvəl 2
Denver II inkişafı qiymətləndirmə testinin nəticələri

Yaş	SSDİ		TM	
	Subhəli	Anormal	Subhəli	Anormal
1 ay	16 (20,3%)	4 (5,1%)	7 (13,7%)	3 (5,9%)
2 ay	4 (5,1%)	-	6 (11,8%)	2 (3.9%)
4 ay	3 (3,8%)	-	2 (3.9%)	
6 ay	3 (3,8%)	-	2 (3.9%)	
9 ay	-	-	2 (3.9%)	
12 ay	-	-	-	

Həm YRT, həm də UDİ üsulunun köməyilə doğulan körpələr arasında bətndaxili inkişaf ləngiməsinə çox rast gəlinməsinin hər iki qrupda çoxdöllü hamiləliklərdən doğulanların və bunun nəticəsi olan vaxtından əvvəl doğulanların üstünlük təşkil etməsi ilə əlaqədar olduğunu düşünürük.

Denver testi hər iki qrupda uşaqların əksəriyyətində normal qiymətləndirilmişdir. SSDİ qrupunda 16 uşaq Denver II İQT ilə şübhəli, 4 uşaq isə anormal kimi qiymətləndirilmişdir ki, bu da bütün qrup içərisində müvafiq olaraq 20,3% və 5,1% təşkil edir. TM qrupunda isə 7 uşaq (13,7%) Denver II İQT ilə şübhəli, 3 uşaq (5,9%) isə anormal kimi qiymətləndirilmişdir (cədvəl 2). Beləliklə, Denver II İQT nəticələrinə görə SSDİ və TM qruplarında əhəmiyyətli fərqlər aşkar edilməmişdir.

Bu testi normal keçən südəmərlər yuxarıda sadalanan aylarda təkrar qiymətləndirilmişdir. Həyatın ilk aylarında həm əsas, həm də kontrol qrup körpələri arasında testin nəticəsinin şübhəli və ya anormal qiymətləndirildiyi uşaqlar digər aylarla müqayisədə çox olmuşdur. Testi normal keçən südəmərlər yuxarıda sadalanan aylarda təkrar qiymətləndirilmişdir. Şübhəli keçənlərin ailələrinə isə tərəfimizdən hazırlanmış uşaq inkişafına yardım proqramı ilə dəstək verilməklə 1 ay sonra yenidən qiymətləndirilmişlər. Bu isə mövcud problemlərin vaxtında aradan qaldırılmasına, növbəti müayinədə həmin körpələrin test nəticələrinin normallaşmasına kömək etmişdir. Testin nəticəsinin anormal qiymətləndirildiyi körpələr hansı istiqamətdə geri qaldığı nəzərə alınmaqla ixtisaslaşdırılmış inkişaf mərkəzində müalicəyə cəlb olunmuşlar.

Müşahidə olunan uşaqlarda neonatal dövrdən başlayaraq neyrospesifik enolaza (NSE) təyin edilmiş, neyroradioloji müayinələr aparılmış və Denver II İQT ilə sinir-psixi inkişaf qiymətləndirilmişdir. Tədqiqata daxil edilmiş uşaqlarda NSE ilə neyrosonoqrafiya müayinəsinin nəticələri və Denver II İQT arasında ciddi korrelyasiya aşkar edilmişdir. NSE və Denver II İQT arasında korrelyasiya +++ (0,79) ($p<0,001$), Denver II İQT perinatal ensefalopatiya ilə + (0,26), ($p<0,05$), AİQ ilə ++ (0,31) ($p<0,01$), çoxdöllü hamiləliklərlə +++ (0,45), beyindaxili qansızmalarla +++ (0,40) ($p<0,001$), neyrosonoqrafiya dəyişiklikləri – beyin mədəciklərinin genişlənməsi, qansızma və periventrikulyar leykomalyasiya ilə +++ (0,46) ($p<0,001$) təşkil etmişdir. NSE miqdarı ilə çoxdöllü hamiləliklər arasında korrelyasiya ++ (0,39) ($p<0,01$) olmuşdur. NSE miqdarı ilə Denver II İQT arasında korrelyasiya SSDİ qrupunda +++ (0,74) ($p<0,001$), TM qrupunda +++ (0,83) ($p<0,001$) təşkil etmişdir. TM qrupunda Denver II İQT ilə perinatal ensefalopatiya arasında korrelyasiya +++ (0,55), ($p<0,001$), AİQ ilə ++ (0,47) ($p<0,01$), beyindaxili qansızma ilə +++ (0,63) ($p<0,001$), neyrosonoqrafiya dəyişiklikləri ilə +++ (0,63) ($p<0,001$) təşkil etmişdir. SSDİ üsulu ilə doğulan körpələrdə Denver II İQT ilə AİQ arasında korrelyasiya + (0,28), çoxdöllü hamiləliklərlə ++ (0,44) ($p<0,01$), beyindaxili qansızmalarla + (0,28) ($p<0,05$), neyrosonoqrafiya dəyişiklikləri ilə + (0,36) ($p<0,05$) olmuşdur.

Denver II İQT, NSE və qeyri-qənaətbəxş nəticələrlə (uşaq serebral iflici, həyatın I ilində ölüm) korrelyasiya aşkar edilmişdir. Belə ki, Denver II İQT anormal olan xəstələrin hamısında risk faktorları və anormal nevroloji əlamətlər olmuş və bu xəstələrin qanında NSE donor səviyyəsindən yüksək olmuşdur. Risk faktorları əsasən asfiksiya, yenidoğulma dövründə qıcolma, hiperbilirubinemiya və aşağı bədən çəkisi kimi perinatal amillər olmuşdur. Eləcə də, tələf olmuş körpələrin hamısında NSE çox yüksək olmuşdur. Bu körpələrin əksəriyyətini çox aşağı bədən çəkisi ilə doğulmuş, xronik bətndaxili və antenatal hipoksiyası olan, neyrosonoqrafiyada periventrikulyar və intraventrikulyar qanaxmalar, periventrikulyar leykomalyasiya, beyin ödemi

diaqnozu qoyulmuş yenidoğulmuşlar təşkil etmişdir.

Müşahidə olunan uşaqlarda Denver II inkişafı qiymətləndirmə testi, neyrosonoqrafiya nəticələri və neyrospesifik enolaza miqdarı arasında mümkün əlaqələr araşdırmaq üçün Denver II İQT şübhəli və normal olan SSDİ və TM qrup uşaqlarda neyrosonoqrafiya nəticələri və neyrospesifik enolaza miqdarı müqayisəli təhlil edilmişdir (cədvəl 3).

Cədvəl 3

Denver II inkişafı qiymətləndirmə testi, neyrosonoqrafiya nəticələri və neyrospesifik enolaza miqdarı

Əlamətlər	SSDİ	TM
Denver II İQT nəticəsi		
Şübhəli	16 (20,3%)	7 (13,7%)
Anormal	4 (5,1%)	3 (5,9%)
Neyrosonoqrafiya nəticəsi		
Beyin mədəciklərinin genişlənməsi	6 (30%)	-
Beyindaxili qansızma	15 (75%)	-
Periventrikulyar leykomalyasiya	2 (10%)	2 (20%)
Neyrospesifik enolaza miqdarı		
< 16 nq/ml	4 (20%)	5 (50%)
>16 nq/ml	16 (80%)	5 (50%)
Korreksiya olunmuş 2 ay üzrə orta çəki	4580 q	5460 q
Korreksiya olunmuş 12 ay üzrə orta çəki	10400 q	9720 q

Denver II İQT şübhəli və anormal olan SSDİ və TM qrup uşaqlarda neyrosonoqrafiya nəticələrini təhlil etdikdə müəyyən olunmuşdur ki, SSDİ körpələrinin demək olar ki, hamısında MSS-də müəyyən patologiyalar (beyin mədəciklərinin genişlənməsi, beyindaxili qansızma və periventrikulyar leykomalyasiya) qeyd edilir. Hətta 3 uşaqda bu patologiyalar müştərək rast gəlinmişdir. NSE miqdarı 16 nq/ml-dən çox olan körpələrin 10 nəfəri 2500 q-dan artıq çəki ilə doğulmuş, çəkisi 1500 qrama qədər olanlar – 2 nəfər , 1500-2500 qram arası olanlar 4 nəfər (25%) təşkil etmişdir. NSE miqdarı normal olan SSDİ körpələrinin 3 nəfərinin çəkisi 1500-2500 q, 1 nəfərinki isə > 2500 q olmuşdur.

Denver II İQT şübhəli və anormal olan TM körpələrinin isə ancaq ikisində (20%) neyrosonoqrafiya vasitəsilə periventrikulyar leykomalyasiya aşkar edilmişdir.

Denver II İQT şübhəli və anormal olan SSDİ və TM qrup uşaqlarda neyrospesifik enolaza miqdarlarını müqayisəli təhlil etmək üçün körpələr NSE dəyəri 16 nq/ml-ə qədər və 16 nq/ml-dən böyük olmaqla iki qrupa bölünmüşdür. Müəyyən olunmuşdur ki, Denver II İQT şübhəli və anormal olan SSDİ qrup körpələrin əksəriyyətində (80%) neyrospesifik enolaza miqdarı 16 nq/ml-dən artıqdır.

Denver II İQT şübhəli və anormal olan TM körpələrinin isə yarısında neyrospesifik enolaza miqdarı 16 nq/ml-dən artıq olmuşdur. TM qrupunda NSE normal olan körpələrin bədən çəkisi >2500 q olmuş, 1 nəfər körpə vaxtından əvvəl perinatal ensefalopatiya diaqnozu ilə doğulmuşdur.

Mayalanma formasından asılı olmayaraq yarımçıqdoğulmuşlarda NSE səviyyəsi yüksək olmuşdur. Biz bunun yarımçıqdoğulmuşlarda hematoensefalik baryerin keçiriciliyinin artması və tənəffüs pozğunluğu sindromu ilə əlaqədar olduğunu düşünürük.

Neyrosonoqrafiya müayinəsində dəyişiklik olmayan (müvafiq hestasiya yaşına uyğun USM), Denver II İQT nəticəsi normal olan körpələrdə NSE dəyəri də normadan kənara çıxmamışdır. Lakin onu da qeyd etməliyik ki, neyrosonoqrafiya göstəriciləri hestasiya yaşına uyğun olan yarımçıqdoğulmuşların da bir qismində NSE yüksək olmuşdur. Bu körpələrin sinir-psixi inkişafı korreksiya olunmuş yaşa görə qiymətləndirilmişdir.

Bonhomm V. və əməkdaşları eksperimentdə astrositlərlə hematoensefalik baryerin neyronları arasında sıx əlaqə olduğunu göstərmişlər [8]. Toksiki maddələrin ifrazına qarşı astrositlərin müdafiə reaksiyası nə qədər yüksəkdirsə, qanda NSE konsentrasiyası o qədər az olmuşdur.

Müəlliflər qeyd edirlər ki, astrositlər neyronların endo- və ekzogen mənşəli bəzi maddələrin toksik zədələnməsini ekranlaşdırırlar, NSE isə neyronal zədələnmənin etibarlı markeridir.

Onlar NSE-nın neyronlar üçün unikal spesifikliyini qeyd edir və patoloji prosesin

müxtəlif mərhələlərində neyronların funksional vəziyyətinin qiymətləndirilməsi üçün NSE-nın immunferment analizinin tətbiqini tövsiyyə edirlər[8]. Əldə edilmiş məlumatlar beynin hipoksiya və işemiyası zamanı neyronların zədələnməsinin proqnostik və diaqnostik meyarı kimi qan zərdabında və ya plazmasında NSE-nın dinamik monitorinqinin əhəmiyyətli olduğunu göstərir. [7]. Müəllif belə halda NSE-nın kəmiyyətcə analizinin obyektiv diaqnostik meyar olduğunu və ondan müalicənin effektivliyini qiymətləndirmək üçün istifadə oluna biləcəyini qeyd edir. Bu müəlliflər NSE-nın kəmiyyətcə təyini ilə baş beynin hipoksik-işemik zədələnməsinin dərəcəsi arasında birbaşa korrelyasion asılılıq olduğunu sübut etmişlər[7,8].

Ədəbiyyatda həmçinin YRT ilə doğulmuş uşaqlarda epilepsiya riskinin orta dərəcədə artdığını göstərən tədqiqatlar vardır. Danimarkada aparılan bir tədqiqatda subfertil cütlərin (konsepsiya üçün keçən müddət > 12 ay) təbii və ya YRT nəticəsində təkdöllü hamiləliklərdən doğulmuş uşaqlarda, fertil (konsepsiya üçün keçən müddət <6 ay) cütlərin təkdöllü hamiləliklərdən doğulmuş uşaqları ilə müqayisədə 0-6 yaş arasında epilepsiya riski daha yüksək olduğu aşkar edilmişdir (OR 1.38 ve 1.83). Lakin, vaxtından əvvəl doğulmuş uşaqlar tədqiqatdan çıxarıldıqda bu fərq aradan qalxmışdır. Bu səbəbdən YRT uşaqlarındakı artmış epilepsiya riskinin böyük ölçüdə parental subfertilitə və vaxtından əvvəl doğulmaya bağlı olduğu düşünülmüşdür [11].

İsveçdə YRT milli qeydiyyat sistemi məlumatlarına görə 1-11 yaş arasında EKM uşaqlarında, spontan hamiləliklərdən doğulan uşaqlarla müqayisədə epilepsiya səbəbilə xəstəxanaya yatızdırılma riski yüksək olmuşdur(OR 1.54, %95 GA 1.10-2.15) [12].

Uşaq orqanizmini yetkin insandan fərqləndirən ən əhəmiyyətli xüsusiyyəti daima böyümə və inkişafda olmasıdır. Bu prosesi pozan vəziyyətlər nəticəsində böyümə və inkişaf ləngiyir yaxud normadan kənarda qalır.Belə hallarda uşaqlarda mövcud olan normadan kənaraçıxmaların erkən aşkar edilməsi, risk amillərinin araşdırılması və müalicə proqramına cəlb edilmələri çox zəruridir.Digər tərəfdən inkişaf geriliyi çox nəzərəçarpan deyilsə, fiziki və nevroloji müayinə ilə diaqnoz qoymaq çətindir. Buna görə də inkişaf geriliyi olan uşaqların əksəriyyətinə məktəbəqədər dövrə qədər diaqnoz qoyulmur. Denver II İQT, südəmər dövrdən məktəb yaşı dövrünə qədər uşaqların inkişaf qiymətləndirilməsində istifadə olunan, asan tətbiq olunan bir testdir. Lakin unutmamalıyıq ki, millətlər arasındakı sosial və mədəni fərqlər testin qiymətləndirilməsində fərqli nəticələrə səbəb ola bilər[9]. Test 1982-ci ildə Epir və Yalaz tərəfindən turk uşaqlarına tətbiq edilərək standartlaşdırılmışdır [10]. Bu baxımdan azərbaycanlı uşaqlara da tətbiq olunaraq standartlaşdırılmasının faydalı olacağını düşünürük.

Nəticə olaraq YRT ilə cöxdollü hamiləliklərdən doğulanlar arasında BBQ daha çox rast gəlinməsinin çoxdöllü hamiləliklər və bunun nəticəsi olan vaxtından əvvəl doğulma ilə əlaqədar olduğunu düşünürük. Denver II İQT, NSE və neyroradioloji müayinələr arasında korrelyasiyanın olması nəzərə alınaraq sadalananlardan sinir-psixi inkişafın və nevroloji statusun dinamik müşahidəsində istifadə etmək olar.

ƏDƏBİYYAT

1.Basatemur E, Sutcliffe A. Follow-up of children born after ART// Placenta, 2008, v.29, p.135-40.

2.Reddy U.M, Wapner R.J, Rebar R.W, Tasca R.J. Infertility, assisted reproductive tecnology, and adverse pregnancy outcomes: executive summary of a National Institute of Child Health and Human Development Workshop // Obstet Gynecol., 2007, v.109, p.967-77

3.Stromberg B., Dahlquist G., Ericson A., Finnstrom O., Koster M., Stjernqvist K. Neurological sequelae in children born after in-vitro fertilisation: a population-based study // Lancet, 2002, v.359, p.461-465

4.Middelburg KJ, Heineman MJ, Bos AF, Hadders-Algra N. Neuromotor, Cognitive, language and behavioural outcome in children born following IVF or ICSI-a systematic review // Hum Reprod Update, 2008, v.14, p.219-31

5.Halliday J. Outcomes of IVF conceptions: are they different? // Best Prac Res Clin Obstet Gynecol., 2007, v.21, p.67-81.

6.Van Voorhis BJ. Outcomes from assisted reproductive technology // Obstet Gynecol., 2006, v107, p.183-200

7.Вайнштейн Н.П. Клинико-иммунохимическая оценка проницаемости гематоэнцефалического барьера новорожденных из двоен, родившихся после применения вспомогательных репродуктивных технологий: Автореф. дис. … канд. мед.наук. М., 2009, 22 с.

8.Bonhomme V., Hans P., Collette I., Moonen G. Neuron-specific enolase as a marker of in vitro neuronal damage. Part III. Investigation of the astrocyte protective effect against keinate- induced neurotoxicity// J. Neurosurg. Anesthesiol., 1993, v.2, p.9-22.3.

9.Miller V., Onotera R.T., Deinard A.S. Denver Developmental Screening Test: Cultural Variations in Southeast Asian Children // J. Pediatr., 1984, v.104, p. 481-483.

10.Yalaz K., Epir S. Denver Gelişimsel Tarama Testi El Kitabı. Türk Çocuklarına Uygulanması ve Standardizasyonu. Meteksan Mtb. Ankara 1982.

11.Sun Y., Vestergaard M., Christensen J. et al Epilepsy and febrile seizures in children or treated and untreated subfertile couples // Hum Reprod., 2007, v.22, p.215-20.

12.Ericson A., Nygren K.G., Olausson P.O., Kallen B. Hospital care utilization of infants born after IVF // Hum Reprod., 2002, v.17, p.929-32.

13. Eisenberg E. Long-term outcomes in children born after assisted conception // Semin Reprod Med., 2012, v.30(2), p.123-30

Резюме

Нервно-психическое состояние детей, родившихся с помощью вспомогательный репродуктивных технологий

Н.А.Садиева, Н.Дж.Гулиев

Целью исследования явилось изучение нервно-психическое состояний детей, родившихся с помощью вспомогательный репродуктивных технологий при одноплодных и многоплодных беременностей. В исследование вошли 186 детей. Основную группу составили 115 детей, родившиеся с помощью вспомогательных репродуктивных технологий. В первую контрольную вошли 51 детей, родившихся при естественных зачатий, во вторую контрольеую группу вошзи 20 детей, родившиеся при внутриматочных инсеминаций. У детей, родившихся с помощью вспомогательный репродуктивных технологий при многоплодных беременностей частато встречаемости внутричерепных кровоизлияний был намного высок.

Summary

Neuro-psychological state of children born using assisted reproductive technologies

N.A.Sadieva, N.Dzh.Guliyev

The aim of the research was to study the neuro-psychological state of children born using assisted reproductive technologies in singleton and multiple pregnancies. The study included 186 children. The main group consisted of 115 children who were born with the help of assisted reproductive technology. The first control included 51 children born in the natural conception, the second group kontroleuyu voshzi 20 children born in the intrauterine insemination. Children born using assisted reproductive technologies in multiple pregnancies chastato incidence of intracranial hemorrhage was much high.

Daxil olub: 23.02.2015

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ОФОРМЛЕНИЯ САНАТОРНО-КУРОРТНЫХ КАРТ

А.Р. Агасиев

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

Açar sözlər: sanator-kurort yardımı, kartalar, standartlar, səhiyyənin təşkili

Ключевые слова: санаторно-курортная помощь, карты, стандарты, организация здравоохранения

Keywords: sanatorium care card standards Health Organization

Внедрение стандартов санаторно-курортной помощи зависит от полноценности информации о рекреанте [1-4]. Источником этой информации является санаторно-курортная карта, которая составляется лечащими врачами амбулаторно-поликлинических учреждений с участием заведующих отделений и предназначена для информационного обеспечения санаторного этапа лечения. Возможности и времени врачей санаторий ограничены, и они при планировании программы санаторного лечения опираются на данные, содержащихся в санаторно-курортных картах. Для совершенствования процессов внедрения стандартов санаторно-курортной помощи могут быть полезными результаты анализа качества оформления санаторно-курортных карт.

Материалы и методы исследования. Единицей статистического наблюдения явилась санаторно-курортная карта. Качество оформления этого документа изучалось методом экспертной оценки. В качестве эксперта принимали участие врачи санаторий, предварительно ознакомленных с регламентирующими документами по оформлении санаторно-курортных карт. Экспертам была представлены по 100 карт рекреантов из городских и сельских поселений, а также по 100 карт, составленные врачами системы Минздрава Азербайджанской Республики и ведомственных служб (всего 400 карт).

Таблица 1

Экспертная оценка качества заполнения санаторно-курортной карты

Оценочные критерии	Варианты экспертного заключения	Оценочные критерии	Варианты экспертного заключения
I.Общие критерии		III. Наличие заключений	
Имеются сведения о	да	специалистов при	
клиническом анализе крови	нет	направлении:	
и мочи	да	-в кардиологический	да
Указана дата проведения	нет	санаторий врача кардиолога	нет
клинических анализов	да	-в неврологический	да
Имеются сведения об ЭКГ	нет	санаторий врача	нет
	да	невропатолога	да
Указана дата ЭКГ	нет	-в желудочно-кишечный	нет
	да	санаторий врача	
Имеются сведения о	нет	гастроэнтеролога	да
флюорографии		- в урологический санаторий	нет
		врача уролога	да
Указана дата флюорографии		- в санаторий для больных с	нет
II. Критерии для женщин	да	заболеваниями костно-	
Имеются сведения об	нет	мышечной системы врача	
осмотре акушера гинеколога	да	невропатолога	да
Указана дата осмотра	нет	IV. Наличие подтверждения	нет
акушера гинеколога		специалистов у пациентов, имеющих сопутствующие заболевание	

Кроме того, в каждой санатории (кардиологический, неврологический, гастроэнтерологический, урологический и артрологический) врачи оценивали состояние информации об осмотрах врачами специалистами при направлении больных на санаторно-курортное лечение (всего 500 карт). Программа экспертной оценки приведена в таблице 1.

Статистическая обработка проводилась методами анализа качественных признаков [5].

Полученные результаты. Частота дефектов в санаторно-курортных картах по общим критериям (по критериям обязательных для всех взрослых рекреантов) представлена в таблице 2. Очевидно, что условия об обязательном клиническом анализе мочи и крови при выдаче санаторно-курортной карты в основном выполняется только у 3-8% рекреантов, это условие не было выполнено. Причем минимальная частота отмеченного нарушения наблюдалась по санаторно-курортным картам ведомственных поликлиник (3,0±1,7%), а максимальная величина была по данным районных амбулаторно-поликлинических учреждений (8,0±2,7%). Для большинства санаторно-курортных карт было характерно отсутствие в них сведений о дате проведения клинических анализов (≥89±3,1%), которая имеет существенное значение для формирования заключений при приеме рекреантов в санаториях.

Сравнительно часто отсутствует запись о проведении электрокардиограммы (≥12±3,2%). Практически во всех случаях в санаторно-курортной карте (≥95±2,2%) не указывается дата последней электрокардиограммы. Сходная ситуация прослеживается по флюорографическому обследованию рекреантов (≥15±3,6% случаях отсутствует запись о проведении флюорографии, ≥90±3,0% случаях не указывается дата обследования).

Таким образом, независимо от ведомственной подчиненности в амбулаторно-поликлинических учреждениях санаторно-курортные карты составляются с существенными погрешностями, что порождает необходимость для дополнительных анализов при приеме рекреантов в санаториях.

Правилами оформления санаторно-курортных карт установлено - необходимость осмотра женщин врачами акушер-гинекологами при выдаче санаторно-курортной карты независимо от профиля санаторного учреждения. Экспертная оценка показала (таблица 3), что в среднем в 75,8±2,1% санаторно-курортных картах рекреантов-женщин отсутствует сведения об осмотре врачом акушер-гинекологом. Этот показатель статистически значимо высок по данным рекреантов из сельских поселений (88±3,3%).

Таблица 2

Частота дефектов в санаторно-курортных картах по общим критериям (%)

Критерии	Всего n=400	Составители санаторно-курортных карт			
		Система Минздрава n=100	Ведомственная система n=100	Городские службы• n=100	Районные службы• n=100
Отсутствие данных о клинических анализах	5±1,1	5±2,2	3±1,7	4±2,0	8±2,7
Отсутствие сведений о дате клинических анализов	95±1,1	97±1,7	89±3,1	94±2,4	100±3,8
Отсутствие записи об ЭКГ	14,3±1,8	15±3,6	12±3,2	12±3,2	18±3,8
Отсутствие записи о дате ЭКГ	97,8±0,7	98±1,4	95±2,2	98±1,4	100±3,8
Отсутствие записи о флюорографии	17,3±1,9	18±3,8	15±3,6	16±3,7	20±4,0
Отсутствие записи о дате флюорографии	93,5±1,2	94±2,4	90±3,0	92±2,7	98±1,4

Таблица 3

Частота дефектов в санаторно-курортных картах женщин (в %)

Критерии	Всего	Составители санаторно-курортных карт			
		Система МЗ АР n=100	Ведомственная система n=100	Городские службы n=100	Сельские службы n=100
Отсутствие записи об осмотре врача акушера-гинеколога	75,8±2,1	76±4,3	64±4,8	75±4,3	8,8±3,3
Отсутствие записи о дате осмотра врача акушера-гинеколога	93,5±1,2	94±2,4	88±3,3	92±2,7	100±3,8

Отмеченная погрешность относительно часто наблюдалась при экспертной оценки санаторно-курортных карт, составленных врачами системы МЗ Азербайджанской Республики (76±4,3%). В ведомственных амбулаторно-поликлинических учреждениях в 64±4,8% случаях в санаторно-курортных картах не были записи об осмотре врача акушера-гинеколога. Ведомственные и государственные службы здравоохранения друг от друга существенно отличались также по частоте отсутствия записи о дате осмотра врача акушера-гинеколога (соответственно 88±3,3 и 100±3,8%; $p<0,05$).

Таким образом, при выдаче женщинами рекреантом санаторно-курортных карт часто не выполняются правила о необходимости акушер-гинекологического осмотра.

Санаторно-курортные учреждения часто оказывают узкоспециализированную помощь (по кардиологии, неврологии, гастроэнтерологии и прочие). Поэтому, считается обязательным при направлении рекреантов на санаторно-курортное лечение в специализированных санаториях их осмотр врачами специалистами амбулаторно- поликлинических учреждений. Экспертная оценка показала, что в кардиологическом санатории Бильгях в санаторно-курортных картах 84±3,7% пациентов отсутствует запись об осмотре врача-кардиолога, только у 2±1,4% пациентов в санаторно-курортной карте имеется запись, как об осмотре, так и о дате осмотра врача кардиолога (таблица 4). По данным неврологического санатория (Гюнешли) в санаторно-курортных картах 32±4,7% рекреантов не были записи об осмотре врача невропатолога амбулаторно-поликлинических учреждений. При этом также у небольшого количества рекреантов (8±2,7%) в санаторно-курортной карте отмечали дату осмотра врача невропатолога.

В Гастроэнтерологическом санатории рекреанты поступали в преобладающее большинстве случаях без записи в санаторно-курортной карте об осмотре врачей гастроэнтерологов амбулаторно-поликлинических учреждений (94±2,4%). Была относительно высока доля рекреантов артрологического санатория у которых в санаторно-курортной карте не были сведения об осмотре либо врачом невропатологом, либо ортопедом (75±4,3%). В санаторно-курортных картах пациентов урологического санатория в большинстве случаях были сведения об осмотрах врачей урологов или нефрологов (88±3,3%), хотя в этих случаях также не указывали дату осмотра (98±1,4%).

Таблица 4

Частота дефектов в санаторно-курортных картах по записи заключений специалистов

Профиль санаторий / Критерии	Кардиология n=100	Неврология n=100	Гастроэнтерология n=100	Урология n=100	Артрология n=100
Отсутствие записи об осмотре специалиста	84±3,7	32±4,7	94±2,4	12±3,3	75±4,3
Отсутствие записи о дате осмотра специалиста	98±1,4	92±2,7	96±2,0	98±1,4	100±3,8

Таким образом, направление рекреантов в специализированные санаторно-курортные учреждения врачами амбулаторно-поликлинических учреждений осуществляется с нарушениями существующих правил, что может стать причиной для нежелательных исходов во время санаторно-курортной помощи.

Обсуждение результатов. Официальные документы, регламентирующие порядок медицинского отбора и направление больных на санаторно-курортное лечение, были утверждены в советские годы. В постсоветской России два раза (2001 и 2007 годы) были внесены дополнения к советским правилам, и в настоящее время действует «Порядок медицинского отбора и направления больных на санаторно-курортное лечение» в редакции приказов Минздравсоцразвития Российской Федерации от 09.01.2007 №3, от 24.12.2007 №794. Эти документы имеются на официальном сайте этого министерства. В Азербайджане отсутствуют поправки советскими правилами медицинского отбора и направления больных на санаторно-курортное лечение и не изданы новые регламентирующие документы. В официальном сайте Министерства Здравоохранения не представлены правила медицинского отбора и направления больных на санаторно-курортное лечение. По этой причине врачи амбулаторно-поликлинических учреждений не достаточно информированы об этих правилах, что порождает произвольность при оформлении санаторно-курортных карт. Поэтому, для формирования единого подхода к медицинскому отбору и направлению больных на санаторно-курортное лечение необходимо издание нового регламентирующего документа по данному вопросу.

Выводы:

1. Документальное оформление медицинского отбора и направления больных на санаторно-курортное лечение не отвечает современным требованиям.
2. Наиболее распространенный погрешностью при оформлении санаторно-курортных карт является отсутствие записи об осмотрах врачей специалистов и о дате проведения клинических анализов, электрокардиограммы и флюорографии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агасиев А.Р. Роль стандартизации санаторно-курортной помощи больным в неврологическом санатории // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры, 2014, №3, с.18-22
2. Агасиев А.Р. Об эффективности санаторно-курортной помощи при расстройствах вегетативной нервной системы // Журнал Неврологии и Психиатрии, 2014, №7, с. 49-52
3. Агасиев А.Р. О стандарте санаторно-курортной помощи больным с ишемической болезнью сердца // Общественное здоровье и здравоохранение, 2014, №1, с. 68-73
4. Агасиев А.Р. Оценка эффективности стандарта санаторно-курортной помощи больным с сахарным диабетом // Проблемы стандартизации в здравоохранения, 2014, №5-6, с. 65-68
5. Агасиев А.Р., Агаева К.А., Мамедбейли А.К. Об эффективности санаторно-курортной помощи больным с последствиями цереброваскулярных болезней //Журнал Неврологии и Психиатрии, 2015, №1, с. 34-38
6. Стентон Г. Медико-биологическая статистика. М.: Практика, 1999. 459 с.

Xülasə

Sanator-kurort kartlarının tərtibinin keyfiyyətinin qiymətləndirilməsi

Ə.R. Ağasiyev

Tədqiqatın məqsədi sanator-kurort müasicəsinin optimal təşkili üçün zəruri məlumat bazası kimi sanator-kurort kartlarının tərtibinin keyfiyyətinin öyrənilməsi; Müxtəlif profilli (kardioloji, nevroloji, qastroenteroloji, uroloji və artroloji) sanatoriyalarda müxtəlif tipli (səhiyyə nazirliyi, təsisatlı səhiyyə, şəhər və kənd səhiyyələri) səhiyyə orqanlarından həkimlərin tərtib etdiyi sanator-kurort kartları (900 kart) tədqiqatn materiallarını təşkil etmişdir.

Seçim növü: təsadufi və reprezentativliyi təmin edən;

Tədqiqatın metodu ekspert qiymətləndirmə və keyfiyyət əlamətlərinin statistikası. Sanator-kurort kartlarının əksəriyyətində (≥89%) klinik analizlərinin, elektrokardioqramma və flüoroqrafiyanın aparıldığı tarix göstərilmir. İxtisaslaşmış sanatoriyalara göndərişlərdə mütəxəssislərin (kardioloq, nevropatoloq, uroloq, qastroenteroloq) baxışı barədə məlumat tam əks olunmur. Bunların səbəbi kimi

ölkədə sanator-kurort müalicəsinə göndərişi tənzimləyən sənədlərin geniş həkim kütləsinə çatdırılmaması göstərilir.

Summary

Assessment of quality of drawing up medical records

A.R. Agasiyev

The purpose was studying of quality of drawing up medical records as a necessary database for the optimum organization of sanatorium treatment. The materials were in sanatoria of various profiles (cardiological, neurologic, gastroenterological, urological and artrological) medical records (900 cards) developed by doctors from public health bodies of various type (Ministry of Health, institutional health care, city and rural health care);

Type of a choice: providing accident and a representativeness;

Methods: statistics of an expert assessment and quality indicators. In the majority of medical records (≥89%) dates of clinical analyses, the electro chart and fluorography aren't specified. In notifications to specialized sanatoria information on opinion of experts (the cardiologist, the neurologist, the urologist, the gastroenterologist) completely isn't displayed. As the reason for all this is specified no delivery of documents to the wide mass of the doctors in the country regulating notifications of sanatorium treatment.

Daxil olub: 26.01.2015

---

12 AYLIQ SİÇOVULLARIN BAŞ BEYNİN MÜXTƏLİF STRUKTURLARININ TOXUMASINDA QLUTAMATDEKARBOKSİLAZA FERMENTİNİN FƏALLIĞINA TİMALİNİN ÇOXDƏFƏLİ TƏSİRİ

N.N.Əliyeva

AMEA-nın A.İ. Qarayev adına Fiziologiya İnstitutu, Bakı

Açar sözlər: timalin, qamma-aminyağ turşusu, qlutamatdekarboksilaza, beyincik, hipotalamus, beynin görmə və hərəki qabığı.

Ключевые слова: тималин, гамма-аминомасляная кислота, глутаматдекарбоксилаза, гипоталамус, мозжечок, зрительная кора и двигательная кора.

Keywords: timalinum, gamma-aminobutyric acid, glutamate acid decarboxylase, cerebellum, hypothalamus, visual and motor cortex.

Ötən əsrin axırlarından başlayaraq immun sistemin sinir sisteminə təsiri istiqamətində çoxsaylı tədqiqatlar nəticəsində müəyyən edilmişdir ki, immun sistem sinir sisteminə tənzimedici təsir göstərir [3]. Sinir sistemi ayrıca neyromediator və ya opioid sistem vasitəsilə tənzim olunmur. Beynin neyrokimyəvi şəklinin formalaşması ilə onların mürəkkəb qarşılıqlı təsirləri nəticəsində immun cavab formalaşır [4]. Sinir sisteminin pozğunluqlarında immun dəyişikliklərin böyük əhəmiyyəti vardır [8]. İmmun sistem sinir və endokrin sistemləri ilə orqanizmin daxili mühitinin qorunmasında və xarici mühitin dəyişilməsi şəraitində onun adaptasiyasının təmin olunmasında vacib rol oynayır. Orqanizmdə homeostazı nəzarətdə saxlayan immun sistem onun hüceyrə və humoral tərkibini daim qoruyur [3]. Diffuz neyro-immunendokrin sistem (DNİES) yeganə funksional sistemdir ki, onun hüceyrələri bütün orqanlarda praktik olaraq yayılmış və homeostazın yerli funksiyasını icra edir, qocalma prosesində aparıcı rol oynayır və bu prosesi ləngidir [2]. Son illər psixoimmunoloqlar immun sistemdən sinir sisteminə informasiyaların məlum olmayan afferent yollar vasitəsilə ötürüldüyünü güman edirlər. Bununla yanaşı immunkompetent və sinir hüceyrələri arasında qarşılıqlı əlaqəni həyata keçirən xüsusi mediatorlar və neyropeptidlərin immunmodullaşdırıcı xassəsi aydınlaşdırılmışdır [3].

İmmun cavabın psixoemosional vəziyyətlə dəyişməsi dofamin və serotoninergik fəallığın dəyişməsi kimi, eyni zamanda qamma-aminyağ

turşusu (QAYT) və peptidergik sistemlərin tənziminin pozulmasından inkişaf edir [4]. Ədəbiyyatda QAYT preparatlarının immun sistemə modullaşdırıcı təsiri, leykositlərin faqositoz və mübadilə funksiyalarının bərpasını həyata keçirməsi haqqında məlumatlar vardır [13]. QAYT-ın immun sistemə müxtəlif istiqamətli təsirləri elmə məlumdur. Aşkar edilmişdir ki, QAYT və onun məhsullarının immun sistemə təsiri orqanizmin vəziyyətindən, eləcə də antigen yükünün parametrlərindən asılıdır [12]. QAYT və QAYT-ergik maddələrin immuntrop təsiri, immungenezin tənziminə, xüsusən mərkəzi sinir sisteminin (MSS) QAYT-həssas reseptorlarına və immunkompetent orqanlara və eləcə də hipotalamus-hipofiz-böyrəküstü vəzi kompleksinə aktivləşdirici təsirlə təyin olunur.

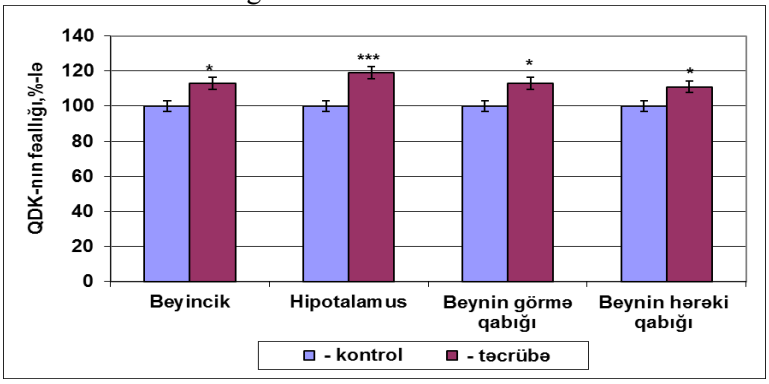
İşin məqsədi. Timus vəzinin peptidlərinin QAYT-ın sintezində iştirak edən fermentin-qlutamatdekarboksilazanın (QDK) [7] fəallığına təsirini öyrənmək nəzəri və klinik təbabətdə böyük əhəmiyyət kəsb edir. Bütün yuxarıda göstərilənləri nəzərə alaraq hazırki işimizdə 12 aylıq siçovulların baş beyninin müxtəlif strukturlarının toxumasında- beyincik, hipotalamus, beynin görmə və hərəki qabığında QAYT mübadiləsi və timus vəzi arasında əlaqəni aydınlaşdırmaq üçün bu aminturşunun sintezində iştirak edən fermentin (QDK) fəallığına timalinin təsirini öyrənməyi qarşımıza **məqsəd** qoyduq.

Tədqiqatın material və metodları. Təcrübələrdə cinsi xətti qeyri-müəyyən olan adi qidalanma rejimi üzrə vivari şəraitində saxlanılan 12 aylıq ağ siçovullardan istifadə olunmuşdur. Bunlar da öz növbəsində 2 qrupa bölünmüşdür. Birinci qrupa yoxlama heyvanları, ikinci qrupa isə timalinin təsirinə məruz qalmış təcrübə heyvanları aid edilmişdir. Bütün eksperimentlərdə beynin müxtəlif strukturlarının toxumasında QDK fermentinin fəallığı timalinin 5 mq/kq diri çəkiyə əzələdaxilinə 5 günlük yeridilməsindən sonra təyin edilmişdir. Timalin timik peptidlərdən təşkil olunub, timusun aşağımolekullu polipeptid fraksiya kompleksi ilə təqdim olunur, timik immunmodulyatorların I nəslinə aiddir. Tərkibinə timozin fraksiyası (timozin-α1, timozin-β4, timozin-β9, timozin-β10 və mol. kütləsi 3500-5000 Da olan digərləri), timusun zülal amili (mol. kütləsi 857 Da olan bioloji qeyri-fəal komponent), timulin (Zn^{2+} ionu ilə timusun zülali amil kompleksi), timopoetinlər (mol. kütləsi 4000-6000 Da) və oliqopeptidlərin funksional fəal sıraları daxildir.

Beyin toxumasını müvafiq metodla işlədikdən sonra Dozenin elektroforez metodu əsasında [14] QDK-nın fəallığı (mkmol QAYT/q.saat) A.İ.Sıtinski, T.A.Priyatkina [15] metodu ilə təyin edilmişdir. Alınan dəlillər Fişer, Styudentə görə [10] və Vilkokson qeyri-parametrik (Manna-Uitni) statistik üsulla işlənmişdir [9]. Hər təcrübə seriyasında aşağıdakı əsas kəmiyyətlər təyin edilmişdir: orta arifmetrik kəmiyyət (M), orta kvadratik xəta (m) və t kəmiyyəti hesablanaraq, bunun əsasında fərqin ehtimalı (p) müəyyənləşdirilmişdir.

Nəticələr və onların müzakirəsi. Apardığımız təcrübələrin nəticələri göstərdi ki, 12 aylıq siçovulların baş beyninin müxtəlif strukturlarının toxumasında normada QDK fermentinin fəallığı beyincikdə 43,59±1,61, hipotalamusda 64,48±1,13, beynin görmə qabığında 40,53±1,75, beynin hərəki qabığında 34,86±1,05 mkmol QAYT/q·saat olmuşdur.

Timalinin çoxdəfəli əzələdaxilinə yeridilməsindən sonra 12 aylıq siçovulların baş beyninin müxtəlif strukturlarının toxumasında norma ilə müqayisədə QDK fermentinin fəallığı beyincikdə 13%, hipotalamusda 19%, beynin görmə qabığında 13%, beynin hərəki qabığında 11% yüksək olur (şəkil). Hipotalamusda $p<0,001$ olduğu halda, tədqiq olunan digər beyin strukturlarında $p<0,05$ olur.



Şəkil. Timalinin təsirindən sonra 12 aylıq siçovulların baş beyninin müxtəlif strukturlarının toxumasında QDK fermentinin fəallığının dəyişməsi; *- p<0,05; *-p<0,001.**

Timalin T və B limfositlərin say və münasibətini tənzimləyir, hüceyrə immuniteti reaksiyasını stimullaşdırır, neytrofillərin faqositoz funksiyasını fəallaşdırır, regenerasiya və qan dövranını stimullaşdırır, hüceyrə mübadiləsi proseslərini gücləndirir. Bizim təcrübələr vasitəsilə timalinin məlum olan təsir mexanizmlərindən əlavə olaraq onun QDK fermentinin fəallığına təsir etməsinə əsasən demək olar ki, o, yəqin ki, baş beyin strukturlarında QAYT mübadiləsində iştirak edən fermentlərin zülal strukturlarına və ya onların kofermenti - piridoksal-5-fosfata təsir edir.

Tədqiq olunan digər beyin strukturları ilə müqayisədə timalinin təsiri nəticəsində hipotalamusda müşahidə olunan dəyişikliklər nisbətən yüksək səviyyədədir. Ehtimal olunur ki, hipotalamusda tədqiq olunan timik peptidlərə birbaşa təsir mərkəzi vardır və baş verən dəyişikliklər birbaşa təsir mərkəzinin mövcudluğuna əsaslanır. Bundan başqa, hipotalamus və hipofizin hormonal sistemləri bir-birilə müxtəlif istiqamətli təsir mexanizmlərində timusun epitel hüceyrələrinin timik peptidlərinin sintez və ifrazında cəlb olunurlar. Hipotalamusda müəyyən edilən dəyişikliklər həmçinin bu strukturun QAYTergik neyronları ilə əlaqədardır. Timalinin təsirindən sonra QDK-nın fəallığının yüksəlməsi sayəsində QAYT sistemində baş verən dəyişikliklərə bu sistemin müdafiə və kompensator funksiyaları kimi baxmaq olar. Timus hormonlarının QAYT mübadiləsində yaratdığı dəyişikliklər ilk növbədə öz reseptorları ilə hüceyrə membranlarına və hormon-reseptor kompleksinin əmələ gəlməsi ilə tədqiq olunan mediatorun sintez və parçalanmasında iştirak edən fermentlərin fəal mərkəzinə təsiri nəticəsində baş verir. Timik peptidlər sitokinlərə təsir edir və ehtimal olunur ki, bu təsir vasitəsilə də QDK fermentinin fəallığında müşahidə olunan dəyişikliklər baş verə bilir [5].

Timus vəzi postnatal ontogenezin ilk mərhələsindən funksiyasını cinsi yetişkənlik dövrünə qədər icra edir. Məhz bu səbəbdən timik peptidlərin orqanizmdə mübadilə proseslərinə təsiri əsasən erkən postnatal ontogenezdə öyrənilmişdir [1]. Lakin hazırki təcrübələrimizdə yetkin dövrdə olan siçovullardan istifadə etmişik. Apardığımız təcrübələrin nəticələri göstərdi ki, timalin bu dövrdə olan siçovulların baş beyninin müxtəlif strukturlarında QDK fermentinin fəallığına təsir göstərir. Ədəbiyyat məlumatları ilə müqayisə edəndə məlum oldu ki, bu təsirlər postnatal ontogenezin erkən dövründə olan heyvanlara nisbətən zəifdir [1]. Bizim apardığımız təcrübələrin nəticələri bir daha sübut edir ki, yetkin dövrdə timus vəzinin funksiyadan qalmasına baxmayaraq timalinin təsiri nəticəsində baş beyində QDK fermentinin fəallığının dəyişməsi nəticəsində QAYT mübadiləsi dəyişikliyə məruz qaldığı kimi digər neyrokimyəvi dəyişikliklər də baş verə bilər.

Sinir və immun sistemləri normada bir-birilə qarşılıqlı əlaqədə olduğu kimi, bu sistemlərin birində baş verən patoloji vəziyyət digərində də təzahür edir [6]. QAYT sisteminin tənziminin pozulması MSS-də bir çox xəstəliklərin yaranmasına səbəb olduğu kimi, immun sistemdə də patoloji vəziyyətlərin əsasında dura bilər. Buna görə də timalinin təsirindən sonra QAYT mübadiləsində baş verən dəyişikliklərə əsasən immun sistemi qüvvətləndirməklə bu mubadiləni tənzimləmək mümkün olduğunu həmin xəstəiklərin müalicə və profilaktikasında nəzərə almaq lazımdır.

Digər tərəfdən ədəbiyyat məlumatlarından məlumdur ki, postnatal ontogenezin ilkin dövründən cinsi yetişkənlik dövrünə qədər QAYT-ın baş beyin strukturlarında miqdarı artır və postnatal ontogenezin sonrakı dövründə bir müddət sabit qaldıqdan sonra azalır, yetkin dövrdə yenə bu neyromediatorun miqdarı artsa da cinsi yetişkənlik dövrü ilə müqayisədə az olur [11]. Bu günə qədər QAYT-ın baş beyində postnatal ontogenezdə miqdarının dəyişməsi bir neçə səbəblərlə aydınlaşdırılmışdır. Apardığımız təcrübələrin nəticələrinə əsasən ehtimal olunur ki, timus vəzi ilə QAYT arasında olan qarşılıqlı təsirə əsasən timusun cinsi yetişkənlik dövründən sonra atrofiyaya uğraması nəticəsində bu aminturşunun da miqdarı yetkin heyvanlarda cinsi yetişkənlik dövründə olan heyvanlarla müqayisədə nisbətən az olur.

ƏDƏBİYYAT

1. Əliyeva N.N. Ağ siçovulların erkən postnatal ontogenezdə timalinin birdəfəlik təsiri nəticəsində baş beynin müxtəlif strukturlarında QDK və QAYT-T fermentlərinin fəallığının dəyişməsi /Azərbaycan Zooloqlar Cəmiyyətinin əsərləri, 2014, cild 6, №1, s. 53-58

2. Абдулрагимов Р.И., Севастьянова Н.Н., Дурнова А.О. Нейроиммуноэндокринные механизмы старения /Фундаментальная наука и клиническая медицина, Тринадцатая

Всероссийская медико-биологическая конференция молодых исследователей «Человек и его здоровье». СПб, 2010, с.4-5

3. Белоглазов В.А., Кошукова Г.Н., Алексеева А.А. Взаимодействие основных регуляторных систем организма // Крымский терапевтический журнал, 2007, т.2, №2, с.24-30
4. Девойно Л.В., Ильюченок Р.Ю. Нейромедиаторные системы в психонейро-иммуномодуляции: допамин, серотонин, ГАМК, нейропептиды. Новосибирск: ЦЭРИС, 1993, 237 с.
5. Кетлинский С.А., Симбирцев А.С. Цитокины СПб: Фолиант, 2008, 552 с.
6. Корнева Е.А., Перекрест С.В. Взаимодействие нервной и иммунной систем в норме и патологии //Медицинский академический журнал, 2013, т.13, №3, с.7-17
7. Курбат М.Н., Лелевич В.В. Обмен аминокислот в головном мозге //Нейрохимия, 2009, т.26, №1, с.29-34
8. Крыжановский Г.Н. Нейроиммунопатология, М., 2003, 437 с
9. Лакин Г.Ф. Биометрия, М., Высшая школа, 1990, 352 с.
10. Рокицкий Ф.П. Биологическая статистика, Минск, Высшая школа, 1973, 330 с.
11. Сафаров М.И., Сытинский И.А. Гамма-аминомасляная кислота в развивающемся мозге, Баку, «Элм», 1980, 182 с.
12. Тюренков И.Н., Самотруева М.А., Сережникова Т.К. ГАМК-ергическая система и препараты ГАМК в регуляции иммуногенеза, //Экспериментальная и клиническая фармакология, 2011, т.74, №11, с.36-42
13. Bjurstom H., Wang J., Ericsson I., GABA, a natural immunomodulator of T lymphocytes //J. Neuroimmunol. 2008, v.205, № 1, p. 44-50
14. Doze K. Dir anvendug der hochspanmumgspherographie dei der guantitativen totalanoiyse von protein hydrolysaten //Mittelling Biochem.z., 1957,v.329, №2, p.390-398
15. Sytinsky I.A., Priyatkina T.N. Effect of certain drugs on gamma-aminobutyric acid system of central nervous system //Biochem. Pharmacol., 1966, v.115, №1, p.49-54

Резюме

Многократного действия тималина на активность ГДК в ткани различных структурах головного мозга 12-месячных крыс

Н.Н.Алиева

Установлено, что после внутримышечного введения тималина в тканьях головного мозга наблюдается повышение активности глутаматдекарбоксилазы. Вероятно, что тималин воздействует на белковые структуры ферментов обмена ГАМК или взаимодействует с их коферментом – пиридоксаль-5-фосфатом.

Summary

The multiple action of thymalinum on the activity GAD in the tissues of the different brain structures in 12-month-old rats

N.N.Aliyeva

It is established that after intramuscular administration of thymalinum in the tissues of the brain increases the activity of glutamate acid decarboxylase. Probably, that the influence of thymalinum on the structures of the protein of enzymes of metabolism GABA or interacts with its coenzyme-pyridoksal-5-phosphate.

Daxil olub: 23.02.2015

TİBİA PLATO SINIQLARINDA SABİT BUCAQLI KİLİTLƏYİCİ LÖVHƏ İLƏ MÜALİCƏ OLUNAN XƏSTƏLƏRİN RETROSPEKTİV NƏTİCƏLƏRİNİN TƏHLİLİ

Ə.A.Cəfərov[1], İsmət TAN[2], Ç.A.Əlizadə[3]

[1] Modern Hospital xəstaxanası Ortopediya və Travmatologiya şöbəsi, Bakı

[2] Çukurova Universiteti Ortopediya və Travmatologiya kafedrası, Adana / Türkiyə

[3] Elmi – Tədqiqat Travmatologiya və Ortopediya İnstitutu, Bakı

Açar sözlər: tibia plato sınıqları, müalicə, sabit bucaqlı kilitləyici lövhə

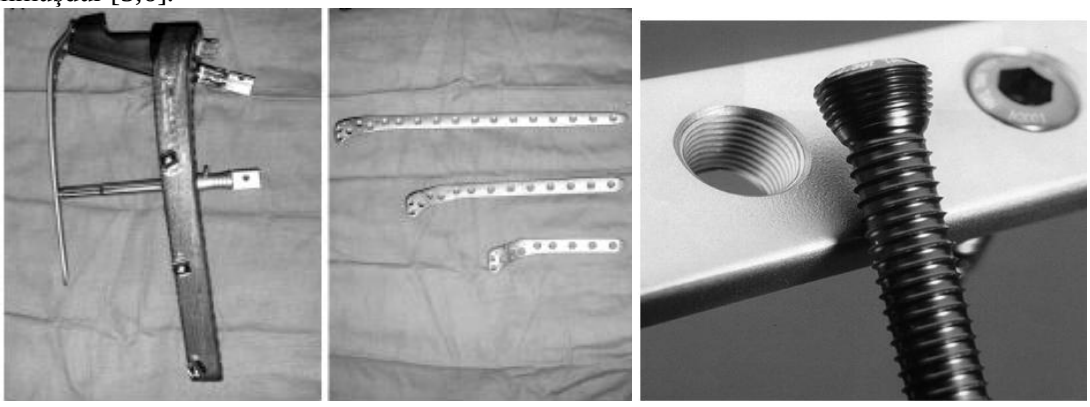
Ключевые слова: переломы плато большеберцовой кости, лечение, опорная мыщелковая пластина с угловой стабильностью

Key words: tibial plateau fractures, treatment, support condylar plate with angular stability

Tibia plato sınıqlarının (TPS) cərrahi müalicəsində bir çox yeni implantlardan istifadə edilməsinə baxmayaraq, cərrahlar üçün onun müalicəsi mürəkkəb olaraq qalmaqdadır [1]. Bu oynaq daxili zədələnmələr qısa və ya uzun dövrlərdə diz funksiyasına mənfi təsirini göstərir [2,3]. Bu növ sınıqların müalicəsinin məqsədi quruluşun bərpa edilməsi, erkən mobilizasiyaya şərait yaradan stabil fiksasiyanın təmin edilməsi və cərrahi müdaxilənin atravmatik həyata keçirilməsidir [3]. TPS-nın müalicəsinin uzaq nəticələri çox vaxt qənaətbəxş sayılmır. Davam edən diz ağrıları, diz oynağı hərəkətlərində məhdudiyyət, qeyri-stabillik və təkrarlanan şişginliklər kimi simptomlar xəstəyə əziyyət verir, cərrahları isə çox vaxt qane etmir [4].

TPS bütün sınıqların 1%-ini, yaşlılardakı sınıqların 8%-ini əhatə edir. Bu növ sınıqlar aşağı və yüksək enerjili travmalarla əlaqələndirilsə də, yaşlılarda osteoporoz nəticəsdində sadə travmalardan sonra əmələ gəlməsi qaçılmazdır [5]. Tədqiqatlarda zədələnmələrin daha çox lateral platoya təsir etdiyini (55%-70%) göstərilmişdir. Medial platoda izolə yaralanmalar TPS-nın 10% ilə 20%-i arasında olur, hər iki platonun sınığı isə 30-35% xəstədə aşkar olunmuşdur [5,6].

TPS-nın cərrahi müalicəsində klassik olaraq istifadə edilən dəstək lövhə və ya vintlər Schatzker Tip 1,2,3 və 4 sınıqların müalicəsində qane edici nəticələr versə də, tip 5 və 6 bikondilar sınıqların fiksasiyasında istifadəsi nisbətən yüksək ağırlaşmalarla diqqət mərkəzindədir [2,3,7]. Bikondilar TPS-nda cərrahlar daha çox problemlərə rastlaşırlar. Bu növ sınıqlarda iki dəstək lövhənin istifadə olunduğu açıq repozisiya və internal fiksasiya sonrası ağırlaşma səviyyəsinin 50%-ə yaxınlaşdığı bəzi tədqiqatlarda göstərilmişdir [8-11]. İki dəstək lövhənin istifadə edilməsi və alınan nəticələri haqqında ilk tədqiqatlar Moore(1987) tərəfindən aparılmışdır. Bu tədqiqatda yüksək ağırlaşmalara, xüsusilə 23%-ə yaxın dərin yara infeksiyalarının baş verdiyi qeyd edilmişdir [12]. Alınan qeyri-qənaətbəxş nəticələr alimləri yeni və az invaziv cərrahi üsullarının axtarışına sövq edirdi. Bunlardan biri İlizarov və hibrid eksternal fiksatörlərin istifadəsi idi [12-17]. Digər tərəfdən ağırlaşmaları və əlaqəli problemləri minimuma endirdiyi düşünülərək tibia proksimal nahiyyəsi sninqlarında daha az invaziv stabilizasiya sistemi (LİSS, Less Invasive Stabilization System) ilə osteosintezə başlanıldı [18,19,20], (Şəkil 1).



A **B**

Şək. 1. LİSS A: Kilitləyici lövhə və istifadə mexanizmi. B: Yivli vintin baş hissəsi və kilitləyici lövhə üzərində yivli deşik (23).

Kilitləyici lövhələr ilk dəfə 1990-cı ildə Davusda Dr. M.Perren və R.Figg tərəfindən xəstələrdə istifadə edilməyə başlanıldı. Sınıq müalicəsində yen bir əsr hesab olunan sabit bucaqlı kilitlləyici lövhələrin digər klassik lövhələrə görə osteoporozlu sümükdə 4 dəfə artıq aksiyal gücə malikdir. Eyni zamanda bu lövhələrin digər üstünlüyü LC-DCP (Limited-Contact Dynamic Compression Plates) lövhələrdə olduğu kimi periosteal damarlara zərər vermədiyindən sınıq sahəsində qanlanmanın qorunması idi [19]. İlkin tədqiqatlar bu osteosintez üsulunun cərrahi metodikanın daha az invaziv olmasıyla yanaşı, daha stabil internal fiksasiyanı təmin etməsinin ümüd verici olduğu və diz oynağının erkən fizioterapevtik bərpasına izin verdiyi bildirilmişdir [18,19].

Sabit bucaqlı implant sisteminin ən yaxşı cəhətlərinindən biri də bikondilar TPS olan xəstələrin cərrahi müalicəsində istifadə edilən iki dəstək lövhələrin sadəcə lateraldan yerləşdirilən tək lövhə ilə əvəz edilməsidir. Bu lövhələrin lateraldan yerləşdiriidiyində medial platoyu da dəstəklədiyi və varusda çökməni əngəllədiyi biyomexaniki tədqiqtlarda bilidirildi [21,22].

TPS-nın mürəkkəb növlərində kilitləyici lövhələrin istifadəsiylə ağırlaşmalarda ciddi azalmalar olduğu bilidirilsə də, aparılan tədqiqatlarda bu usul sonrasında da bir çox ağırlaşmalardan bəhs edilmişdir. Bunlara misal olaraq dərin yara infeksiyası, erkən postoperativ və ya daha sonrakı dövrlərdə repozisiyanın itirilməsi (varusun meydana gəlməsi), bitişmədə gecikmə göstəriləbilər [24, 25].

Spagnolo və əməkdaşlarının (2012) tədqiqatında kilitli lövhəylə müalicə olunan mürəkkəb TPS olan (Schatzker VI) 28 xəstənin nəticələri bildirildi. 18 xəstədə LİSS istifadə edilmişdi. 2 xəstədə diafizdə pseudoartroz meydana gəldiyinə görə LİSS-nə aid lövhənin sındığı bildirildi. Buna baxmayaraq müəlliflər tədqiqatlarının nəticəsi olaraq yüksək enerjili və mürəkkəb TPS-nın cərrahi müalicəsində kilitləyici lövhələrin son dərəcə faydalı implant olduğunu bildirdilər [26[.

Nəticə etibarilə TPS-nın cərrahi müalicəsi ümumilikdə incələdiyimiz zaman müasir dövrdə də tam həllini tapmadığı görülür. Bir çox tədqiqatlarda yeni implantların üstünlüklərindən bəhs edilsə də, klassik metodikların əvəz edlməz olduğunu iddia edən tədqiqatlara da rastlanılır. Eləcə də kilitləyici lövhələrin TPS tiplərindən asılı olaraq göstəricilər və əks göstəriciləri tam aydın deyil [20-27]. Eyni zamanda yeni implantların tövsiyyə olması, yeni cərrahi üsullarin diskusiyası və cərrahi müalicələrin asanlaşdırılması üçün atılan yeni addımların hər biri qarşımıza yeni suallar çıxarmaqda və həllinin tapılmasını gözləməkdədir. Yuxarıda göstərilən problemlər bizə imkan verir ki, bu istiqamətdə elmi axtarışlarımızı davam etdirək.

Tədqiqatın material və metodları. Bu tədqiqatda TPS diaqnozu ilə cərrahi əməliyyat olunan 91 xəstəfən arasından 17 xəstə kilitləyici lövhə ilə əməliyyat olunmuşdur (18 tibia plato sınığı). Tədqiqatda aparılan cərrahi müalicənin uzaq nəticələri təhlil edilmişdir. 14 xəstədə (15 tibia plato sınığı) açıq reposiziya olunaraq sabit bucaqlı kilitli lövhələr ilə osteosintez olunmuşdur. 3 xəstədə daha az invaziv stabilizasiya sistemi (LİSS) istifadə edilmişdir. Oynaq səthinin kontrol və repozisiya edilməsi üçün 2 xəstədə diz oynağı artroskopiyasından istifadə edilmişdir.

Xəstələrin 4-ü (24%) qadın, 13-ü (76%) kişi olmuşdur. Xəstələrin orta yaş həddi 50,6 (min 29- max 75) idi. 7 xəstədə sağ, 9 xəstədə sol və 1 xəstədə hər iki ətraf zədə almışdır.

Yaralanma səbəbləri: avtoqəza 5 (29,5%) xəstə, maşınla vurulma 6 (35,3%) xəstə, motosiklet qəzası 2 (11.8%) xəstə, idman yaralanması 1 (5,8%) xəstə və hündürlükdən yıxılma 3 (17,6%) xəstə. qeyd edilən yaralanmalar sonra zədlənmələr baş vermişdir.

Əməliyyatdan əvvəl rentgenoqrafiyalar AO/ASİF təsnifatına, Schatzker və əməkdaşlarının tərtib etdiyi təsnifatı əsasən qruplaşdırılmişdir (cədvəl 1).

Xəstələrin 6-sı (33,3%) Schatzker təsnifatına görə aşağı enerjili sınıq tipində, 12 (66,7%) nəfəri isə yüksək enerjili sınıq tipində olduğu təsbit edilmişdir. Schatzker tip V 8(44,4%) xəstə, ən çox izlənən sınıq tipi idi. AO təsnifatına görə isə C2 6 (33,3%) xəstə, C3 4 (22,2%) xəstə və B1 4(22,2%) xəstə sınıq tipləri daha çox müşahidə edilmişdir

.

Cədvəl 1

AO/ASİF təsnifatına, Schatzker və əməkdaşlarının tərtib etdiyi təsnifata əsasən xəstələrin qruplaşdırılması

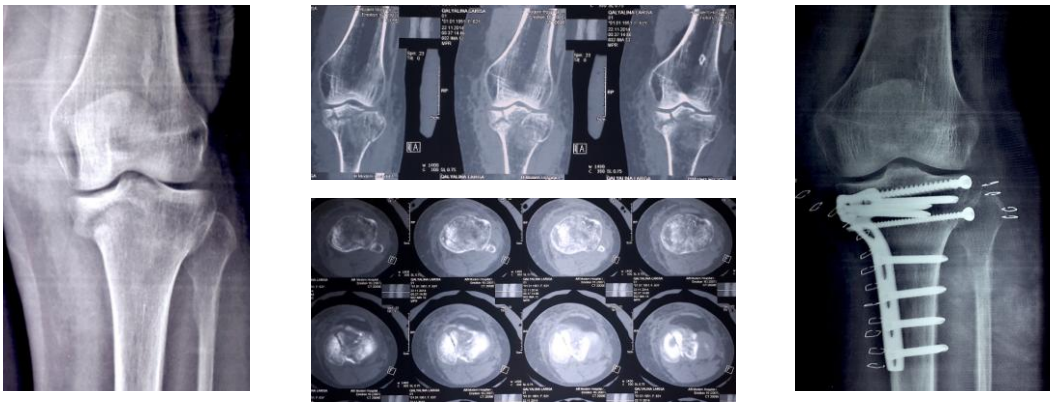
	Ad/ Soyad	Yaş	Cinsiy-yət	Qəza-lar	Yaralanma Açıq/Qapalı	Ət-raflar	AO Təsnifatı	Schatziker təsnifatı
1	*O.B.*	75	Kişi	Avtoqəza	Qapalı	sol	C2	tip 5
2	*A.S.*	48	Kişi	Motosiklet qəzası	Qapalı	sağ	C1	tip 4
3	*M.A.*	48	Kişi	Maşınla vurulma	Qapalı	sol	B1	tip 1
4	*A.K.*	50	Kişi	İdman yaralanması	Qapalı	sağ	B1	tip 1
5	*Z.T.*	48	Qadın	Yüksəkdən düşmə	Tip 1 açıq	sol	B3	tip 3
6	*N.D.*	50	Qadın	Avtoqəza	Qapalı	sağ	C2	tip 5
7	*C.B.*	41	Kişi	Yüksəkdən düşmə	Qapalı	sol	C2	tip 5
8	*S.K.*	47	Kişi	Yüksəkdən düşmə	Tip 1 açıq	sağ	C2	tip 5
9	*Ç.K.*	46	Kişi	Avtoqəza	Tip 2 açıq	sol	C3	tip 6
10	*A.B.*	39	Kişi	Motosiklet qəzası	Qapalı	sol	C3	tip 6
11	*Y.T.*	56	Qadın	Maşınla vurulma	Qapalı	sağ	B3	tip 2
12	*Q.Z.*	29	Kişi	Avtoqəza	Qapalı	sol	B1	tip 1
13	*H.M.*	65	Kişi	Maşınla vurulma	Tip 1 açıq	sağ	C3	tip 4
14	*H.M.*	65	Kişi	Maşınla vurulma	Tip 1 açıq	sol	C2	tip 5
15	*M.S.*	39	Kişi	Maşınla vurulma	Tip 1 açıq	sağ	C1	tip 5
16	*İ.X.*	54	Kişi	Avtoqəza	Tip 1 açıq	sol	C2	tip 5
17	*C.A.*	47	Kişi	Maşınla vurulma	Qapalı	sağ	B1	tip 2
18	*Q.L.*	63	Qadın	Maşınla vurulma	Qapalı	sol	C3	tip 5



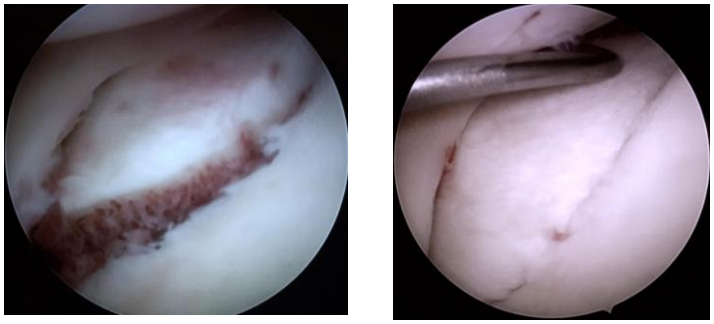
Şək. 1. Xəstə örtülməsi, submeniskal artrotomiya

TPS olan 3 xəstədə daha az invaziv stabilizasiya sistemi (LİSS) istifadə edildi (Şək/4). Əməliyyatdan sonrakı dövrdə yara infeksiyasını profilaktikası üçün antibiotiklər istifadə edilirdi. Schatziker təsnifatına görə tip 5 və 6 qrup xəstələrdə diz oynağı 2 həftəyə qədər immobilizasiya edilirdi. Daha sonra dizə aktiv və passiv konrollu hərəkət başlanılırdı.

Əzələ atrofiyasının qarşısısnı almaq üçün xəstələrə izotonik və izometrik qüvvətləndirici idman məşqləri tövsiyyə olunurdu. Bu xəstələrin hər biri kliniki və rentgenoloji sağalma tamamlanana qədər müşahidə olunurdu. Ortalama 8-12 həftələrə qədər xəstələrin əməliyyat olunan aşağı ətraflarına tam yük verilmədi. Əməliyyatdan sonrakı 1.5; 3; 6 və 12 aylıq dövrlərdə rentgenoqrafik olaraq kontrol olunurdular. Xəstələrin kliniki və rentgenoloji müayinə nəticələri Rasmussen qiymətləndirmə meyarları ilə analiz edili [28].



A B C



E D

Şək. 3. Xəstə No: 18; A-B: Maşınla vurulma sonrası Schatziker tip V plato sınığı, C: Əməliyyatdan sonrakı rentgenografiya, D-E: Artroskopik görüntülər



A B C

Şək. 4. Xəstə No: 10; A: Motosiklet qəzası sonrası Schatziker tip VI plato sınığı, B-C: Əməliyyatdan sonrakı 11-ci ay rentgenoqrafiyaları

Xəstələrin izlənmə müddəti orta hesabla 29.8 ay idi (10-46 aylar arasında dəyişirdi). Lakin müalicələrin nəticələri əməliyyatdan sonrasıkı 10-15 aylar arası dövrdə Rasmussen kriterlərinə görə qiymətləndirildi.

Biostatistiki analizlər üçün SPSS14.0 paket proqramından istifadə olundu. Kateqorik dəyişkənli qrup qarşılaşdırmalarında Chi-Square Testi, davamlı dəyişkənlərin qrup qarşılaşdırılmaları üçün Mann-Whitney testi tətbiq olunmuşdur. $p<0,05$ statistik olaraq birmənalı qəbul edilmşdir.

Alınan nəticələr. Heç bir xəstədə intra-operativ ağırlaşmalar (kompartman sindromu,

damar-sinir zədələnməsi və s.) baş verməmişdir. Əməliyyatdan sonra bir xəstədə səthi infeksiya olduğuna görə yarada ikincili sağalma müşahidə olunmuşdur.

Rentgenoloji göstəricilərdən asılı olaraq orta hesabla 8,9 (min 6-max12) həftədə əməliyyat olunan ayağa tam ağırlıq verilmişdir. Xəstələrin diz oynağında açılma tama yaxın (Normal 0-5°), bükülmə isə orta hesabla 126° (min 110°-max130°) idi.

Postoperativ müayinələr Rasmussen kliniki meyarlarına görə qiymətləndirildiyi zaman 5 əla (orta hesbla 28 bal), 10 yaxşı (orta hesabla 24.7 bal) və 3 (orta hesabla 17.7) orta nəticə müəyyən edilmişdir. Orta hesabla Rasmussen kiliniki göstəricisi 24,3 idi.

Rentgenoloji olaraq 2 əla (orta hesabla 18 bal), 11 yaxşı (orta hesabla 14 bal) və 5 orta (orta hesabla 10 bal) nəticə əldə olunmuşdu. Orta hesabla Rasmussen rentgenoloji göstəricisi 13,6 idi (cədvəl 2). Kliniki olaraq 83,4 % rentgenoloji olaraq 72,2% xəstədə əla və yaxşı göstəricilərə qeydə alınmışdır.

Cədvəl 2

Rasmussen rentgenoloji göstəriciləri

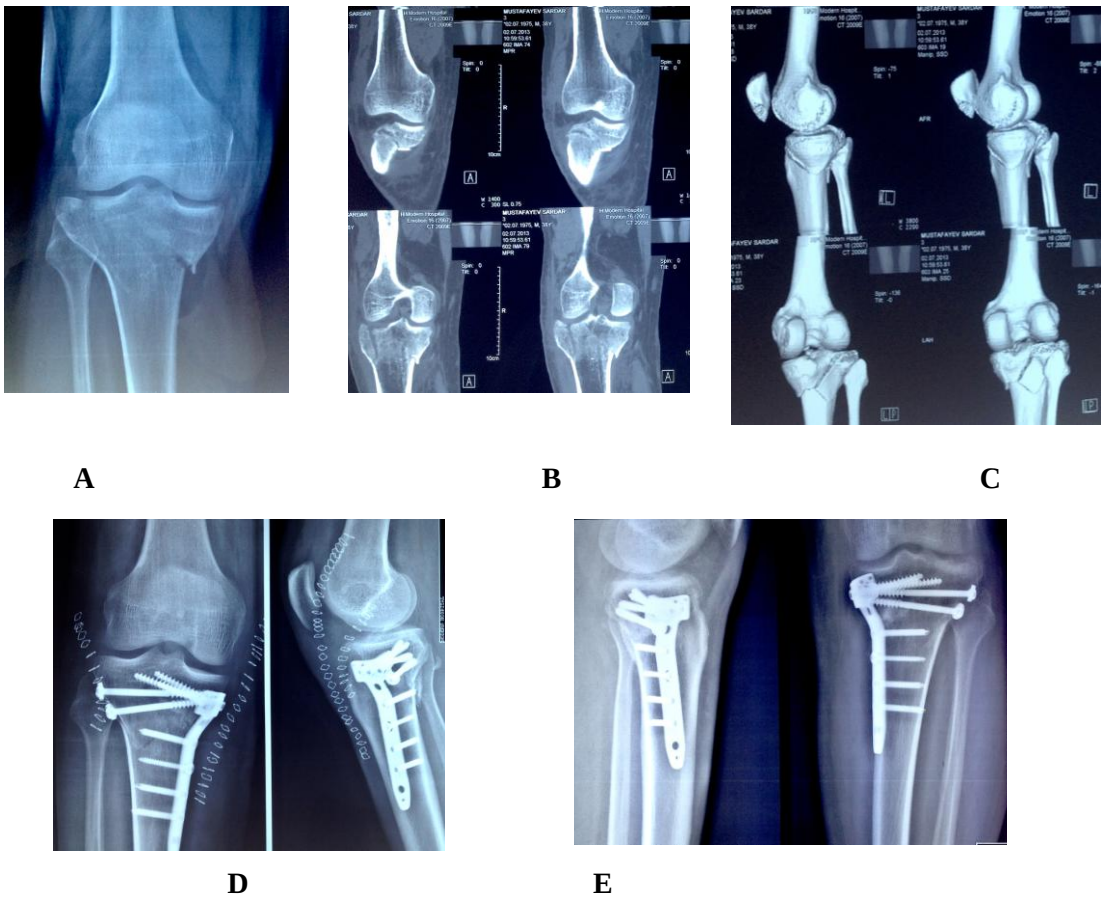
	Ad/ Soyad	AO Təsnifatı	Schatziker təsnifatı	Əməliyyatdan sonra(ay)	R.K.Q.	R.K.Q.B.	R.R.Q.	R.R.Q.B.
1	*O.B,*	C2	tip 5	45	yaxşı	24	yaxşı	16
2	*A.S.*	C1	tip 4	44	yaxşı	26	yaxşı	14
3	*M.A.*	B1	tip 1	41	əla	28	yaxşı	16
4	*A.K.*	B1	tip 1	34	əla	27	yaxşı	14
5	*Z.T.*	B3	tip 3	28	yaxşı	24	yaxşı	14
6	*N.D.*	C2	tip 5	32	orta	19	orta	10
7	*C.B.*	C2	tip 5	38	yaxşı	26	yaxşı	14
8	*S.K.*	C2	tip 5	46	yaxşı	24	yaxşı	12
9	*Ç.K.*	C3	tip 6	28	orta	16	orta	10
10	*A.B.*	C3	tip 6	11	yaxşı	25	orta	11
11	*Y.T.*	B3	tip 2	41	orta	18	orta	10
12	*Q.Z.*	B1	tip 1	32	əla	30	əla	18
13	*H.M.*	C3	tip 4	34	yaxşı	25	yaxşı	14
14	*H.M.*	C2	tip 5	34	yaxşı	21	yaxşı	12
15	*M.S.*	C1	tip 5	15	əla	27	əla	18
16	*İ.X.*	C2	tip 5	10	yaxşı	25	orta	10
17	*C.A.*	B1	tip 2	12	əla	27	yaxşı	16
18	*Q.L.*	C3	tip 5	11	yaxşı	25	yaxşı	16

Schatziker təsnifatına görə 1, 2 və 3-cü tipli TPS olan 6 xəstədə (33%) Rasmussen kliniki qiymətləndirmə meyarına görə 4 əla, bir yaxşı və bir orta nəticələr alınmışdır. Rasmussen kliniki qiymətləndirməyə görə orta hesabla 25.7 bal hesablanmışdır.

Schatziker təsnifatına görə 4, 5 və 6-cı tipli TPS olan 11 xəstədə (12 TPS, 66,7%) Rasmussen kliniki qiymətləndirmə meyarına görə 1 əla, 9 yaxşı və 2 orta nəticə alınmışdı. Rasmussen kliniki qiymətləndirmə balı isə orta hesabla 23,6 idi.

Rasmussen rentgenoloji meyarlarına nəzər saldıqda isə Schatziker təsnifatına görə 1, 2 və 3 tipli sınığı olan xəstələrdə 1 əla, 4 yaxşı və 1 orta nəticə hesablanmışdı. Rasmussen rentgenoloji qiymətləndirmə balı orta hesabla 14.7 idi.

Schatziker təsnifatına görə 4, 5 və 6 tipli TPS olan xəstələrdə 8 yaxşı və 4 orta nəticə alınmışdı. Qiymətləndirmə balı isə orta hesbla və 13.1 hesablanmışdır.



A **B** **C**

D **E**

Şək. 5. Xəstə No: 15; A-C: Schatziker tip V TPS, əməliyyatdan əvvəl rentgen şəkilləri D: Əməliyyatdan sonrakı rentgen şəkili, E: Əməliyyatdan 6 ay sonra rentgen şəkili.

Ağırlaşmalar. Schatziker V tipli sınığı olan bir xəstədə əməliyyat sonrası metala qarşı reaksiya (çapıq yerində qızartı və şişginlik) baş vermişdir. Bir neçə dəfə müalicədən sonra simptomların azaldığı, lakin bir müddət sonra yenidən artdığı müşahidə olunmuşdur. Nəticədə, xəstənin rentgenoloji və kliniki göstəriciləri nəzərə alınaraq əməlliyatdan 6 ay sonra lövhə çıxarılmışdır. Əməliyyat zamanı metalloz aşkar edilmişdir. Buna baxmayaraq Rasmussen kliniki (27) və rentgenoloji (18) göstəriciləri əla qiymətləndirilmişdir (Şək. 5).

Müzakirə. TPS-in cərrahi müalicəsində əsas məqsəd oynaq qığırdaq səthinin düzlüyünün və aşağı ətrafın quruluşunun bərpa edilməsi, stabil osteosintezdən istifadə edərək diz oynağı funksiyasının bərpa edilməsidir [3,4,12,29]. Xüsusilə, bu növ oynaq daxili sınıqlarda qeyri-adekvat müalicə nəticəsində diz oynağının instabilliyi və deformasiyası ciddi hərəkət məhdudluğuna səbəb ola bilər (30,31). AO/ASIF (Association for Osteosynthesis/Association for the Study of Internal Fixation) prinsiplərinə görə TPS-da açıq repozisiya və internal fiksasiya son onilliklərdə seçilən müalicədir.

Son illərdə istifadə edilən kilitləyici lövhələr sümük korteksi ilə daha az temasda olunmasıyla bilinir [32]. Əlavə olaraq vint və lövhələrin sabit, müxtəlif bucaqlar altında kilitləyici olması lövhə - korteks təması olmadan da fiksasiyanı təmin etdiyi bilinir. Bu səbəblə daxili eksternal fiksator adlandırılır [33]. Kilitləyici lövhələr minimum damar zədələnməsiylə yanaşı daha qüvvətli fiksasiyaya malikdirlər. Onların bu üstünlükləri xüsusiylə osteoporozlu xəstələrin müalicəsi zamanı göstərilmişdir [23,34].

Stannard və həmmüəl. (2004) TPS olan və kilitləyici lövhəylə osteosintez edilən 39 xəstənin hamısında bitişmə olduğunu bildirmişlər (35). Cole və həmmüəl. (2004) 42 TPS-lı xəstələrdə kilitləyici lövhə istifadə edərək 91% xəstədə bitişmə, 9 % xəstədə isə düzülüm pozuqluğu və bitişmənin olmadığını bildirmişdir (24). Ricci və həmmüəl. (2004) 38 TPS olan xəstələrdən 37-

sinin ağırlaşma olmadan və qənaətbəxş düzülüm ilə sağaldığını tədqiqatlarının nəticəsi olaraq göstərdilər (36). Lee və həmmüəl. (2007) isə tədqiqatlarında 35 xəstədə əməliyyatdan sonrakı ağırlkaşma kimi bitişmənin baş vermədiyi və ya repozisiyanın baş verdiyi qeyd edilmişdir [37]. Biggi və həmmüəl. (2010) 44 TPS olan xəstədə kilitləyici lövhələr istifadə etdiklərini (29 LİSS), 41 (94%) xəstədə bitişmənin olduğunu, 3(6%) xəstədə bitişməmiş ilə yanaşı səthi yumuşaq toxuma infeksiyasının yarandığı bildirdilər [18].

Tədqiqatımızda kilitləyici lövhə ilə müalicə olunan 18 TPS-nın hamısında (100%) bitişmə alındı, repozisiyada pozulma kimi ağırlaşmalara rastlanılmadı.

Stannard və həmmüəl. (2004) tədqiqatlarında kiltləyici lövhə ilə cərrahi müalicə olunan TPS-li xəstələrin 5%-ində, Cole və həmmüəl. (2004) isə 4%-ində səthi yumşaq toxuma infeksiyası olduğunu bildirmişlər (24,35). Lee və əməkdaşları (2007) isə tədqiqatlarında 35 xəstənin 2-də (6%) dərin yara infeksiyası meydana gəldiyini bildirmişlər [37].

Tədqiqatımızda 1 xəstədə (5%); tip 1 açıq yaralanması və hər iki TPS olan xəstənin sol ətrafında cərrahi sahədə səthi yumşaq toxuma infeksiyası olmuşdur. Bu göstərici ədəbiyyatdakı tədqiqatlarla uzlaşır.

Biggi və həmmüəl. (2010) tədqiqatlarında əməliyyatdan sonrakı 12 ayda Rasmussen kliniki göstəricilərinə görə 94%, Rasmussen rentgenoloji göstəricilərinə görə 87% əla və yaxşı nəticələr aldıqlarını bildirmişlər (18). Tədqiqatımızda Rasmussen meyarlarına görə 83,4% xəstədə kliniki, 72,2% xəstədə isə rentgenoloji olaraq qənaətbəxş hesab olunan əla və yaxşı nəticələr əldə edilmişdir.

Egol və həmmüəl. (2004) tədqiqatlarında 38 bikondilar TPS olan xəstəyə LİSS uyğulayaraq cərrahi nəticələrini bildirdilər. 95% (36 xəstə) bitişmənin olduğu xəstələrdə müşahidələrdə diz oynağı fleksiyası 109,3° (60°-135°) hesablanmışdır [23]. Tədqiqatımızda bikondilar TPS olan 10 xəstədə Rassmussen klinik göstəricilərinə görə 80% və Rassmussen rentgenoloji göstəricilərinə görə 60 % əla və yaxşı nəticələr alınmışdır. Xəstələrimizdə diz oynağı fleksiyası ortalama 126° (110°-130°) idi. 2 xəstənin diz oynağında 4° ortalama ekstansiya itgisi var idi.

Müasir dövrdə TPS-nın cərrahi müalicəsində sınığın gözlə görülərək daha doğru şəkildə repozisiya edilməsi, menisklərin və bağ yaralanmalarının daha yaxşı şəkildə qiymətləndirilməsi üçün diz oynağı artroskopiyasının köməyi ilə internal fiksasiya üstünlüklərindən yararlanılmaqdadır [15,17,38]. Tədqiqatımızda 2 xəstədə sınığın repozisiyası diz oynağı artroskopiyası dəstəyi həyata keçirildi. Bu xəstələrin Rasmussen kliniki və ya rentgenoloji göstəricilərində yaxşı və əla nəticələr alınmışdı

Nəticə. Tədqiqatımızda kilitləyici lövhə ilə müalicə olunan TPS-lı 18 xəstədə (100%) bitişmə alınmışdır. Rasmussen meyarlarına görə 83,3% xəstədə kliniki, 77,8% xəstədə isə rentgenoloji olaraq əla və yaxşı nəticələr əldə edilmişdir. Alınan nəticələr sübüt edir ki, müasir dövrdə istifadəsinə üstünlük verilən, sabit və müxtəlif bucaqlar altında kilitləyici vidalara malik, sümük korteksinə daha az təması ilə bioloji hesab edilən kilitləyici lövhələr TPS-nın cərrahi müalicəsində stabil fiksasiyanı, bitişməni və erkən reabilitasiyanı tam təmin edir.

ƏDƏBİYYAT

1. Egol K. Tibial plateau and tibia-fibula shaft fractures / Lieberman JR, editor. AAOS comprehensive orthopaedic review. Chapter 58: Amer Academy of Orthopaedic, 2009, p.633-42.

2. Ege R. Tibia proksimal bölge kırık ve çıkıkları. Travmatoloji. 5. baskı, Ankara: Bizim Büro Yayıncılık Tic Ltd Şti, 2003, s3843-3896.

3. Hohl M. Part I: fractures of the proximal tibia and fibula. In: Rockwood C, Green D, Bucholz R, eds. Fractures in adults, 3rd ed. Philadelphia: J.B. Lippincott, 1991, p.1725-1761.

4. Schatzker J. Fractures of the tibial plateau / Schatzker J, Tile M, Axelrod TS, Hu R, Stephen DJG, editors. The rationale of operative fracture care. Chapter 16. 3rd ed. Berlin: Springer-Verlag; 2005, p. 279-95.

5. Honkonen S.E., Jarvinen M.J. Classification of fractures of the tibial condyles // J Bone Joint Surg Br, 1992, v.74, p.840.

6. Koval K.J., Helfet D.L. Tibial plateau fractures: evaluation and treatment // J Am Acad Orthop Surg, 1995, v.3, p.86-97.

7. Schatzker J. Tibial plateau fractures. In: Browner BD, Jupiter J, Levine A, Trafton P, editors. Skeletal trauma: fractures, dislocations, ligamentous injuries.Chapter 50. Philadelphia: W.B. Saunders; 1992, p. 1745-69.

8. Watson J.T., Wiss D.A. Fractures of the proximal tibia and fibula. In: Rockwood C, Green D,

Bucholz R, eds. Fractures in adults, 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams-Wilkins Company, 2001, p.1801-1841.

9. Moore T.M. Fracture dislocation of the knee // Clin Orthop, 1981, v.156, p.128-140.

10. Tscherne H., Lobenhoffer P. Tibial plateau fractures: management and expected results // Clin Orthop, 1993, v.292, p.87-100.

11. Young M.J., Barrack R.L. Complications of internal fixation of tibial plateau fractures // Orthop Rev, 1994, v.23, p.149-154.

12. Moore T.M., Patzakis M.G., Harvey J.B. Tibial plateau fractures: definition, demographics, treatment rationale, and long-term results of closed traction management or operative reduction // J Orthop Trauma, 1987, v.1, p.97-119.

13. Schatzker J., McBroom R., Bruce D. Tibial plateau fractures: the toronto experience 1968–1975 // Clin Orthop, 1979, v.138, p.94-104.

14. Stamer D.T., Schenk R., Staggers B. et al.Bicondylar tibial plateau fractures treated with a hybrid ring external fixator: a preliminary study // J Orthop Trauma, 1994, v.8, p.455-461.

15. Bernfeld B., Kligman M., Roffman M. Arthroscopic assistance for unselected tibial plateau fractures // Arthroscopy, 1996, v.12, p.598-603.

16. Weiner L.S., Kelley M., Yang E. et al. The use of combination internal fixation and hybrid external fixation in severe proximal tibial fractures // J Orthop Trauma, 1995, v.9, p.244-250.

17. Itokazu M., Matsunaga T. Arthroscopic restoration of depressed tibial plateau fractures using bone and hydroxyapatite grafts // Arthroscopy,1993, v.9, p.103-108.

18. Biggi F., Di Fabio S., D'Antimo C., Trevisani S. Tibial plateau fractures: internal fixation with locking plates and the MIPO technique // Injury, 2010, v.41(11), p.1178-82.

19. Baykal Y.B., Burc H., Atay T. Proksimal tibia kırıklarında redüksiyon yöntemleri ve kilitli plak uygulamaları. TOTBİD Dergisi, 2012, v.11, p.65-71.

20. Watson D., Sanders R. Locking plates: biology, biomec- hanics, and application to the proximal tibia. Tech Orthop, 2007, v.22, p.202.

21. Dickson K.F., Munz J. Locked plating: clinical indications // Tech Orthop, 2007, v.22, p.181-5.

22. Furey A., Floyd J., O'Toole R.V. Treatment of tibial plateau fractures // Curr Opin Orthop., 2007, v.18,p.49-53.

23. Egol K.A., Su E., Tejwanı N.C. et al. Treatment of Complex Tibial Plateau Fractures Using the Less Invasive Stabilization System Plate: Clinical Experience and a Laboratory Comparison with Double Plating // J Trauma, 2004, v.57, p.340 -346.

24. Cole P.A., Zlowodzki M., Kregor P.J. Treatment of proximal tibia fractures using the less invasive stabilization system: surgical experience and early clinical results in 77 fractures // J Orthop Trauma, 2004, v.18, p.528-35.

25. Phisitkul P., McKinley T.O., Nepola J.V., Marsh J.L. Complications of locking plate fixation in complex proximal tibia injuries // J Orthop Trauma, 2007, v.21, p.83-91.

26. Spagnolo R., Pace F. Management of the Schatzker VI fractures with lateral locked screw plating // Musculoskelet Surg. 2012, v.96(2), p.75-80.

27. Jiang R.1., Luo C.F., Wang M.C. et al A comparative study of Less Invasive Stabilization System (LISS) fixation and two-incision double plating for the treatment of bicondylar tibial plateau fractures // Knee, 2008, v.15(2), p.139-143.

28. Rasmussen P.S. Tibial condylar fractures: impairment of knee joint stability as an indicator for surgical treatment // J Bone Joint Surg Am, 1973, v.55, p.1331-1350.

29. Watson J.T. Tibia: proximal. In: Rüedi TP, Murphy WM, editors. AO principles of fracture management. Stuttgart: Thieme, 2000, p. 499–517.

30. Yu B., Han K., Ma H., Zhang C. et al Treatment of tibial plateau fractures with high strength injectable calcium sulphate // Int Orthop, 2009, v.33, p.1127-1133.

31. Stevens D.G., Beharry R., McKee M.D. et al The long-term functional outcome of operatively treated tibial plateau fractures // J Orthop Trauma, 2001, v.15, p.312–320.

32. Nikolaou V.S., Tan H.B., Haidukewych G. et al Proximal tibial fractures: early expe- rience using polyaxial locking-plate technology // International Orthopaedics,2011, v.35, N 8, p.1215-1221.

33. Greiwe R.M., Archdeacon M.T. Locking plate technology: current concepts //J Knee Surg, 2007, v.20, p.50-55.

34. Fulkerson E., Egol K.A., Kubiak E.N. et al Fixation of diaphyseal fractures with a segmental

defect: a biomechanical comparison of locked and conventional plating techniques // J Trauma, 2006, v.60, p.830-835.

35. Stannard J.P., Wilson T.C., Volgas D.A., Alonso J.E. The Less Invasive Stabilization System in the treatment of complex fractures of the tibial plateau: short-term results // J Orthop Trauma, 2004, v.18, p.552-558.

36. Ricci W.M., Rudzki J.R., Borrelli J. Treatment of complex proximal tibia fractures with the Less Invasive Skeletal Stabilization system // J of Orthopaedic Trauma, 2004, v.18, N8, p. 521-527.

37. Lee J.A., Papadakis S.A., Moon C., Zalavras C.G. Tibial plateau fractures treated with the less invasive stabilisation system // International Orthopaedics, 2007, v.31, N 3, p. 415-418.

38. Chan Y. Arthroscopy-assisted surgery for tibial plateau fractures // Chang Gung Med J, 2011, v.34, p.239–247.

Резюме

Ретроспективный анализ результатов остеосинтеза больных с переломами плато большеберцовой кости пластиной с угловой стабильностью и опорной мыщелковой пластиной

А.А. Джафаров, Исмет Тан, Ч.А. Али-Заде

Целью данного исследования является анализ ранних и поздних результатов лечения 17 больных с переломами плато 18 голени. Средний возраст пациентов составил 50,6 (мин 29 - макс 75). Все пациенты прошли открытое вправление с остеосинтеза анатомической замок пластин LCP. Двум пациентам при восстановлении хирургии суставной поверхности был использован метод артроскопии. Оценка результатов лечения в период от 10 до 15 месяцев после лечения проводилась на основе клинических и рентгенологических критериев Расмуссен. Все переломы зажили первично. В среднем за клиническими критериями Расмуссен составил 24,3 пунктов, которые является хорошим результатом. В среднем за радиологических критериев Расмуссен составил 13,6 пунктов, которые также хороший результат. Средняя перегиба составила 126 градусов. Как наш опыт (сравнимо с результатами других авторов), показывает, что применение этих плит в остеосинтеза переломов большеберцовой кости плато позволяет обеспечить надежную фиксацию фрагментов в течение всего периода лечения без сжатия кортикальной кости.

Summary

The analysis on surgical treatment outcomes of tibial plateau fractures with angular stable locking plate

A.A.Jafarov, İsmet Tan, Ch.A.Ali-zadeh

The purpose of the current study is to analyze early and late treatment results in 17 patients with 18 tibial plateau fractures. The average age of patients was 50.6 (min 29 – max 75). All patients underwent open reduction with osteosynthesis by anatomic locking plates LCP. In 2 patients during the surgery reduction of articular surface by the arthroscopic method was performed.

Evaluation of the results of treatment in the period of 10 to 15 months after treatment was carried out based on Rasmussen clinical and radiological criteria. All fractures have healed over. The average for the Rasmussen clinical criteria was 24.3 points which is a good result. The average for the Rasmussen radiological criteria was 13.6 points which also is a good result. The average inflexion was 126 degrees. As our experience (comparable with the results of other authors) shows that application of these plates in osteosynthesis of tibial plateau fractures enables to provide a secure fit of fragments during the entire treatment period without compressing cortical bone.

Daxil olub: 15.01.2015

QADINLARDA ALOPESİYA VƏ ONUN MÜALİCƏSİNDƏ TƏBİİ VASİTƏLƏR

M.N. Vəliyeva, A.E. Musayeva
Azərbaycan Tibb Universiteti,
Əczaçılığın texnologiyası və idarəçiliyi kafedrası, Bakı

Açar sözlər: qadınlar, alopesiya, təbii mənşəli müalicə vasitələri
Ключевые слова: женщины, алопеция, натуральные лечебные средства
Key words: women, alopecia, trichology, naturalis remedies

Saçlar qadınlarda gözəllik simvolu kimi qiymətləndirilir. Məhz bu səbəbdən bütün yaş dövrlərində saçların xarici görünüşünə xüsusilə diqqət yetirirlər [17].

Ancaq bu gözəllik daimi olmur. Bildiyimiz kimi, xarici və daxili faktorların əlverişsiz təsiri nəticəsində saçlar zədələnməyə məruz qalır [7]. Endokrin xəstəliklər, nevroloji patologiyalar, MBT-nın müxtəlif xəstəlikləri, ətraf mühitin qeyri-əlverişli ekologiyası (kimyəvi maddələr, şüalanma və s.), stress və bir sıra başqa səbəblər saç problemlərinə gətirib çıxarır [6,7].

Saç problemləri ilə dermatovenerologiyanın bir sahəsi olan trixologiya elmi (yunan sözü olub, "trichos"-saç, "logos"-elm deməkdir) məşğul olur. Trixologiya saçın morfoloji quruluşu və fiziologiyası, saçların və başın dəri xəstəliklərini öyrənir [3,6,11].

Hal-hazırda dünyada əhalinin 25%-i saç tökülməsindən (alopesiyaan) əziyyət çəkir. Alopesiya- saç follikullarının zədələnməsi nəticəsində saçların patoloji tökülməsidir. Saç tökülməsi problemi yaşdan və cinsdən asılı olmayaraq qadınlarda, kişilərdə, yeniyetmələrdə, hətta uşaqlarda belə müşahidə oluna bilər. Alopesiyanın əsas 3 növünü qeyd etmək olar: androgenetik, müvəqqəti və ocaqlı alopesiya. Hər bir alopesiya növünün yaranma səbəbi müxtəlifdir.

Androgenetik alopesiya əhali arasında daha geniş yayılmışdır, qadınlara, həm də kişilərin 95%-nə bu diaqnoz qoyulur. Androgenetik alopesiyanın yaranma səbəbləri kimi kişi hormonu olan dihidrotestosteronun (DHT) artıqlığı, saç follikullarının DHT-na həssaslığının yüksəlməsi və 5α-reduktaza fermetinin aktivliyinin artmasını (testosteronu DHT-na çevirir) qeyd etmək olar. Alopesiyanın bu növü 30-50 yaşlı qadınlarda daha çox rast gəlinir və bir sıra əlamətlərlə təzahür olunur: saçların tədricən azalmasının sürətlənməsi, saçları yuyandan sonra darayan zaman saçların diffuz tökülməsi (Bu zaman keçəlləşmə müşahidə olunmur), başda saçların tökülməsi ilə yanaşı üzdə və bədənin digər hissələrində tüklərin inkişafının artması müşahidə olunur, yetkin yaşa baxmayaraq xəstələr sızanaqlardan və yağlı seboreyadan əziyyət çəkir. Saçlar quru və kövrək olmasına baxmayaraq tez yağlanır. Androgenetik alopesiyadan əziyyət çəkən qadınlar hiperandrogen sindromun digər əlamətləri ilə də rastlaşırlar-üzdə tüklərin uzanması.

Müvəqqəti alopesiya qadınlarda daha çox müxtəlif stresslər, hamiləlik və laktasiya dövründə və müxtəlif onkoloji xəstəliklərdə kimyəvi terapiya nəticəsində yarana bilər.

Ocaqlı alopesiyanın patogenezi tam öyrənilmədiyindən daha çox autoimmun faktorların təsiri nəticəsində yarandığı ehtimal olunur. Bu nəzəriyyəyə əsaslanaraq müxtəlif tədqiqatlar aparılır [3,6,7,11,17,18].

Alopesiya polietiologiyalı xəstəlik olduğundan onun müalicəsində müxtəlif çətinliklərin yaranmasına gətirib çıxarır. Ancaq bazis terapiya olaraq alopesiyanın müalicəsində əsas ikiistiqamətə üstünlük verilir: spesifik və qeyrispesifik [3,6].

Spesifik müalicə taktikasında saç follikullarına birbaşa təsir göstərən dərman vasitələrindən istifadə olunur: minoksidil və onun analoqları, antiandrogenlər, iltihab əleyhinə və immunosupressiv preparatlar. Bu qrup dərman vasitələrinin istifadəsi birbaşa hormonal səviyyədə təsir göstərdiyi üçün qadınlarda bir sıra əlavə effektlər törədir: menstrual siklin pozulması, hamiləlik və laktasiyadan asılı olmayaraq döş vəzilərinin böyüməsi, flebit, döş vəzilərinin xərçəngi kimi əlavə təsirlər müşahidə olunur. Məhz bu səbəbdən alopesiyanın müalicəsində tam təhlükəsiz və yüksək effektliyə malik təbii mənşəli preparatlara üstünlük verilir.

Bir sıra dərman bitkilərinin tərkibindəki bioloji aktiv maddələr alopesiyanın müalicəsində öz effektini göstərmişdir. Tədqiqatlar nəticəsində məlum olmuşdur ki, bitkilərin tərkibində olan piyli yağlar 5α-reduktaza fermentini inhibə etmək qabiliyyətinə malikdir, dərinin lipid baryerini və saçın kutikula qatını asanlıqla keçməsinə şərait yaradır, bütün növ saçların müalicəsində istifadə olunur.

Bitki yağlarının istifadəsi zamanı zədələnmiş saçların normal bərpası təmin olunur və piy vəzilərinin işi normallaşır.

Estrogenəbənzər təsir göstərən fitosterinlərlə zəngin bir sıra dərman bitkiləri (üzüm toxumları və qabığı ("Piknogenol"), damian yarpaqları, dazıotu, soya, adaçayı) alopesiyanın müalicəsində geniş istifadə olunur.

Bundan başqa bitkilərin tərkibindəki vitaminlər və minerallarn olması da saçların tökülməsi zamanı istifadəsinə imkan yaradır, belə ki, B qrup vitaminləri maddələr mübadiləsini yaxşılaşdırır, Zn və Cu antiandrogen təsirə malik olub, alopesiyanın müalicəsində istifadə olunan dərman vasitələrinin tərkibinə daxil olur [3,6,17].

Müalicəvi vasitə kimi istifadə olunan dərman bitkilərindən-çılpaq biyan-Glycyrrhiza glabra kimi qədim, dəqiq sənədləşdirilmiş və ciddi elmi-əsaslı araşdırılan bitki çətin tapılar.Biyan-*Glycyrrhiza* ("*glisirriza*" yunanca-"şirin", çin dilində isə- *"qan tsao"*-"şirin ot" deməkdir). Azərbaycanda bu bitkinin təbabətdə istifadəsi qədim "Avesta"da əks olunub, bu günə qədər də onun çox saylı müalicəvi təsirlərinə əsaslanaraq təbabətdə geniş istifadə olunur [1,2,4].

Biyan və onun preparatları iltihab əleyhinə, immunotrop, limfotrop, ağrıkəsici, antivirus, antimikrob, allergiya əleyhinə, xora əleyhinə, antisklerotik, hipolipidemik, antioksidant, antitoksik, hepatoprotektor, şiş əleyhinə, kardiotonik, sedativ təsirləri əsaslı şəkildə öyrənilib elmi tibbə təqdim olunmuşdur [2,4].

Qlisirrizin turşusu və onun duzları xaricə işlənən dərman formalarında məlhəm, liniment, pasta, emulsiya, krem, gel, transdermal yumşaq formalar, maskalar, şampunlar kimi müxtəlif dəri xəstəliklərində geniş istifadə olunur. Əsasən, virus xəstəliklərinin müalicəsində, ağız, burun nahiyyəsinin selikli qişasının iltihabında (stomatit, herpes), göz xəstəliklərində (Herpes simplex virusu ilə xəstələnəndə) və bir sıra başqa dəri xəstəliklərində immunostimulyator kimi istifadə olunur [22,25].

Dəri, onun törəmələri (tük, dırnaq) və onların müxtəlif xəstəliklərini dermatologiya elmi öyrənir. Dermatologiyada 2000-ə qədər dermatozlar adlanan xəstəliklərə təsadüf edilir. Xarici mühitin fiziki və kimyəvi qıcıqlandırıcılarının dəridə əmələ gətirdiyi iltihabi proseslərə ən çox yağır, bişməcə, yanıqlar aiddir. Bioloji amillərin təsirindən mikroskopik göbələklərin yaratdığı- dərinin göbələk xəstəlikləri; bakteriyaların-dərinin irinli iltihabi xəstəlikləri(cüzam), heyvan parazitlərinin-qoturluq, virusların əmələ gətirdiyi çoxlu sayda dermatozlar dəri xəstəliklərinə aiddir. Yerli infeksiya ocaqları (badamcıqların, ödlüyün), daxili orqanların (mədə, böyrək, qaraciyər) xəstəliklərində də dermatologiyada allergik xarakterli dəyişikliklər-allergiyalar əmələ gətirir; onlara övrə, ekzema və s. aiddir. Bəzi dermatozlar zülal, karbohidrat və yağ mübadiləsi pozğunluqları, vitamin çatışmazlığı nəticəsində əmələ gəlir. Bir sıra dəri xəstəlikləri sinir sisteminin (neyrodermit), endokrin sistemin pozğunluqları (seboreya, ərgənlik), qan damarları və orqanların zədələnməsi nəticəsində baş verir [9,10,14,24].

Bütün sadalanan dermatitlərdəmüxtəlif patoloji proseslər: iltihab, qansızma, piqmentasiyanın pozulması, buynuzlaşma; dərinin ayrı-ayrı törəmələrinin məhv olunması, qan dövranın və qidalanmasının pozulması əmələ gətirə bilər. Bunların nəticəsində dəridə güclü və zəif piqmentləşmiş səpmələr, müxtəlif ölçülü və formalı iltihabi ləkələr müşahidə olunur [9,10,14].

Qlisirrizin turşusu asetilxolin, histamin və s. allergik reaksiyalarda iştirak edən bir çox biogen aminlərin antaqonistidir [15,21]. "Qlisirram " preparatı allergik xəstəliklərin müalicəsində istifadə olunur [15].

Bundan başqa biyan kökünün ekstraktı antioksidant və antiradikal aktivliyə malikdir [1,2,4,12].

Biyan bir sıra endokrin effektlərə malikdir. Belə ki, estrogen və antiandrogen təsirləri də özündə birləşdirir [19] və onun preparatları iltihab əleyhinə təsir kimi bir çox xəstəliklərin müalicəsində istifadə olunur [1,2,4,5,8,12,20]. Yüksək iltihab əleyhinə təsiri biyan kökünün tərkibində olan triterpen maddələrinin olması ilə əlaqədardır [5,13,16,23].

Biyan kökünün tərkibindəki qlisirrizin turşusu 5α-reduktaza fermetini inhibə etmək qabiliyyətinə malikdir [27]. Bildiyimiz kimi, alopesiyanın yaranma səbəblərindən biri 5α-reduktaza fermetinin aktivliyinin artmasıdır [3,6,7,11] və saçlara qulluq vasitələrin tərkibinə daxil olur [1,4,12].

Bütün sadalanan xəstəliklərin müalicəsində biyanın preparatları istifadə edilir: "Glycyram", "Tussinolar" qlisirrizin turşusunun monoammonium duzu tablet, qranul, məlhəm və suppozitoriyalarşəklində iltihab əleyhinə və allergiya əleyhinə psoriaz və ekzemaların müalicəsində dərman preparatı kimi Stronger Neo və ya Mikophagen Co -Yaponiyada istifadə olunan 0,2% qlisirrizin, 0,5% sistein, 2%

qliserinin qarışıq məhluludur. Virus infeksiyalarında da (QÇİS və s.) işlənir [14,27].

Qlisirrizin turşusu retroviruslarla əmələ gələn xəstəliklərdə əczaçılıq preparatlarına daxil olub, virus infeksiyalarında inyeksiya, toz, tablet, kapsul, qranul şəklində tətbiq olunur. "Bioslastin", "Ruvimin", "Niqlizin", "Phosfoqliv", "Gliserrat", "Karbenokson", "Glyderinin" kimi biyanın preparatları da allergik xəstəliklərin, dəri xəstəliklərinin müalicəsində, virus əleyhinə, antimikrob, antifunqal və yarasağaldıcı təsirlər göstəriblər [1,2,4,12].

Biyandan başqa bir çox dərman bitkiləri də alopesiyanın müalicəsində istifadə olunur [6,11].

Müasir dövrdə dünya trixoloqları tərəfindən alopesiyanın müalicəsində tam təhlükəsizlik və yüksək effektlilik baxımından təbii mənşəli vasitələrə üstünlük verilir və geniş miqyasda istifadə olunur.

Bitkinin adı	Bitki xammalı	Bioloji aktiv maddəsi	Farmakoloji təsiri
Bataqlıq zanbağı *Acorus calamus*	**Kökləri** *Radix Acorus*	Efir yağları, aşı maddələri	Yüksək antiseptik xüsusiyyətə malikdir, saçlarının möhkəmlənməsini təmin edir və tökülmənin qarşısını alır
Uzunmeyvəli heyva *Cydonia oblonga*	**Toxumları** *Semen Cydoniae*	Aşı maddələr, alma, limon, üzüm turşuları, Fe, vit C, pektin	Möhkəmləndirici effekt göstərir, qan dövranını yaxşılaşdırır, başın dərisinə oksigen daşınmasını asanlaşdırır, saçların böyüməsini aktivləşdirir
Dərman gülxətmisi *Althea officinalis*	**Otu və kökləri** *Herba et radix Altheae*	Piyli yağlar, selik maddələri, nişasta, pektin maddələr	Saçlar üçün yuyucu vasitələr və maskaların tərkibinə daxil olur
Öküzgözü	**Çiçəkləri və yarpaqları** *Flores et folium*	Efir yağları, aşı maddələri, üzvi maddələr	Qan dövranını yaxşılaşdırırır, oksigen daşınmasını asanlaşdırır, saçların tökülməsinin qarşısını alır
Qalınyarpaqlı badan *Bergenia crassifolia*	**Yarpaqları və kökümsovu** *Folium et rhizomata Bergeniae*	Aşı maddələri	Saçların tökülməsinin qarşısını alır, qan dövranını aktivləşdirir, başın dərisində olan piy vəzilərinin fəaliyyətini normallaşdırır
Dərman adaçayı *Salvia officinalis*	**Yarpaqları** *Folia Salviae*	Efir yağları, aşı maddələri, flavonoidlər	Kəpəyin və seboreyanın müalicəsində, saçların rənglənməsində istifadə olunur.
İtburnu *Rosa*	**Meyvəsi** *Fructus Rosae*	Fitonsidlər, vit C, B qrup vitaminləri, piyli yağlar və karotin	Saçların xarici görünüşünü yaxşılaşdırır və möhkəmləndirir.
Qara Gəndalaş *Sambúcus nígra*	**Çiçəkləri** *Flores Sambuci*	Üzvi turşular, efir və piyli yağlar, vit C, karotin, Ca, K, vit P.	Qan dövranını və maddələr mübadiləsini yaxşılaşdırır, başın piy vəzilərinin fəaliyyətini normallaşdırır
Göy rəngli peyğəmbərçiçəyi *Centauréa cyánus*	**Çiçəkləri** *Flores Centaureae*	Rəngləyici maddələr: sianin və sentaurin	Rəngləyici, yuyucu vasitə kimi istifadə olunur.
Ağ bədmüşk (söyüd) *Salix alba*	**Qabığı** *Cortex Salix*	Aşı maddələri, vit C, salisil turşusu	Quru və yağlı seboreya zamanı istifadə olunur, saçların xarici görünüşünü yaxşılaşdırır, başın piy vəzilərinin fəaliyyətini normallaşdırır
İlanvari qırxbuğum *Bistorta officinalis*	**Kökümsovları** *Rhizoma Bistortae*	Aşı maddələri, nişasta, vit C	Saçların xarici görünüşünü yaxşılaşdırır, başın piy vəzilərinin fəaliyyətini normallaşdırır

Xardal *Brássica júncea*	**Toxumları** *Semen Brassicae*	Efir yağları, siniqrin	Başın dərisinin müxtəlif xəstəlikləri zamanı istifadə olunur, saçların xarici görünüşünü yaxşılaşdırır.
Adi Palıd *Quércus róbur*	**Qabığı** *Cortex Quercus*	Aşı maddələri, flavonoidlər, pektin maddələr	Büzücü, antiseptik, iltihab əleyhinə təsirlərə malikdir, başın piy vəzilərinin fəaliyyətini normallaşdırır, saçların xarici görünüşünü yaxşılaşdırır
Adi qaraqınıq *Oríganum vulgáre*	**Otu** *Herba Origani*	Efir yağları	Antiseptik təsir göstərir, saçların möhkəmləndirilməsində və seboreyanın müalicəsində istifadə olunur.
Adi dazı *Hypericum perforatum*	**Otu** *Herba hiperici*	Antrasen törəmələri-hiperisin və psevdohiperisin Flavonoid qlikozidləri-rutin, kversitrin, izokversitrin, hiperozid və s.	Yağlı saçlara qulluq üçün və yağlı seboreya zamanı istifadə olunur,antiseptik təsirə malikdir. Dərini sakitləşdirir, qıcıqlanmanı aradan qaldırır, maddələr mübadiləsini yaxşılaşdırır, piy vəzilərinin fəaliyyətini normallaşdırır.
Dərman gülümbaharı *Calendula officinalis*	**Çiçəkləri** *Flores Calendulae*	Karatinoidlər, vit C, sitosterinlər, fitonsidlər	Bütün növ saç tökülmələrində saçların uzanmasını stimulə etmək məqsədilə istifadə olunur. Saçların gələcəkdə tökülməsinin qrşısını alır.
İkievli gicitkən *Urtica dioica*	**Yarpaqları** *Flores Urticae*	Vitaminlər-C,A,B qrup, K, qrışqa turşusu,aşı maddələri	Müxtəlif dəri və saç problemlərində istifadə olunur, bir çox şampunların tərkbinə daxil our, yağlı saçlara qulluq vasitələrin piy sekresiyasını tənzimlədiyi üçün tərkibində istifadə olunur.
Adi Limon *Citrus limon*	**Meyvəsinin qabığı** *Exocarpium fructus limoni*	Efir yağları-terpenlər, vitaminlər-A,B qrup, D, C, limon turşusu	Saçların xarici görünüşünü yaxşılaşdırır: onlara parlaqlıq, elastiklik, yumşaqlıq verir.
Xırdayarpaq cökə *Tilia cordata*	**Çiçəyi** *Flos Tiliae*	Flavonoidlər, efir yağları, karotin, vit C, selik	Ekstraktı müxtəlif növ saçlara qulluq kosmetik vasitələrin və şampunların tərkibinə daxildir. Onlar saçlara parlaqlıq verir, uzanmasını stimulə edir, başın dərisini yumşaldır.
İri atpıtrağı *Arctium lappa*	**Kökü** *Radix Arctium*	İnulin, protein, aşı maddələri, triterpenoidlər və s.	Dəmləməsi, cövhəri müxtəlif növ seboreyanın və kəpəyin müalicəsində iatifadə olunur. Piy vəzilərinin fəaliyyətini yaxşılaşdırır, saçların uzanmasını stimulə edir, kökləri möhkəmləndirir, xarici görünüşünü yaxşılaşdırır.
Baş soğan *Allium cepa*	**Soğanağı** *Bulbus Allii cepa*	Kükürdlü maddələr, vit C, karotinoidlər, qəhvə, yod və s.	Saç follikullarını möhkəmləndirir, saçların xarici görünüşünü yaxşılaşdırır: onlara parlaqlıq, elastiklik, yumşaqlıq verir.
Adi ögeyana (dəvədabanı)	**Yarpağı** *Folium Farfarae*	Selik maddələri, acı qlikozidlər, saponinlər,	Iltihab əleyhinə, yarasağaldıcı, antiseptik təsirlərə malikdir, kəpəyin

Tussilago farfara		karotinlər, fitosterinlər və s.	və seboreyanın müalicəsində istifadə olunur.
Adi badam *Amigdalus communis*	**Toxumu** *Semen Amygdali*	Şəkər, amiqdalin qlikozidi, B2 vitamini, piyli yağlar	İltihab əleyhinə təsir göstərir, dərini sakitləşdirir, qıcıqlanmanı aradan qaldırır. Zəifləmiş və quru saçların müalicəsində istifadə olunur.
Yunan qozu *Juglans regia*	**Yarpağı** *Folium juglans*	Hidroyuqlon, aşı maddələri, efir yağları, piyli yağlar, B1 vit, C vit.	Saçların müalicəsində və rənglənməsində istifadə olunur.
Adi cəfəri *Petroselinum*	**Yarpağı və otu** *Folium et radix Petroselinii*	Efir yağları, vit C və provitamin A	Saçların xarici görünüşünü yaxşılaşdırır: onlara parlaqlıq, elastiklik, yumşaqlıq verir.
İri bağayarpağı *Plantago major*	**Yarpağı** *Folium Plantaginis majoris*	Pektin maddələri, salisil, darçın, qəhvə turşuları, flavonoidlər, vit C, K, A və s.	Saç follikullarını möhkəmləndirir, saçların xarici görünüşünü yaxşılaşdırır: onlara parlaqlıq, elastiklik, yumşaqlıq verir, uzanmasını stimulə edir.
Yapon saforası *Saphora japonica*	**Qönçələri və meyvələri** *Alabastra et fructus Saphorae japonicae*	Flavonoidlər, protein, rutin, zülal	Piy vəzilərinin fəaliyyətini tənzimləyir, yağlı seboreyanın müalicəsində istifadə olunur.
Çöl qatırquyruğu *Equisetum arvense*	**Otu** *Herba Equiseti*	Ekvizetonin triterpen saponini, flavonoidlər, vit C, karotin	Müxtəlif növ saçların müalicəsində istifadə olunur.
Adi maya sarmaşığı *Humulus lupulus*	**Qozaları** *Strobuli Lupuli*	Efir yağı, flavonoidlər, acı maddələr, B1 və C vitamini	Kəpəyin və seboreyanın müalicəsində istifadə olunur, saçların xarici görünüşünü yaxşılaşdırır.
Əkilən sarımsaq *Allium sativum*	**Soğanağı** *Bulbus Allii sativi*	Alliin, efir yağları, C vitamini, turşuları, flavonoidlər, fitonsidlər	Saçların xarici görünüşünü yaxşılaşdırır və möhkəmləndirir.
Söyüd	**Qabığı və yarpaqları** *Cortex et folium*	Krezol, fenol	Qabığından alınan qətran sabunların tərkibinə daxil olur və kəpəyin müalicəsində, seboreya zamanı istifadə olunur
Adi mərsin	**Meyvələri və yarpaqları** *Fructus et folium*	Askorbin turşusu, aşı maddələri, karbohidratlar, üzvi turşular, benzoy turşusu, fenol qlikozidləri	Kəpək və səpgilər zamanı istifadə olunur. Qan dövranını aktivləşdirir, başın dərisində olan piy vəzilərinin fəaliyyətini normallaşdırır, oksigen daşınmasını asanlaşdırır, qıcıqlanmanı aradan qaldırır.

ƏDƏBİYYAT

1. Vəliyeva M.N. Müalicəvi-kosmetoloji dərman vasitələri", Bakı, 2015, s. 375
2. Vəliyeva M.N. Biyan və onun təbabətdə tətbiqi", "Elm və təhsil", Bakı, 2012
3. Vəliyeva M.N., Musayeva A.E. Saçların tökülməsi problemləri və onlara qarşı müalicə vasitələri // Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri, 2015, N1, s. 164-169
4. Vəliyev P.M., Mədətli F.İ., Aslanov M.Q. Biyanın əsasında müalicəvi-kosmetoloji vasitələrin tədqiqi // Azərbaycan Əczaçılıq Jurnalı, 2006, s.34-40
5. Kərimov Y.B., İsayev C.İ., Süleymanov T.A., Xəlilov C.S. Farmakoqnoziya. Dərslik. Bakı: Herba flora, 2010

6. Марголина А.А., Эрнандес Е.И., Умерова Ж.Г. Борьба за волосы. М.: Косметика и медицина, 1999
7. Гаджигороева А.Г. Клиническая трихология. М.:Практическая медицина, 2014
8. Толстиков Г.А., Шульц Э.Э., Балтина Л.А., Толстикова Т.Г., Химия в интересах устойчивого развития, 1997
9. Заявка 61-151155 Япония (1986), Й.Накамуро, А.Мураками, С.Исида, К.Мурахами, РЖХим. 1987, 14О142П
10. Заявка 62-129234 Япония (1987), С.Сибата, Х.Сайто, К.Такахаси, Н.Нагата, К.Хирабаяси, К.Мацумото, М.Ямамото, РЖХим. 1988, 23О124П
11. Хеджази Л.А. Косметология. М.: Итальянский косметологический центр «ИНТЕГРЭ», 2005
12. Велиева М.Н. Солодка и ее применение в медицине. Баку, 2012
13. Соколов С.Я., Замотаев И.П. Справочник по лекарственным растениям. М.: Медицина, 1988
14. Дрибноход Ю.Ю. Косметология. Ростов-на-Дону: Феникс, 2013
15. Дрибноход Ю.Ю. Введение в косметологию. 2-ое издание, учебник для косметологов. СПб: Питер, 2003
16. Armanini D., Fiore C., Mattarello M.J. et al. History of The Endocrine Effects of Licoric // Exp. Clin. Endocrinal. Diabetes. 2002, v. 110(6), p.257-261
17. Fenwick F.R., lutomski J., Nieman C. Liquorice, Glycyrrhiza glabraL. Composition, uses and analysis // Food Chem. 1990, v.38, p.119-143
18. Finney R.S., Somers G.F. The antiinflammatory activity of glycyrrhetinic acid and derivatives // J.Pharmacol., 1958, v.10(10), p.613-620
19. Finney R.S., Tornoky A.L. The pharmacological properties of glycyrrhetinic acid hydrogen succinate (disodium salt) // J.Pharmacol., v.12, 1960, p.49-58
20. T.Matsumoto, M.Tanaka, H.Yamada, C.J.Cyong, Effect of licorice roots on carrageenan-induced decrease in immune complexes clearance in mice // J.Ethnopharmacol., 1996, v.53, p.1-4
21. Di Mambro V.M., Fonseca J.V. Assays of physical stability and antioxidant activity of a topical formulation added with different plant extracts // J. Pharm. Biomed. Anal., 2005, v.37, p. 287-295
22. Fujtsava Y., Sakamoto M., Matsushita M. et al Glycyrrhizin Inhibits the lytic pathway of complement — possible mechanism of its anti-inflammatory effect on liver cells in viral hepatitis // Microbiol. İmmunol., 2000, v.44, p.799-804

Резюме

Алопеция у женщин и ее лечение натуральными средствами

М.Н.Велиева, А.Э.Мусаева

В научной статье приведены сведения касательно алопеций у женщин, и средств их лечения. Показаны фармакотерапевтические способности лекарственных растений, отдельно солодки голой и её препаратов, а также возможностей для их применения в лечении алопеций у женщин.

Summary

Alopecia in women and its treatment by natural means

M.N.Veliyeva, A.E.Musayeva

In the scientific article contains information about alopecia in women, and their means of treatment. Showing pharmacotherapeutic ability of herbs, licorice separately and its products, as well as possibilities for their use in the treatment of alopecia in women.

Daxil olub: 19.02.2015

РЕАКЦИЯ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА НА ВВЕДЕНИЕ КРИОКОНСЕРВИРОВАННОЙ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ОСТРОМ АСЕПТИЧЕСКОМ ВОСПАЛЕНИИ БРЮШИНЫ У КРЫС

К.В. Шепитько, В.И. Шепитько

Высшее государственное учебное заведение Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», г. Полтава

Açar sözlər: nazik bağırsaq, qarın boşluğu, kriokonservləşdirilmiş cift transplantasiyası, bağırsaq divarı qalınlığı

Ключевые слова: Тонкая кишка, воспаление, брюшина, трансплантация криоконсервированной плаценты, толщина стенки кишки

Keywords: small intestine, inflammation, peritoneum, administration of cryopreserved placenta, intestine wall thickness.

Патология тонкого кишечника сопровождается хроническими воспалительными процессами и, как их следствие, метаболическими расстройствами, ведущими, в свою очередь, к нарушению всасывания [4,6]. Учитывая, что эти заболевания нередко возникают у лиц трудоспособного возраста, лечение этих болезней требует определенных материальных затрат, указывает на социально-экономическую важность данной проблемы [1,9].

Клиническая симптоматика различных хронических заболеваний тонкой кишки имеет много общего и приводит к ошибкам в постановке верного диагноза. Основными патофизиологическими факторами воспаления тонкой кишки является хроническая диарея, увеличение осмотического давления в полости кишки, кишечная гиперексудация, гиперсекреция, (экссудативная энтеропатия), ускорение транзита кишечного содержимого [3,10]. На патоморфологическом уровне картина хронического поражения тонкой кишки характеризуется признаками воспаления и дистрофических изменений в слизистой оболочке с последующей атрофией стенки. Патологические процессы могут распространяться как на всю площадь кишки, так и носить локальный характер [5].

В последнее время, в литературе появилось множество работ посвященных применению трансплантации тканевых препаратов при различных воспалительных заболеваний тонкого кишечника. С этой целью, достаточно широко, используется трансплантация криоконсервированных тканей плаценты[2,7]. В то же время, нам не удалось встретить в литературе данные, показывающие правомерное и аргументированное использование этих препаратов, а также достаточно подробных экспериментальных исследований показывающих эффективность этой терапии.

Таким образом, изучение морфологических проявлений действия трансплантации криоконсервированой плаценты на фоне острого асептического воспаления брюшины у крыс является актуальным.

Целью исследования данного исследования было изучение изменений морфометрических параметров стенки тонкой кишки у крыс, при трансплантации криоконсервованной плаценты на фоне острого асептического воспаления брюшины.

Материал и методы исследования. Объектом экспериментального исследования была стенка тонкого кишечника (12-перстной, тощей и подвздошной кишки), взятые от 60 половозрелых крыс-самцов линии "Вистар". Эксперимент был проведен в соответствии с "Правилами использования лабораторных экспериментальных животных" (2006, приложение 4) и Хельсинской декларации о гуманном отношении к животным.

Животные были разделены на три группы: I группа - интактные животные (5); II группа - контроль, животные, которым вводился внутрибрюшинно 1 мл физиологического раствора и был сделан разрез на внешней поверхности бедра с последующим ушиванием (10 животных); III группы- 45 животных, им вызывали острое асептическое воспаление брюшины путем внутрибрюшинного введения 5 мг λ-карагенена (Sigma- США) разведенного в 1 мл физиологического раствора на одно животное, а затем однократно подкожно была произведена трансплантация криоконсервированной плаценты (медицинский иммунобиологический препарат "Платекс-плацентарный", сертификат о

государственной регистрации № 73408-30020000 от 9 июля 2008).

Животных выводили из эксперимента путем передозировки тиопенталовым наркоза согласно установленным срокам (1, 2, 3, 5, 7, 10, 14, 21, 30 суток эксперимента). Фрагменты тонкой кишки (12-перстной, тощей и подвздошной кишки) уплотняли парафином и эпоксидной смолой по общепринятым мето= дикам, и изготавливали из них гистологические срезы, которые окрашивали гематоксилин-эозином и метиленовым синим. Проводили измерения общей толщины стенки, толщины слизистой оболочки и подслизистой основой в 12-перстной, тощей и подвздошной кишке крыс. Использовали микроскоп с цифровой микрофотонасадкой фирмы Olympus C 3040-ADU с адаптированными для данных исследований программами (Olympus DP - Soft, лицензия № VJ285302, VT310403, 1AV4U13B26802) и BIOREX 3 (серийный номер 5604). Математическая обработка материала проводилась с использованием стандартных методов вариационной статистики: расчет средних значений (M), ошибки средних значений (m), критерия Стьюдента (t). Достоверными считались различия при $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. Анализ морфометрических показателей общей толщины стенки 12-перстной кишки в III группе животных показал, что в течение эксперимента он изменялся неодинаково. Результаты анализа представлены на рис. 1А.

Так введение криоконсервированной плаценты на фоне острого асептического воспаления брюшины вызывает увеличение общей толщины стенки кишки, которое проявляется с 1 по 10 сутки эксперимента. На 1 сутки установлено увеличение общей толщины стенки, но при сравнении с интактной группой оно было несущественным. С 2 по 5 сутки этот показатель увеличивался. Сравнение его с интактной группой было существенным при $p<0,05$. Начиная с 5 по 10 сутки эксперимента, показатель общей толщины стенки находился на одном уровне, однако сравнение его интактной группой показало, что он был существенно больше. На 14 сутки общая толщина стенки кишки уменьшилась, но достоверность разницы была существенной только по сравнению с интактной группой. Показатель общей толщины стенки на 30-е сутки находился в пределах аналогичного показателя интактной группы.

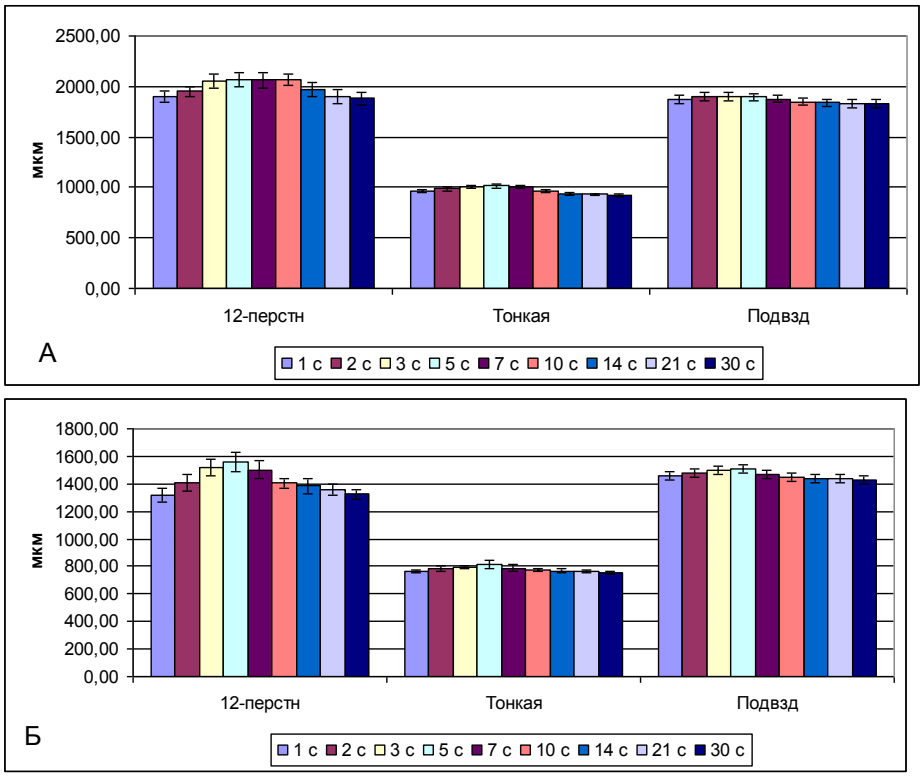


Рис. 1. Общая толщина стенки (А), толщина слизистой оболочки (Б) 12-перстной, тощей и подвздошной кишки при трансплантации криоконсервированной плаценты на фоне острого асептического воспаления брюшины

Статистической анализ толщины слизистой оболочки 12-перстной кишки показал, что в течение эксперимента она менялась. Результаты анализа представлены на рис. 1Б. Толщина слизистой оболочки на 1-2 суток статистически не отличались от показателя в интактной группе, достоверность разницы при $p>0,05$. С 3 по 10 суток эксперимента этот показатель был существенно больше с максимальным значением на 5 сутки при сравнении с интактной группой ($p<0,05$). Начиная с 7 по 10 суток толщина слизистой оболочки уменьшалась, это уменьшение было существенным по сравнению с интактной группой при $p<0,05$. На 14-21 сутки эксперимента это показатель существенно не отличался от интактной группы и на 30 день был в пределах последней.

Проведенный статистический анализ толщины подслизистой основы 12-перстной кишки показал, что она менялась в течение эксперимента также не одинаково. Отмечалось существенное увеличение этого показателя на 2-5 сутки от показателей интактной группы. На 5-10 суток происходило существенное уменьшение толщины подслизистой от аналогичного показателя в интактной группе. В течение 14-21 суток обнаруживается уменьшение этого показателя, но это уменьшение было не существенно. На 30 сутки значение этого параметра было в пределах аналогичного показателя интактной группы.

В тощей кишке введения криоконсервированной плаценты на фоне острого асептического воспаления брюшины вызывает увеличение общей толщины стенки кишки, которое проявляется с 1 по 5 сутки эксперимента (рис. 1А). Сравнивая этот показатель между сроками исследования, нами не выявлена достоверность разницы. В то время как сравнивая 1 и 3 сутки и 1 и 5 сутки отмечается достоверность разница при $p<0,05$. На 7 сутки обнаруживается уменьшение общей толщины. При сравнении с предыдущим сроком это уменьшение является не существенным ($p>0,05$). На 10 сутки этот показатель существенно уменьшается при сравнении с 7 сутками ($p<0,05$). С 14 по 30 сутки идет также уменьшение этого показателя но достоверность разницы является не существенной.

При сравнении показателя общей толщины стенки с аналогичным в интактной группе нами выявлены следующие изменения. С 1 по 10 сутки этот показатель был существенно больше ($p<0,05$), а начиная с 14 до 30 суток он существенно не отличался от группы интактных животных ($p>0,05$).

Исследование показателя толщины слизистой оболочки тонкой кишки (рис. 1Б) показало, что выявлялось увеличения его с 1 по 5 сутки эксперимента. Сравнивая эти сроки между собой, обнаружена существенная достоверность разницы между 1 и 3 и, 1 и 5 сутками ($p<0,05$). На 7 сутки обнаруживается уменьшение толщины слизистой оболочки. При сравнении с 5 сутками это уменьшение является не существенным. С 10 по 30 сутки происходит также уменьшение этого показателя но достоверность разницы между сроками является не существенной. Сравнивая показатель толщины слизистой оболочки с группой интактных животных, мы обнаружили, что со 2 по 10 сутки этот показатель был существенно больше ($p<0,05$). Начиная с 14 до 30 суток эксперимента, достоверность различий была не существенной.

Анализируя морфометрические показатель толщины подслизистой основы тощей кишки, нами выявлены следующие изменения, а именно увеличение этого показателя с 1 по 5 сутки исследования. При сравнении его между сроками исследования достоверность разницы была не существенной. В то время как сравнивая 1 и 5 сутки нами установлена достоверность разницы ($p<0,05$). Начиная с 7 суток, этот показатель уменьшался, сравнивая его с 5 сутками это уменьшение было не существенно. На 10 сутки нами выявлено существенное снижение показателя при сравнении с 7 сутками. С 14 по 30 сутки эксперимента не выявлено существенного снижения показателя между сроками исследования. При сравнении этого показателя с аналогичным в интактной группе нами выявлено существенное увеличение его на 2-7 сутки. На 10-30 сутки он существенно не отличался от интактной группы.

В подвздошной кишке анализ морфометрических показателя общей толщины стенки кишки (рис. 1А) в III группе животных показал, что в течение эксперимента он менялся не одинаково. Так, введение криоконсервированной плаценты на фоне острого асептического воспаления брюшины между сроками исследования вызывает увеличение общей толщины стенки кишки которое проявляется с 1 по 3 сутки

эксперимента с максимальным значением на 3-5 сутки, но достоверность разницы между этими терминами не существенна. С 5 до 30 суток общая толщина стенки кишки уменьшилась, но достоверность разницы между ними была не существенной. При сравнении с интактной группой мы установили, что начиная с 1 суток показатель вырос, но существенной разницы не выявлено. Со 2 по 5 сутки идет существенный рост данного параметра при сравнении с интактной группой $p<0,05$. С 7 суток выявлено снижение этого параметра, но по сравнению с группой интактных животных, но достоверной разницы между ними не обнаружено, с 10 по 30 сутки этот параметр снизился и находился в пределах значений интактной группы.

Статистической анализ толщины слизистой оболочки подвздошной кишки (рис. 1Б) между сроками исследования показал, что в течение эксперимента она менялась. Так с 1 по 3 сутки он увеличился. На 5 сутки этот параметр был максимально высоким, но сравнивая его с предыдущими сроками – статистической разницы между ними не обнаружено. Начиная с 7 по 14 сутки толщина слизистой оболочки уменьшилась, это уменьшение было незначительно по сравнению с предыдущим сроком при $p>0,05$. Начиная с 21 по 30 сутки нами также обнаружено не существенное уменьшение этого параметра. Сравнивая этот показатель с аналогичным в интактной группе выявлена следующая динамика, на 1 сутки показатель вырос но достоверной разницы между группами при сравнении не выявлено. Со 2 и до 5 суток исследования установлено достоверное увеличение показателя при сравнении его с группой интактных животных ($p<0,05$). Начиная с 7 и по 30 сутки показатель снизился, существенной разницы с интактной группой не выявлено $p>0,05$.

Анализируя статистические данные толщины подслизистой основы между сроками исследования, нами выявлены следующие изменения. Увеличение параметра уже на 1 сутки исследования с последующим ростом до 5 суток, где он набрал максимума, но существенной разницы между сроками исследования не выявлено $p>0,05$. Начиная, с 7 по 14 сутки выявлено уменьшение толщины подслизистой, но это уменьшение было также не существенным. На 21-30 сутки показатель продолжал снижаться но достоверной разницы между сроками исследования не выявлено. Проводя сравнение интактной группой нами выявлена следующая динамика: на 1 сутки показатель вырос но достоверной разницы между группами не обнаружено. Со 2 и до 5 суток исследования идет достоверное увеличение показателя при сравнении его с интактной группой ($p<0,05$). Начиная с 7 и заканчивая 30 сутками показатель снизился, но существенной разницы не выявлено.

Таким образом, изучение параметров (общая толщина стенки, толщина слизистой оболочки и подслизистой основы) трех отделов тонкой кишки (12-перстная, тощая и подвздошная) показало, что на протяжении эксперимента они изменяются не одинаково. Начиная с 1 суток, происходит увеличение показателей с максимальными значениями на 5-7 сутки. Обращает на себя внимание тот факт, что это увеличение существенно при анализе показателей 12-перстной и тощей кишки, достоверность разницы при $p<0,05$. В подвздошной кишке это увеличение не существенно. Начиная с 7 суток отмечается уменьшение значений этих показателей и на 21-30 сутки они находятся в пределах значений интактной группы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ардаматская М.Д., Минушкин О.М. Дисбактериоз кишечника: эволюция взглядов. Современные принципы диагностики и фармакологической коррекции // Consilium medicum, 2006, №1, Прил. «Гастроэнтерология», с.4-17

2. Білаш С.М. Морфофункціональна характеристика структурних компонентів шлунку інтактних щурів та при введенні кріоконсервованої плаценти на тлі гострого експериментального запалення: Автореф. дис д-ра біол. наук. Тернопіль, 2013, 36 с.

3. Белобородов В.Б., Алятин Ю.С. Антибактериальная терапия больных острыми кишечными инфекциями// Consilium Medicum. 2002.06:

4. Воробьев Г.И., Халиф И.Л. Неспецифические воспалительные заболевания кишечника. М.: Миклош, 2008.

5. Звягинцева Т.Д., Чернобай А.И. Синдром избыточного бактериального роста: современные подходы к лечению. // Сімейна медицина, 2013, № 4, с.31-38.

6. Парфенов А.М., Ручкина И.Н., Осипов Г.А. и др. Дисбактериоз кишечника: вопросы биологической терапии // Трудный пациент, 2007, Т. 5, № 5, с.23-28.
7. Парфенов А.И. Энтерология. Мед. информ. агентство. М., 2009.
8. Шепітько В.І., Єрошенко Г.А., Юрченко Т.М., (та інш) Кріоконсервована плацента вплив на перебіг експерементального сіададеніту. Полтава: Копирсервис, 2013, с.122.
9. Bernstein C.N., Vatn M.H. Epidemiology and Natural History Task Force of the International rganization of Inflammatory Bowel Disease (IOIBD). eographical variability and environmental risk factors in inflammatory bowel disease // Gut, 2013, v. 2(4), p.630–649/
10. Schreiber S., Rosenstiel P., Franke A. Genetic etiology of chronic inflammatory bowel disease // Internist Berl., 2014, v.55(2), p.156–64

Xülasə

Sıçovulda kəskin qarın boşluğu iltihabı zamanı kriokonservləşdirilmiş cift yeridilməsinə nazik bağırsaq reaksiyası

K.V.Şepitko, V.İ.Şepitko

Tədqiqatın məqsədi kəskin aseptik qarın boşluğu iltihabı fonunda kriokonservləşdirilmiş transplatasiyası zamanı siçovulda nazik bağırsaq divarlarının morofometrik parametrlərinin dəyişikliklərinin öyrənilməsdindən ibarət olmuşdur. Nazik bağırsağın üç bölməsində (onikibarmaq, nazik və çənbər bağırsaq) parametlərin (divarın ümumi qalınlığı, selikli qişanın və qişaaltı özülün qalınlığı) dəyişməsindən məlum olmuşdur ki, eksperimentlər boyunca onlar eyni olaraq qalmaqdadır. 1-ci sutkadan başlayaraq artmağa başlamış, 5-7-ci sutkalarda maksimal hədlərə çatmışdır. Bu artımlar onikibarmaq və nazik bağırsaq göstəricilərinin təhlili zamanı daha yükəsk olmuş, statistik fərq $p<0,05$ təşkil etmişdir. Çənbər bağırsaqda artım cüzi olmuşdur. 7-ci sutkadan başlayarq həmin göstəricilərin azalması qeydə alınmışdır. 21-30-cu sutkalarda intakt qrupa məxsus hədlər daxilində olmuşdur.

Summary

Small intestine response on administration of cryopreserved placenta in acute aseptic inflammation of peritoneum in rats

K.V. Shepitko, V.I. Shepitko

The purpose of the research was to study the changes in morphometric parameters of rat small intestine wall in administration of cryopreserved placenta accompanied by acute aseptic inflammation of peritoneum. The analysis of the parameters (general thickness of the wall, thickness of mucous coat and submucous base) of three segments of small intestine (duodenum, jejunum and ileum) has shown that they varied differently during the experiment. Starting from the day 1, the increase of parameters with maximal values has been noted on the 5-7 day. Interestingly, such increase is significant during the analysis of the parameters of duodenum and jejunum, the reliability of the difference is $p<0,05$. In the ileum such increase is insignificant. Starting from the day 7, the decrease of the parameters has been noted, and on the 21-30 day they were within the values of the intact group.

Daxil olub: 29.01.2015

DİZ OYNAĞININ QEYRİ-SPESEFİK İRİNLİ-İLTİHABİ ARTROPATİYALARI ZAMANI ANTİBİOTİK SEÇİMİ

H.Ə. Əliyev, Ç.Ə. Əli-Zadə, G.R.Rəsulova
Azərbaycan Elmi Tədqiqat Travmatologiya və Ortopediya İnstitutu, Bakı

Açar sözlər: antibiotikrezistentlik, diz oynağı, irinli-iltihabi artropatiya, mikroorqanizim ştamları
Ключевые слова: антибиотикорезистентность, гнойно-воспалительные артропатия, штаммы микроорганизмов
Key words: resistance to antibiotics, knee joint, pyo-inflammatory arthropathy, strains of microorganisms

Oynaqların qeyri-spesefik irinli-iltihabi ağırlaşmaları tez-tez rast gəlinən xəstəliklər qrupuna aid olmasa da, hələ də müasir tibbin ən çətin və həll olunmamış problemləri qrupuna daxildir. Bunun əsas səbəbləri prosesi törədən mikroorqanizimlərin müxtəlifliyi, xəstəliyin kliniki şəklinin və gedişinin dəyişkənliliyi, müxtəlif yaş qruplarında təsadüf olunması və sair aiddir ki, bu da xəstəliyin müalicəsinə və onun nəticələrinə öz mənfi təsirini göstərir [14,16,20].

XX əsrin ortalarından başlayaraq istifadə olunan və tibbi təcrübədə tətbiq edilən antibiotiklər möcüzələr yaradan bir dərman vasitəsi kimi tarixə düşdü. Bu müddət ərzində mikroorqanizimlər xeyli sürətlə inkişaf edərək daim yenilənən antibakterial preparatlara qarşı öz davamlılığını biruzə verdi və nəticədə antibiotiklərin ilk nümayəndələrindən olan benzilpenissilinin tətbiqindən 6 il sonra 1943-cü ildə İngiltərə xəstəxanalarında 60%-ə qədər penissilinə rezistent qızılı stafilokoklar qeydə alındı [9].

Xəstəxanadaxili dərman vasitələrinə istifadə olunan xərclərin 50-60% antibiotiklərin payına düşür ki, [2] bu da antibakterial terapiyanın optimallaşdırılmasına zəmin yaradır. Daim istifadə sahəsi genişlənən antibakterial preparatların istifadəsi zamanı bir sıra ciddi problemlər yaranır ki, bunlardan ən mühümü geniş və əsassız istifadə olunan antibiotiklərin yaratdığı antibiotikrezistentlikdir. Tibbi yardım zamanı artan xərclərə baxmayaraq, kliniki təsirsizliyin müşahidə olunması nəticəsində arzuolunmaz reaksiyaların riski xeyli artırır [2,3].

İri oynaqların irinli-iltihabi ağırlaşmaları əksər hallarda yalnız bir oynaqda müşahidə olunur və xəstəlik üçün simmetrik oynaqların eyni zamanda zədələnməsi xarakterik deyil. Lokalizasiyasına görə xəstəliyin rastgəlmə tezliyinə nəzər yetirdikdə ən çox irinli-iltihabi artrit diz oynağında müşahidə olunur. Uşaqlarda isə daha tez-tez diz və bud-çanaq oynaqlarının prosesə cəlb olunması səciyyəvidir [12,14,16,20].

Mikroorqanizimlərin rasatgəlmə tezliyinə nəzər yetirdikdə isə son zamanlar müasir təbabətin əsas problemlərindən olan əksər antibiotiklərə rezistent xəstəxanadaxili infeksiyalarda artım müşahidə olunur [11,13,23].

Tədqiqatçıların fikrinə əsaslanaraq onu söyləyə bilərik ki, mikrobioloji, ehtiyac duyularsa sinovial mayenin seroloji (əgər oynaq punksiya olunubsa), qanın ümumi və biokimyəvi müayinələrinin, həmçinin xəstəliyin kliniki əlamətləri diaqnostik nöqteyi-nəzərdən aparılması artritlərin müalicə taktikasının düzgün və səmərəli seçimi üçün əsas şərtlərindəndir [4,7].

Mikrobioloji diaqnostika, oynaqlarda irinli-iltihabi proseslərin yaranması və inkişafında mikroorqanizimlərin rolu və onların antibiotiklərə qarşı rezistentliyi aktual problem olaraq qalmaqdadır [18,19]. Bütün bunları nəzərə alaraq biz diz oynağının qeyri-spesefik irinli-iltihabi ağırlaşmaları zamanı antibiotik rezistentliyin və müalicə dövründə müasir antimikrob preparatların seçiminin öyrənilməsini öz qarşımıza məqsəd qoyduq.

İşin məqsədi: Diz oynağının qeyri-spesefik irinli-iltihabi artropatiyaları (DOQSİİA) zamanı oynaqdaxili möhtəviyyatın mikrobioloji təhlili və optimal antibakterial terapiyanın seçimi.

Material və metodlar: Azərbaycan Elmi Tədqiqat Travmatologiya və Ortopediya İnstitutunun İrinli Travma Şöbəsində müalicə almış DOQSİİA-sı olan 54 xəstənin bakterioloji müayinəsi aparılmışdır. Bu xəstələrdən 7 (13 %) xəstə konservativ, 47 (87 %) xəstə isə cərrahi müalicə almışdır. Bu xəstələr iki qrupa bölünmüşdür: steroid etiologiyalı artropatiyalar (SEA) - oynaq boşluğuna steroid preparatların yeridilməsindən sonra yaranan ağırlaşmalar və qeyri-spesefik irinli-iltihabi artropatiyalar (QSİİA). Tədqiqat üçün material əməliyyata qədər oynaq punksiya edilərək götürülüb və ya əməliyyat zamanı steril pambıq tampon vasitəsilə götürülmüş yaxma ilə həyata keçirilib və bütün xəstələrdən götürülmüş mikroflora disk-diffuziya metodu ilə antibiotik rezistentliyin təyini

məqsədilə orta hesabla 34,7 (min 33, max 37) antibiotik növü ilə aparılmışdır.

Tədqiqatın nəticələri. Mikrobioloji müayinələrin nəticələrinə görə 12(22,2%) xəstədə monokultura, 31(57,4 %) xəstədə assosiasiya və 11(20,4 %) xəstədə isə steril (bitməmişdir) olmuşdur. Ümumilikdə 43 xəstədə müxtəlif mikroorqanizimlərdən ibarət 86 ştam aşkarlanmışdır.

Cədvəl 1
Bakterioloji müayinələrin hər bir qrup üzrə nəticələri

	Konservativ müalicə almış	Cərrahi müalicə almış		Cəmi (%)
	QSİİA	SEA	QSİİA	
Monokultura	5	2	5	12 (22,2%)
Assosiasiya	2	4	25	31 (57,4%)
Steril (bitməyib)	-	8	3	11(20,4%)

Nəticələrə əsasən monokulturalarda *Staphylococcus aureus* (50%), *Staphylococus epidermidis* (16,7%), *Pseudomonas aeruginosa* (25%), *Streptococcus SPP.* (8,3%); polikulturalarda isə *Staphylococcus aureus + Candida albicans* (19,3%), *Staphylococcus aureus + Pseudomonas aeruginosa* (9,7%), *Staphylococcus aureus + Pseudomonas aeruginosa + Candida albicans* (3,2%), *Staphylococcus aureus + Staphylococus epidermidis + Candida albicans* (6,5%), *Staphylococus aureus + Candida albicans + E.coli* (3,2%), *Staphylococus aureus + Candida SPP.* (3,2%), *Staphylococus aureus + Streptococcus agalactiae + Candida SPP.* (6,5%), *Staphylococcus aureus + Candida albicans + Proteus vulgaris* (6,5%), *Staphylococcus aureus + Streptococcus SPP.* (3,2%), *Staphylococus epidermidis + Candida albicans* (9,7%), *Staphylococus epidermidis + Candida SPP*. (6,5%), *Staphylococus epidermidis + Pseudomonas aeruginosa* (3,2%), *Staphylococus epidermidis + Pseudomonas aeruginosa + Candida albicans* (3,2%), *Staphylococus epidermidis + Candida albicans + E.coli* (16,1%) ibarət müştərək mikrob kulturaları irinli-iltihabı prosesin yaranmasında iştirak etmişlər.

Yaşa görə nəzər saldıqda uşaqlarda (<16 yaş) yalnız *Staphylococcus aureus, Streptococcus SPP., Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli* rast gəlinmişdir.

Bütün xəstələrdən götürülmüş 86 ştamdan ibarət mikrofloranın antibiotiklərə qarşı həssaslığına nəzər yetirdikdə 5 (11,6%) xəstədə bütün antibiotiklərə qarşı davamlı nəticələr, 38 (88,4%) xəstədə isə müxtəlif antibiotiklərə qarşı müxtəlif həssaslıq dərəcələri (davamlı, az həssas, həssas və yüksək həssas) aşkarlanmışdır.

Nəticələrin müzakirəsi: Qeyri-spesefik irinli-iltihabi artropatiyaların etiologiyası düzgün antibakterial terapiyanın formalaşdırılmasında əsas amillərdən biridir. Prosesin yaranmasında müxtəlif mikroorqanizimlərin iştirak etməsinə baxmayaraq qram-müsbət bakteriyalar əsas yeri tutur və nəticə olaraq *Staphylococcus* (45,4%) ştamları daha cox rast gəlinir.

Cədvəl 2
Mikroorqanizimlərin rastgəlmə tezliyi

Bakteriyalar	Konservativ müalicə almış	Cərrahi müalicə almış		Cəmi (%)
	QSİİA	SEA	QSİİA	
Staphylococcus aureus	5	3	17	25 (29,1%)
Staphylococcus epidermidis	-	4	10	14 (16,3%)
Streptococcus SPP.	2	-	-	2 (2,3%)
Streptococcus agalactiae	-	-	2	2 (2,3%)
Candida albicans	-	3	18	21 (24,4%)
Candida SPP.	-	-	5	5 (5,8%)
Pseudomonas aeruginosa	2	1	6	9 (10,5%)
Proteus vulgaris	-	1	1	2 (2,3%)
Escherichia coli	-	-	6	6 (7%)

Cədvəl 3

Diz oynağında aşkarlanan mikrofloranın antibiotikoqrammasının müqayisəli nəticələri

Antibiotikin adı	Həssaslıq (%)	
	QSİİA	SEA
PENİSİLLİNLƏR		
I. Penisilin və onun törəmələri: Penicillin	davamlı	davamlı
III. Geniş təsir spektrli penisillinlər: Amoxicillin, Amoksiklav, Ampicillin, Ampisid, Clavomed	70 %	16,7 %
VI. Beta-laktamaza inhibitorları ilə kombinə olunmuş penisillinlər: Ampicillin - sulbactam, Bactamed	88,7 %	16,7 %
VII. İki penisillin növünün birləşməsindən əmələ gələn: Ampicillin-cloxacillin	58,3 %	davamlı
SEFALOSPORİNLƏR		
I nəsil: Cefazolin, Cefalexin, Cefalotin	63,3 %	1.6 %
II nəsil: Cefaclor, Cefuroxime, Cefprozil, Cefoxitin	73,3 %	70 %
III nəsil: Cefixime, Ceftriaxone, Cefotaxime, Cefoperazone - sulbactam, Ceftizoxime, Ceftazidime	76,7 %	76,7 %
IVnəsil: Cefepime	41,7 %	66,7 %
KARBAPENEMLƏR		
Meropenem	95,3 %	96 %
İmipenem	97,6 %	97,3 %
MAKROLİDLƏR		
I. Təbiilər: Erythromycin, Roksibel	58,3 %	16,7 %
II.Yarımsinyetiklər: Azithromycin, Clarithromycin	73,3 %	41,7 %
AMİNOQLİKOZİDLƏR		
I nəsil: Kanamycin, Streptomycin	40 %	davamlı
II nəsil: Gentamicin, Sizomisin, Tobramycin	63,3 %	25 %
III nəsil: Amikacin, Zamikan, Netilmicin	70 %	92,6 %
XİNOLONLAR (FTORXİNOLONLAR)		
II nəsil: Ofloxacin, Ciprofloxacin, Norfloxacin, Floksan	92,7 %	91,7 %
III nəsil: Levofloxacin	91,7 %	93,3 %
IV nəsil: Gatifloxacin	94,3 %	93,7 %
QLİKOPEPTİDLƏR		
Vancomycin	41,7 %	25 %

Stafilokok ştamları xeyli sayda virulentlik amilləri (səthi zülal təbəqə, polisaxarid kapsul, zülal A, karotinoidlər, katalaza, toksinlər, ekzotoksinlər və sair) yaratmaq qabiliyyətinə malikdirlər. Bunların əksəriyyəti *St.aureus*-da rast gəlinir.

Hal-hazırda 30-dan artıq stafilokok növü aşkarlanmasına baxmayaraq əsas kliniki əhəmiyyət kəsb edən, daha virulent və çox rast gəlinən *St.aureus* ştamlarıdır. Bu tədqiqat zamanı *St.aureus* stafilokok ştamları arasında 64,1%, ümumi ştamlar arasında isə 29,1% hallarda müşahidə olunmuşdur. Ədəbiyyata nəzər yetirdikdə S.A. Bojokova və həmmüəllifləri (2011) artroplastika əməliyyatından sonra 67% hallarda, F. Vilchez və həmmüəllifləri (2011) infeksion artrit zamanı isə 19-50% arasında rast gəlindiyi qeyd etmişlər [2,22].

St.epidermidis isə ümumi ştamlar arasında 16,3% hallarda müşahidə olunmuşdur ki, ədəbiyyata nəzər yetirdikdə oxşar nəticələr (12-40%) müşahidə olunur [2,6].

Aparılmış antibiotikqrammanın nəticələrindən aydın oldu ki, yüksək rezistentli qram-müsbət mikroorqanizimlər yalnız müəyyən spektr antibiotiklərə qarşı öz yüksək həssaslıqlarını saxlayıblar: karbapenemlərə, II-III-IV nəsil ftorxinolonlara, II-III nəsil sefalosporinlərə. Qram-mənfi nonfermentativ patogenlərə gəldikdə antibiotik çeşidi xeyli məhtuddur. Bu xüsusən göy-yaşıl irin çöplərinə aiddir. Oxşar nəticələr bir çox müəlliflər tərəfindən də ədəbiyyatda öz əksini tapıb [5,8,15,21].

Digər törədicilər sırasında fakultativ anaerob qram-müsbət koklardan: *Streptococcus SPP*. (2,3%), *Streptococcus agalactiae* (2,3%);

fakultativ anaerob qram-mənfi çöplərdən: *Enterobactericeae* ailəsindən: *Escherichia coli* (7%), *Proteus vulgaris* (2,3%); aerob nonfermentativ qrammənfi çöplərdən: *Pseudomonas aeruginosa* (10,5%); endosimbiotik göbələklərdən: *Candida SPP*. (5,8%), *Candida albicans* (24,4%) aşkarlanmışdır.

Törədicilərin yüksək virulentliyini nəzərə alaraq söyləyə bilərik ki, irinli-iltihabi proses qığırdaq və sümük toxumalarının daha dərin zədələnmələrinə gətirib çıxarır. Ədəbiyyata nəzər yetirdikdə simptomların başlamasından 24-48 saat ərzində aktiv müalicə olunmadığı hallarda daimi oynaq zədələnmələrinin əmələ gəlmə ehtimalının yüksək olması söylənilir. Həmçinin o da qeyd olunur ki, irinli artrit dərhal cərrahi və antibakterial müalicə tələb edən ağır bir xəstəlikdir [1,10].

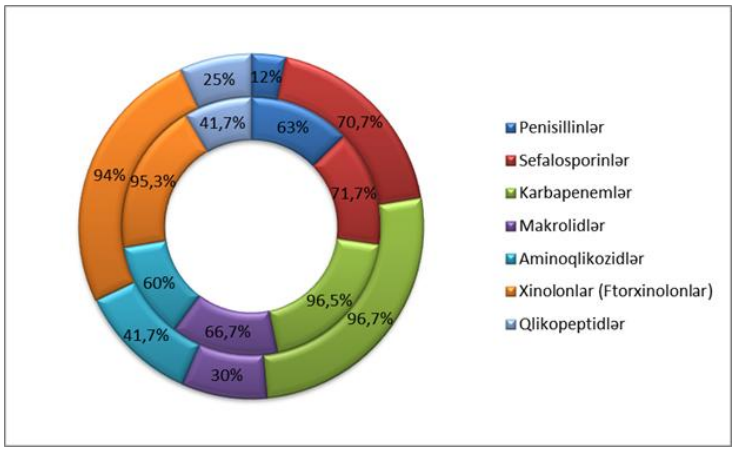
Cədvəl 4

Təsnifat üzrə ən çox müşahidə olunan törədicilər

Artropatiyanın növü	Törədicisi
Qeyri-spesefik irinli-iltihabi	
Kəskin	*Staphylococcus aureus*
	Streptococcus SPP.
	Streptococcus agalactiae
	Pseudomonas aeruginosa
	Escherichia coli
Xroniki	*Staphylococcus aureus*
	Staphylococcus epidermidis
	Streptococcus agalactiae
	Pseudomonas aeruginosa
	Candida albicans
	Candida SPP.
	Proteus vulgaris
	Escherichia coli
Steroid etiologiyalı	
Erkən (< 2 həftə steroid preparat vurulduqdan sonra keçən müddət)	*Staphylococcus aureus*
	Staphylococcus epidermidis
	Pseudomonas aeruginosa
Gecikmiş (> 2 həftə steroid preparat vurulduqdan sonra keçən müddət)	*Staphylococcus aureus*
	Staphylococcus epidermidis
	Pseudomonas aeruginosa
	Candida albicans
	Proteus vulgaris

Xəstəliyin davametmə müddəti və oynağın zədələnmə dərəcəsindən asılı olaraq irintörədici mikroorqanizimlərin antibiotiklərə qarşı həssalığı arasında praktiki əhəmiyyət daşıyan müəyyən bağlantı mövcuddur:

- Erkən müraciət, seroz, seroz-irinli artrit və sinovit zamanı məhdud növ tərkibli irintörədici mikroorqanizimlər, əsasən *St.aureus* və *St. epidermidis* (yalnız steroid etiologiyalılarda) müşahidə olunur.
- İrinli artrit zamanı *St.aureus* və *St. epidermidis* ilə birgə qram-mənfi bakteriyalar *Ps.aeruginosa* və *Enterobacteriaceae* ailəsinin nümayəndələri rast gəlinir.
- Gecikmiş müraciət zamanı isə prosesə oynağı təşkil edən bütün elementlər qoşulduğu halda irintörədici mikroorqanizimlərin rolu xeyli artır nəticədə qram-müsbət, qram-mənfi aeroblar və anaeroblar *St. aureus*, *St. epidermidis*, *Str.agalactiae*, *Ps. aeruginosa*, *Proteus vulgaris* və *Enterobacteriaceae* ailəsinin nümayəndələri ilə birgə assosiasiya şəklində rast gəlinir.
- Gecikmiş və əvvəllər aparılmış çoxsaylı antibakterial terapiya fonunda isə endosimbiotik göbələklər *Candida SPP.*, *Candida albicans* assosiasiyanın tərkibində rast gəlinir.



Şək. Steroid artropatiya (xarici çevrə) ilə qeyri-spesefik irinli artropatiyaların (daxili çevrə) müqayisəli antibiotiklərə həssaslıq diaqramı

Oynaq patologiyası ilə olan xəstədə mikrobioloji analizin aparılması xəstənin hərtərəfli müayinəsinin bir hissəsi hesab edilir. Ədəbiyyatda iri oynaqların artroplastikasından sonra yaranan infeksion ağırlaşmalar zamanı rast gələn törədicilərin oynaq patalogiyası zamanı müşahidə olunan törədicilərlə oxşar olması qeyd edilir [5]. Bizim tədqiqat zamanı analoji fikir təstiqlənsə də, hətta məlum oldu ki, SEA zamanı rast gəlinən mikroorqanizim ştamları ilə, ədəbiyyatda artroplastika əməliyyatından sonra yaranan irinli-iltihabi ağırlaşmalar zamanı müşahidə olunan mikroorqanizim ştamları [5,17] arasında uyğunluq daha çox mövcuddur.

Çoxsaylı müəlliflərin fikrinə əsaslanaraq onu söyləyə bilərik ki, oynaqların irinli-iltihabi xəstəlikləri zamanı aparılan antibakterial terapiya zamanı aşağıdakı prinsiplər nəzərə almalıdır: yalnız göstəriş olduqda antibiotikterapiya aparılmalıdır; infeksiya mənbəyində törədicilərin həssaslığını nəzərə alaraq daha aktiv və az toksiki təsirə malik preparatlar istifadə edilməlidir (bu zaman toxuma pH-da nəzərə alınmalıdır, yəni turş mühitdə bir çox antibiotiklər öz aktivliyini itirir); həmçinin təyin edilən antibiotikin terapevtik dozası elə seçilməlidir ki, o infeksiya mənbəyindəki törədiciləri məhv eləsin. Eyni zamanda antibiotik terapiya orqanizmin immun-müadafiə sistemi və cərrahi müalicə üsulları ilə uyğunlaşmalıdır.

Sonda onu söyləyə bilərik ki, DOQSİİA erkən dövürdə diaqnostika və müalicəsinin aparılması lazım olan, gecikmiş hallarda ciddi funksiya pozğunluğuna və hətta ətrafın itirilməsinə səbəb olan, daha ağır septiki vəziyyətlərdə ölümə gətirib çıxara bilən ağır bir xəstəlikdir. Bu məqsədlə də stasionar və ya ambulator şəraitdə törədicilərə qarşı yüksək həssas olan məhtud sayda antibiotiklərin səmərəli tətbiqi vacib şərtlərdən biridir. Beləliklə hər bir həkim düzgün müalicə məqsədilə aşağıdakı sxem üzrə hərəkət etməlidir: xəstəliyin nozologiyasını, mikrobioloji peyzajı və antibiotiklərə qarşı həssaslığı nəzərə alaraq müalicəni almalıdır.

Nəticə:

- Aparılmış mikrobioloji müayinələrin nəticəsindən aydın olur ki, DOQSİİA-nın yaranmasında müxtəlif mikroorqanizimlərin iştirak etməsinə baxmayaraq qram-müsbət bakteriyalar əsas yeri tutur və nəticə olaraq *Staphylococcus* (45,4%) ştamları daha cox rast gəlinir.
- SEA zamanı mikrobioloji müayinələrin nəticələrinin steril olduğu hallarda (steroid artrit zamanı 66,7%; steroid osteoartrit zamanı isə 40%), aseptik gedişli proses zamanı yalnız profilaktik məqsədlə antibiotik terapiya təyin edilir.
- Mikrobioloji müayinənin nəticələrinə əsasən osteoartritlər zamanı yalnız assosiasiya (100%) müşahidə olunur ki, bu da ciddi antibiotik seçimi və ehtiyac duyularsa dəyişdirilməsi məqsədilə bakterioloji testlərin aparılmasının labüd olmasını təstiq edir.

ƏDƏBİYYAT

1. Mehmet Ali Deveci, Erdinç Esen, Haluk Yetkin / Spesifik olmayan kas-iskelet sistemi enfeksiyonları // TOTBİD Dergisi, 2011, v.10(4), p.276-284

2. Божкова С.А., Разоренов В.Л., Петрова Т.М. / Микробиологический мониторинг – основа рациональной стратегии и тактики антибактериальной терапии инфекции костей и протезированных суставов // Тольяттинский медицинский консилиум, 2011, № 3-4

3. Зайцев А.А. Анализ методов снижения расходов на антибактериальную терапию в стационаре // ГлавВрач, 2008, №11,с.83-86.

4. Каплан А.В. Гнойная травматология костей и суставов / А. В. Каплан, Н. Е. Махсон, В. М. Мельникова. М.: Медицина, 1985, 385 с.

5. Науменко З.С., Волокитина Е.А., Годовых Н.В. Характеристика микрофлоры у больных с заболеваниями крупных суставов // Гений Ортопедии, 2008, № 3, с. 32-34.

6. Науменко З.С., Годовых Н.В. Видовой состав бактерий, выделенных у больных с инфекционными осложнениями после эндопротезирования крупных суставов / Илизаровские чтения : материалы Всерос. науч.-практ. конф. Курган, 2010, с.253-254.

7. Пхакадзе Т.Я., Окропиридзе Г.Г., Малышева Э.С. Воспалительные заболевания суставов : микробиологические аспекты // Вестн. травматол. и ортопед., 2006, № 1, с.81-84.

8. Худайберганов Ш.А., Муродов Т.Р., Ходжаев К.Ш., Юсупова С.И., Туюнбаева Л.Ш. / Значение мониторинга микрофлоры в хирургическом стационаре / Раны и раневые инфекции. Материалы I Международного конгресса. М., 2012, с.341-342

9. Barber M., Whitehead J.E.M. Bacteriophage types in penicillin-resistant staphylococcal infection British medical journal., 1949,v.476, p.565-569.

10. Vassena C., Fenu S., Giuliani F. et al Photodynamic antibacterial and antibiofilm activity of RLP068/CL against staphylococcus aureus and pseudomonas aeruginosa forming biofilms on prosthetic material //Int J Antimicrob Agents, 2014, v.44(1), p.47-55

11.Calfee D.P. Crisis in hospital-acquired, healthcare-associated infections // Annual review of medicine., 2012, v.63, p.359–371.

12.Copley L.A. Pediatric musculoskeletal infection: trendsand antibiotic recommendations // J Am Acad Orthop Surg., 2009, v.17, p.618-26.

13.Carlet J. et al. Society's failure to protect a precious resource: antibiotics // Lancet, 2011, v.378, p.369-371.

14.Donatto K.C. Orthopedic management of pyogenic arthritis // Comp Ther.,1999,v.25,p.411-417.

15.Fraimow H.S., Tsigrelis C. Antimicrobial resistance in the intensive care unit: mechanisms, epidemiology, and management of specific resistant pathogens // Crit care clin, 2011, v.27, p.163-205

16.Hasan S., Smith J.W. Septic arthritis // Curr Treat Options Infect Dis., 2001, N3, p.279–286

17.Jacob Th., Embil J. M., Hedden D., Bock G. W. / Diagnosis and treatment of septic arthritis // The Canadian Journal of CME, 2004, April, p.121-128

18.Drago L., De Vecchi E., Cappelletti L. et al Role and antimicrobial resistance of staphylococci involved in prosthetic joint infections // Int J Artif Organs, 2014, v.37(5), p.414-21

19.Drago L., Signori V., De Vecchi E. et al Use of dithiothreitol to improve the diagnosis of prosthetic joint infections // J Orthop Res., 2013, v.31(11), p.1694-9

20.Mader J.T., Shirtliff M.E., Bergquist S., Calhoun J.H. Bone and joint infections in the elderly // Drugs Aging, 2000, v.16, p.67-80.

21.Magiorakos A.P. et al. Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance // Clinical microbiology and infection: the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases, 2012, v.18, p.268-281.

22.Vilchez F., Martínez-Pastor J.C., García-Ramiro S. et al Outcome and predictors of treatment failure in early post-surgical prosthetic joint infections due to Staphylococcus aureus treated with debridement // Clin Microbiol Infect., 2011, v.17, p.439-444

23. Zmistowski B., Fedorka C.J., Sheehan E. et al Prosthetic joint infection caused by gram-negative organisms // J Arthroplasty, 2011, v.26, p.104-108

Резюме

Антибиотикорезистентность микрофлоры у больных с неспецифических гнойных артропатии коленного сустава

Г.А. Алиев, Ч.А. Али-заде, Г.Р. Расулова

Представлены результаты анализа микрофлоры и ее антибиотикорезистентности у 54 больных с неспецифическими гнойными артропатиями коленного сустава. В результате

микробиологического исследования выделено 86 штаммов микроорганизмов. Большинство штаммов были чувствительны к действию карбапенемам, хинолонам (фторхинолонам) II-III-IV поколений, цефалоспоринам III-IV поколений. Ранняя диагностика, выбор хирургической тактики, точная идентификация возбудителя и выбор эффективного антибиотика являются важными составляющими успешного лечения неспецифических гнойных артропатии коленного сустава. Проведение микробиологических исследований при суставной патологии является частью комплексного обследования больного.

Summary

Antibiotic-resistant microflora in patients with nonspecific pyo-inflammatory arthropathy of the knee joint

H.A. Aliyev, Ch.A. Ali-zadeh, G.R.Rasulova

The study demonstrates the analysis of the microflora and its resistance to antibiotics with nonspecific pyo-inflammatory arthropathy knee joint in the 54 patients admitted to our clinic. As a result of the microbiological examination of 86 strain of microorganisms have been isolated. Most strains of were sensitive to carbapenems, quinolones (fluoroquinolones) of generation II-III-IV, cephalosporins of generation III-IV. Early diagnosis, selection of surgical tactics, accurate identification of the responsible microorganisms and choice of an effective antibiotic are important components of successful treatment of nonspecific pyo-inflammatory arthropathy knee arthropathy. Conducting microbiological studies with articular pathology is part of a comprehensive examination of the patient.

Daxil olub: 25.12.2014

C-REAKTİV PROTEİN ARTERİAL HİPERTENZİYANIN AĞIRLIQ DƏRƏCƏSİNİN GÖSTƏRİCİSİDİRMİ?

V.Ə.Əzizov, V.O.Qurbanov, A.Ə.Nuriyev, L.R.Quliyeva, K.F.Məmmədyarova

Azərbaycan Tibb Unversitetinin II Daxili xəstəliklər kafedrası, Bakı

Açar sözlər: C-reaktiv zülal. arterail hipertenziya, ağırlıq dərəcə

Ключевые слова: С-реактивный белок, артериальная гипертензия, степень тяжести

Keywords: C-reactive protein, hypertension, severity

Bir çox genişmiqyaslı prospektiv epidemioloji tədqiqatlar nəticəsində arterial hipertenziyanın inkişafında qeyri-spesifik iltihabın proqnostik əhəmiyyəti aşkar edilmişdir [1,2]. Hərçənd ki, arterial hipertenziyanın gedişində və hədəf-orqanlarının zədələnməsində sistem iltihabi prosesin roluna həsr olunmuş klinik tədqiqatlar yetərincə deyil və alınan nəticələr mübahisəlidir. Bəzi mənbələr arterial hipertenziyanın formalaş-masında və gedişində qeyri-iltihab prosesinin rolunu təsdiqləyirlər [3]. İltihab markerlərindən daha «perspektivlisi" sayılan C-reaktiv proteinin (CRP) iltihab reaksiyaları ilə müşayiət olunan müxtəlif kardiovaskulyar xəstəliklərdə rolu və yeri diqqətlə öyrənilməkdədir [4]. O.A.Tarasova və həmmüəlliflər arterial təzyiqin səviyyəsi ilə CRP-nin miqdarı arasında müsbət korrelyasiya əlaqəsinin olmasını müəyyən etmişlər ki, bu da arterial hipertenziyanın gedişində qeyri-spesifik ilthabi prosesin iştirakına işarə edir [5]. Müşahidələr göstərir ki, yüksək həssas metodla təyin edilmiş CRP-nin qanda miqdarı 3,0 mg/l-dən çox olan populyasiyada hipertenziya riski 2,8 dəfə çoxdur. N.V.Rutkovskaya və həmmüəlliflər arterial təzyiqin mərhələ və dərəcəsinin artması ilə əlaqədar qan zərdabında proiltihab markerlərinin konsentrasiyalarının artmasını inandırıcı nümayiş etdirmişlər [6]. CRP-nin arterial hipertenziyanın formalaşmasında, yoxsa formalaşmış arterial hipertenziyanın fəsadlaş-masında daha vacib rol oynaması təəssüf ki, bu günə kimi tam öyrənilməmişdir.

T**ədqiqatın məqsədi** arterial hipertenziyanın dərəcəsi ilə CRP-nin səviyyəsi arasında əlaqənin olub-olmamasını qiymətləndirmək olmuşdur.

Tədqiqatın material və metodları. Sistolik və diastolik təzyiqin səviyyəsinə (mm c. st.) müvafiq olaraq arterial hipertenziyanın mövcud təsnifatına görə pasiyentlərə 3 qrupda müşahidə aparılmışdır:

1-ci dərəcəli arterial hipertenziya(50 xəstə)

2-ci dərəcəli arterial hipertenziya (50 xəstə)

3-cü dərəcəli arterial hipertenziya (50 xəstə)

Hər qrupa bərabər sayda kişi (25) və qadın (25) daxil edilmiş, qrup üzrə müşahidə vahidlərinin sayı 50, ümumi toplumun həcmi 150 (75 kişi və 75 qadın) nəfər olmuşdur. Pasiyentlərin orta yaşı 58±4 il təşkil etmişdir.

Pasiyentlərdən götürülmüş qan nümunəsində CRP-nin səviyyəsi Almaniya istehsalı olan İmmunoferment analizatorunda (stat fax 2100) xüsusi reaktivlər dəsti ilə təyin edilmişdir.

Hər qrup üçün fərdi kəmiyyətlər əsasında aşağıdakı göstəricilər kompüter vasitəsilə "Exel" proqramında hesablanmışdır; orta səviyyə, standart fərq, orta xəta, 5; 10; 20; 25; 50; 75 və 95-ci sentillərə görə bölgü.

Arterial təzyiqin səviyyəsinə və cinsə fərqin dürüstlüyü "Student" meyarına əsasən qiymətlən- dirilmişdir. Meyarın dəqiqliyini artırmaq üçün Bonn-ferroni və Nyumen-Keyls düzəlişləri aparılmışdır.

Alınan nəticələr və onların müzakirəsi. Müxtəlif dərəcəli arterial hipertenziyalarda pasiyentlərin qan zərdabında CRP-nin miqdarının kompleks səciyyələri cədvəldə verilmişdir. Göründüyü kimi, ümumi toplumda CRP-nin səviyyəsi çox geniş intervalda, 0,58 mg/l-dən 20,30 mg/l-ə qədər dəyişir. Orta göstəricinin ən aşağı səviyyəsi 2,66±0,45 mg/l, ən yüksək səviyyəsi isə 7,94±0,76 mg/l təşkil etmiş, onlar biri-birindən 3 dəfə fərqlənirlər.

Arterial hipertenziyanın 1-ci dərəcəsində pasiyentlərin 25%-dən çoxunda qanda CRP-nin miqdarı normadan yüksək olmuş və onun orta səviyyəsi 2,88±0,25 mg/l təşkil etmişdir. CRP-nin miqdarının normadan yüksək səviyyəsi axırıncı kvintildə qeydə alınır (75-ci sentil). Bu qrupda kişi və qadın yarımqruplarının göstəriciləri bir-birindən statistik dürüst fərqlənmirlər.

Arterial hipertenziyanın 2-ci dərəcəsində 1-ci dərəcə ilə müqayisədə əsas fərq: CRP-nin qanda miqdarının orta səviyyəsinin statistik dürüst çoxluğu (müvafiq olaraq 4,27±0,29 və 2,88±0,25 mg/l, $p<0,05$);

- normadan yüksək göstəricinin səviyyəsi müəyyənləşdirilmiş pasiyentlərin xüsusi çəkisinin artması (müvafiq olaraq 46 və 32%).

CRP-nin qanda miqdarının daha çox yüksək səviyyəsi arterial hipertenziyanın 3-cü dərəcəsi müəyyənləşdirilmiş pasiyentlər qrupun-da qeydə alınmışdır. Bu qrupda CRP-in normadan yüksək səviyyəsi 48% pasiyentlərdə qeydə alınmışdır.

Arterial hipertenziyanın 1, 2 və 3-cü dərəcələrində CRP-nin qanda normadan yüksək səviyyəsi aşkar edilmiş pasiyentlərin xüsusi çəkisi (müvafiq olaraq 32±6,6; 46±7,0 və 48+7,1%, $p>0,05$) bir-birindən statistik dürüst fərqlənmir. Bununla bağlı güman etmək olar ki, arterial hipertenziyanın ağırlıq dərəcəsinin dəyişməsi qanda CRP-nin səviyyəsi normadan yüksək olan şəxslərin xüsusi çəkisinin artması ilə deyil, həmin şəxslərdə CRP-nin miqdarının nisbi yüksəkliyi ilə əlaqəlidir.

Cədvəl

Arterial hipertenziyanın müxtəlif dərəcələrində qanda CRP-nin miqdarı (K-kişi, Q-qadın, C-cəmi)

Qruplar	AT mm c.st.		Xəstələrin cinsi	C-reaktiv protein (mg/l)		
	SAT	DAT		Min	Maks	Orta
AH-I	140-159	90-99	K	0,58	12,96	2,78±0,50
			Q	0,61	12,86	2,88±0,49
			C	0,58	12,96	2,88±0,25
AH-II	160-179	100-109	K	0,81	15,14	4,12±0,57
			Q	0,86	15,26	4,22±0,58
			C	0,81	15,26	4,27±0,29
AH-III	>180	>110	K	0,96	19,22	7,86±0,73
			Q	1,02	20,30	7,94±0,76
			C	0,96	20,30	7,89±0,37

Cədvəlin ardı

Qrup	AT mm c.st.		cinsi	Sentillər (C-reaktiv protein)								
	SAT	DAT		5	10	20	25	50	75	80	90	95
AH-I	140-159	90-99	K Q c	0,84 0,86 0,85	1,22 1,28 1,25	1,59 1,61 1,60	1,64 1,68 1,65	2,24 2,32 2,29	6,18 6,34 6,26	8,94 9,05 8,96	10,21 10,31 10,26	12,01 12,12 12,06
AH-II	160-179	100-109	K Q C	0,96 0,99 0,97	1,32 1,40 1,36	1,68 1,74 1,70	1,79 1,81 1,80	2,48 2,54 2,51	8,24 8,36 8,30	10,22 10,26 10,24	12,14 12,16 12,15	14,12 14,16 14,14
AH-III	>180	>110	K Q C	1,15 1,30 1,19	1,72 1,80 1,76	1,98 2,00 1,99	2,04 2,16 2,11	3,12 3,18 3,15	9,98 9,86 9,92	11,32 11,48 11,37	16,12 16,21 16,16	18,48 19,00 18,61

Arterial hipertenziyası olan şəxslərin qan təzyiqi CRP-nin miqdarı ilə düz mütənasib dəyişir və onların korrelyasiya əlaqəsi güclüdür (ρ=0,8±0,2). Aldığımız nəticələrdən aydın görünür ki, qanda CRP-nin miqdarının normadan cox olması arterial hipertenziya üçün spesifik əlamət deyildir. Amma arterial hipertenziyanın ağırlıq dərəcəsinin artması qanda CRP-nin miqdarının çoxalması ilə assosiasiya olunur. Belə hesab etmək olar ki, CRP arterial hipertenziyanın formalaşmasının deyil, formalaşmış arterial hipertenziyanın fəsadının prediktorudur.

ƏDƏBİYYAT

1. Chae C.U., Lee R.T., Rifai N. et al. Blood pressure and inflammation in apparently healthy men // Hypertension, 2001, v.38, p.399-403.

2. Engstrom G., Janzon L., Berglund G. et al. Blood pressure increase and incidence of hypertension in relation to inflammation- sensitive plasma proteins // Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology, 2002, v.22, p.2054-8.

3. Kim Chul Sung, Jung YulSuh, Bum Soo Kim et al. High Sensitivity C-reactive protein an independent risk factor for essential hypertension // Am J Hypertension, 2003, v.16. p. 429-33.

4. Kleemann R., Zadelaar S., Kooistra T. Cytokines and atherosclerosis: a comprehensive review of studies in mice // Cardiovasc. Res., 2008, v.79, p.360-376.

5. Тарасова О. А., Василец Л.М., Туев А.В. Влияние ФНО-α на формирование структурно-функционального ремоделирования сердца у больных с фибрилляцией предсердий на фоне артериальной гипертонии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2009, № 8, с.317-318.

6. Рутковская Н. В. и др. Роль иммунного воспаления в развитии гипертонической болезни / Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертонии: мат-лы IV Все-рос.науч.-практ.конф. М., 2008, с.25-26

Резюме

Является С-реактивный белок показателем степени тяжести артериальной гипертензии

В.А.Азизов, В.Г.Гурбанов, А.А.Нуриев, Л.Р.Гулиева, К.Ф.Мамедярова

Целью исследования явилось оценка наличия связи между степени тяжести артериальной гипертензией и уровня С-реактивного белка. Пациенты были разделены на 3 группу по классификацию артериальной гипертензии. В каждую группу вошли по 50 больных (25 женщин, 25 мужчин). Средний возраст больных 58±4 лет. По результатом исследованиям было выяснено, что повышение уровня С-реактивного белка не является признаком артельной гипертензии. Однако, повышение степени тяжести гипертензии ассоциируется с повышением уровням С-реактивного белка в крови.

Summary

Is C-reactive protein is an indicator of the severity of hypertension?

V.A.Azizov, V.G.Gurbanov, A.A.Nuriyev, L.R.Guliyeva, K.F.Mamedyarova

The aim of the study was to estimate the link between the severity of hypertension and the level of C-reactive protein. Patients were divided into 3 groups according to the classification of hypertension.

Each group consisted of 50 patients (25 female, 25 male). The average age of patients 58 ± 4 years. According to the study, it was found that increased levels of C-reactive protein is not a sign of artisanal hypertension. However, the increase in the severity of hypertension associated with elevated levels of C-reactive protein in the blood.

Daxil olub: 29.01.2015

VEZİKO-VAGİNAL FİSTULALARIN DİAQNOSTİKASI VƏ MÜALİCƏSİ

S.B. İmamverdiyev, E.Y.Binnətova
Azərbaycan Tibb Universiteti urologiya kafedrası, Bakı

Açar sözlər: veziko-vaginal fistullar, diaqnostika, müalicə
Ключевые слова: везико-вагинальные свищи, диагностика, лечение
Key words: vesico-vaginal fistula, diagnosis, treatment

Urogenital fistullar XIX əsrin sonlarına qədər bütün dünyada geniş yayılmışdır. Daha sonralar Avropa ölkələrində və Amerikada ginekologiyanın inkişafı, eyni zamanda doğuşların xəstəxana şəraitində olması, doğuş ağırlaşmalarının, urogenital fistulların sürətlə azalmasına gətirib çıxarmışdır. Buna baxmayaraq son illər kiçik çanaq orqanlarında geniş operativ müdaxilələrin, laparoskopik əməliyyatların və kesəriyyə kəsiyi əməliyyatlarının artması sidik yollarını travmalarının rastgəlmə tezliyini artırmışdır [1].

Urogenital fistullar qadınlarda sidik yolları və qadın cinsi orqanları arasında meydana gələn patoloji əlaqədir. Bu patololoji kanalcığa və ya kanala fistul deyilir. Bu zaman sidik yollarından vaginaya, ordan isə xaricə axaraq, daimi qeyri-iradi sidik axmasına səbəb olur. Gecə-gündüz sidiyin axması həm də xarici tənasül üzvlərində, ətraf toxumalarda maserasiya-yaralar əmələ gətirərək, qadınların sosial həyatına mənfi təsir göstərir, onların cəmiyyətdən uzaqlaşmasına, ailə həyatlarının pozulmasına gətirib çıxarır [2].

İnkişaf etməmiş və inkişaf etməkdə olan ölkələrdə (Afrika və Asiya) doğuşdan sonrakı fistul 97%, histerektomiya zamanı yaranan fistul 0,1-0,5% arasında rast gəlinməkdədir [17]. Türkiyə Respublikasında aparılan elmi araşdırmada total abdominal histerektomiyadan sonra 50%, keysəriyyə əməliyyatından sonra 27,8%, doğuş travmalarından sonra 22,2% rast gəlinir [8]. Bu ölkələrdə fistulun əmələ gəlməsində müxtəlif faktorlar rol oynayır. Bu səbəblərdən ən çox əhəmiyyət kəsb edən, kiçik yaşlarda evliliklərin olması və doğuş zamanı çanaq sümükləri ilə döl başının ölçülərindəki uyğunsuzluqdur. Kiçik yaşlarda çanaq sümükləri tam inkişaf etmədiyi üçün doguş zamanı çətinliklər və fəsadlar yaranır. Təəssüflə qeyd olunmalıdır ki, bizim ölkəmizdə də belə fəsadlarla üzləşməli oluruq.

İnkişaf etmiş ölkələrdə isə veziko-vaginal fistullar 90% hallarda ginekoloji əməliyyatlar zamanı, qalan 10%-i isə doğuş zədələnmələr və şüa terapiyasından sonra rast gəlinir [15]. Belə fəsadlar kiçik çanaqda icra olunan ginekoloji əməliyyatlar zamanı, sidik yollarının kəsilməsi, elektrokoaqulyasiyası və tikişin səhvən sidik kisəsindən keçilməsi nəticəsində toxumalarda yaranan nekroz hesabına yaranır. Ədəbiyyatda pelvik orqan sallanmaları zamanı qoyulan meshlərin də vezikovaginal fistullara səbəb oldugu haqqında məlumatlara rast gəlinir. Popov və əməkdaşları meş yerləşdirilmiş 677 xəstədə sidik kisə zədələnməsinin 1,6% olduğunu, vezikovaginal fistulun isə 0,3% rast gəlindiyini qeyd edirlər [18].

Urogenital fistulaların aşağıdakı tipləri var:

1.Sidik kisəsi-genital (uşaqlıq yolu, uterus, servix) fistul.
2.Uretero-genital (vagina, uterus, servix) fistul.
3.Uretra-vaginal fistul.

Etiologiyasına görə urogenital fistulların aşağıdakı novləri ayırd edilir:

1.Doğuşdan sonrakı: fistullar uzun sürən doğuşlar nəticəsində yaranır.
2.Yatrogen: çanaq orqanlarinda aparılan müxtəlif cərrahi əməliyyatlar zamanı sidik yollarının zədələnməsi nəticəsində yaranır.
3.Cinsi zorakılıq nəticəsində, təcavüz və zorla vaginaya yad cism yerləşdirilməsi zamanı əmələ gələn fistullar.

4.Şüa terapiyası alan və uşaqlıq boynu xərçəngi olan xəstələrdə rast gəlinən fistullar.

Ümumi qəbul olunan təsnifat yoxdur [4]. Ən çox istifadə olunan Waaldijk və Coh təsnifatıdır.

Waaldijk təsnifatı:

1.forma-fistula uretra və sidik kisəsi boynu daxil olmur.

2.forma-uretra da zədələnir ki, bunun üç fərqli forması olur:

2.a formasinda distal uretra qorunur (1 sm).

2.b formasinda isə distal uretra itir.

2.c formasinda isə həm distal həm də proksimal uretra zədələnir.

Coh təsnifatında fistulanın uretranın xarici dəliyinə olan məsafənin uzunluğu götürülür:

1) Fistulun distal ucu meatusdan >3,5 sm məsafədə olur.

2) Distal uc meatusdan 2,5-3,5sm məsafədə olur.

3) Distal uc meatusdan 1,5-2,5 sm məsafədə olur.

4) Distal uc meatusdan <1,5 sm məsafədə olur.

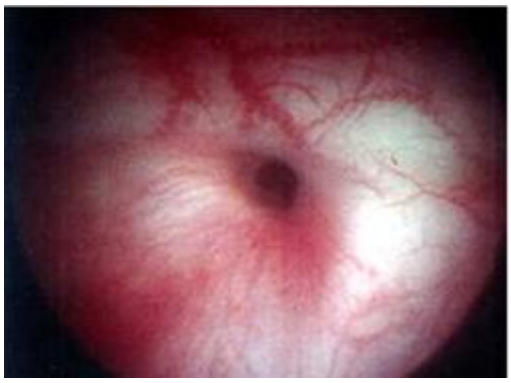
Fistul ölçüsünə görə:

a) <1,5

b) 1,5-3 sm.

c) >3 sm [4].

Urogenital fistulların diaqnostikasında rigid və ya flexibl sistoskopiya, vaginal baxış, vaginaya tampon yerləşdirib sidik kisəsinə rəngli (metilen mavisi) mayenin vurulması, vaginoqrafiya, ekskretor uroqrafiyadan istifadə olunur. Nəzərə alınsa ki, 10% hallarda sidik axarı zədələnmələri rast gəlinir, belə hallarda ekskretor uroqrafiya xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Əgər ureter zədələnməsinə şübhə varsa, əməliyyatdan sonra rigid və ya flexibl sistoureteroskop vasitəsilə sidik axarindan tikiş keçilib keçilmədiyini və zədələnməni müəyyən etmək mümkundur. Sidik axarı zədələnmələrində qalxan uretero-pieloqrafiya da dəqiq diaqnoz qoyulmasını təmin edir. Əgər fibrin müalicəsi planlaşdırılırsa, incə fistulalarda fistuloqrafiya, sidik kisəsi maye saxlaya bilmədikdə isə sistoskopiya və vaginoskopiya birlikdə icra oluna bilər. Ginekoloji əməliyyat dövründə, kisənin zədələnmə ehtimalı olduqda, qoyulmuş kateter vasitəsilə rəngli maye vuraraq zədələnmiş zonanı müəyyən etmək və sidik kisəsini bərpa etmək mümkündür. Sidik axarlarının zədələnməsinin profilaktikası üçün ağır ginekoloji əməliyyatlardan əvvəl sidik axarlarına kateter və ya stent salinması ən etibarlı vasitə ola bilər. Təcrübə göstərir ki, müasir dövrdə uretero-renoskop aparatı ilə bu aparatın böyüdücü xüsusiyyəti hesabına sidikliyi etibarlı təftiş etmək və fistulun yerini və həcmini müəyyən etmək daha əlverişlidir.



Şək. Sistoskopiya zamanı çəkilmiş şəkil

Tibb elmi inkişaf etdikcə urogenital fistulların müalicəsində nəzərəçarpan irəliləyişlər olmuşdur. Əvəllər fistul ləğvində sağalma faizi çox aşağı olurdusa, indi sağalma 94,3% təşkil edir [3].

Fistulların müalicəsində konservativ və cərrahi üsullardan istifadə olunur.

Əgər ginekoloji əməliyyatdan sonrakı 3 gün ərzində veziko-vaginal fistula diaqnozu qoyulubsa, sidik kisəsinə ya uretradan ya da qasıqüstü nahiyədən yerləşdirilən kateter vasitəsilə 30 günlük bir drenaj qoyularaq, konservativ müalicə oluna bilər. Bu hal daha çox fistula ölçüsü <3,5 mm, yəni çox kiçik olan xəstələrdə 75% yaxşı nəticə verir [9].

Ədəbiyyat axtarışlarında fibrin yapışdırıcılardan da müalicə kimi istifadə olunmuşdur. Fibrin yapışdırıcısının donuz kollogeni ilə birlikdə və tək icra olunduğu elmi araşdırmalar var [3,7]. Onun istifadəsi zamanı fistul kanalı yarı sərt toxuma və fibroz toxuma ilə qapanır. Prosedura sistoskopiya olunaraq rahat icra olunur, sagalma 50%-dir. Göründüyü kimi bunu yüksək göstərici saymaq olmaz. Tərəfimizdən bu üsuldan istifadə edilmədiyi müəyyən fikir irəli sürmək mümkün deyildir. Amma bu üsula nikbin

yanaşma da vardır. Misal üçün, D.Arcy və Jafry fibrin yapışdırıcısını endoskopik yolla inyeksiya edərək yaxşı nəticələr alıblar [16].

Kiçik ölçülü, fistullarda elektrokoaqulyasiya, residiv fistullarda isə fibrin yapıştırıcıların açıq və endoskopik tətbiqinin effektli olması barədə ədəbiyyatda məlumat vardır [15]. Cərrahi əməliyyatın icrasından əvvəl menopauzada olan qadınlara damarlanmanı və toxuma qidalanmasını yaxşılaşdırmaq üçün estrogenlərlə hormonal müalicə təyin edilə bilər. Bunun üçün planlaşdırılan cərrahi əməliyyatdan əvvəlki 4-6 həftə ərzində gündə 1 dəfə uşaqlıq yoluna şam şəklində estriol 0.5 (estrogen) təyin olunur.

Sistit, sidik kisə daşının yaranmasının qarşısını almaq üçün turş mühiti yaratmaq üçün əməliyyata qədər gündə 3 dəfə 500 mq C vitamini təyin oluna bilər. Sidik kisəsinin spazmını götürmək üçün m-xilinoblokatorlardan istifadə olunması məsləhətdir [3].

Veziko-vaginal fistulların bərpası ölçüsündən, lokalizasiyasından və cərrahın seçimindən asılı olaraq transvaginal, transvezikal, transperitoneal, kombinə olunmuş (transveziko-vaginal) şəkildə, lazim gəldikdə peritoniya parçasından və piylikdən istifadə olunmaqla fistuloplasika icra oluna bilər. Fistulun 3 sm-dən böyük olduğu və supratriqonal yerləşdiyi halda transvezikal yol seçilməli və sidik kisəsi ilə vagina arasına yaxşı vaskulyarizasiya olunmuş toxuma qoyulmalıdır [8]. Son zamanlar Laparoskopik və ya DaVinci Robot ilə minimal invaziv cərrahiyyənin tərəfdarlari artmışdır. Bu üsullar xəstələrin daha az travma almasına və yaxşı nəticələrin alınmasına gətirib çixarir. Javalli T.D. və həmmüəl. 2011-2014-cü illərdə 22 xəstə üzərində 3 port texnikasından istifadə edərək icra etdikləri cərrahi əməliyyatlarlarda fistulun ölçüsü təqribən 7 mm olmuş, əməliyyat 75 dəq. davam etmiş, sidik kisəsi və uşaqlıq yolu 3/0 vikril tikişlərdən və omental piylikdən istifadə etməklə qapanmış, kateter və ya sistostoma 14 sutka sonra xaric olunmuş və 100% sagalma qeydə alınmışdır [2]. Bu üsullar xəstələrin tez reablitasiyasını təmin edir. Crange və həmmüəl. isə 9 xəstədə icra etdıkləri Laporoskopik rekonstruksiya zamanı vezikoskopiyadan istifadə etmışlər. Xəstələrin dördündə ureterin reimplantasiyasına ehtiyac olmuşdur. Bu üsul açıq klassik üsula və ya Laporoskopik transperitoneal üsula alternativdir, yüksəkdə yerləşən fistulalar zamani seçilir və sagalma 86,3%-dir [6]. Butun yollar ücün ümumi qaydalar var. Belə ki, qoyulan tikişlər su keçirməməli, tikişlər üst-üstə duşməməli, aseptik şəraitdə aparılmalı və sidik kisəsinin drenajı adekvat olmalıdır. Ən vacib faktorlardan biri isə, ilk cərrahi əməliyyatın düzgün icrası və əməliyyata qədərki dövrün 3 (2-5) ay olmasıdır [15]. Nəticələr həm də cərrahın bacarıgından asılıdır. Əməliyyat zamanı və sonrakı fəsadlaşmalar residiv fistulların yaranmasına səbəb ola bilər [12]. Müxtəlif müəlliflərə görə 8-12% hallarda residivlər baş verir. Transvezikal üsulla icra olunan 3sm-dən böyük fistul olan 11%xəstədə residiv qeydə alınmışdır [8]. Abdominal girişlə (peritonxarici, peritondaxili) əməliyyatların nəticələri 85-90% qeyd olunur [1]. Fistul sidik axarları zonasında olduqda, 2,5-3sm-dən böyuk olduqda, sidiklik fistul zonası ilə uşaqlıq yoluna sallandıqda, veziko-servikal fistul olduqda, uzun muddət şua müalicəsindən sonra əmələ gələn fistullarda, sidik axarlarının yerini dəyişmək lazım gəldikdə bu əməliyyatlara tələbat yaranır. Belə giriş zamanı böyuk piylik ayaqcıqla ya da periton loskutundan istifadə etməklə fistuloplastika məsləhət görülür. Müəyyəm hallarda fistula ətrafı sidiklik toxuması keyfiyyətli olmadıqda, sidiklik divarını dodaqdan götürülən loskutla bərpa etmək lazım gəlir [11]. Veziko-uretra-vaginal fistula olduqda belə yanaşma xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Qeyd olunmalıdır ki, əməliyyat uğurlu olsa da sidik saxlamamazlığı kimi fəsad təhlükəsi nəzərdə olmalıdır.

İnkişaf etmiş ölkələrdə, residiv fistulalarda Latzko üsulu ilə transvaginal fistuloplastika bir nömrəli cərrahi üsul hesab olunur . Bu üsulun üstünlüyü minimal invaziv olması, əməliyyatın qısa sürməsi və qospitalizasiya dövrünün qısa olmasındadır. Çatışmayan cəhəti isə, dar olan vaginalarda icrasının çətin olması və vaginanın qisalmasıdır [10,14]. Hətta qadinlarda icra olunmuş radikal sistektomiya və bagirsaqdan düzəldilmiş yeni sidik kisəsi vaginal fistulalarda da transvaginal üsuldan istifadə olunur. Carmel M.E. və əməkdaşları 8 radikal sistektomiya olunmuş xəstədə yaranmış vezikovaginal fistulun transvaginal yolla bərpa ediblər. İki xəstədə həm sidik kisəsinin həm də uşçaqlıq yolu divarı tikilib, beş xəstədə bunlarla yanaşı Matrius loskut, bir xəstədə isə omental loskut istifadə edilmişdir. Xəstələrdə 100% sağalma qeydə alınmışdır [5].

Transvaginal və transvezikal əməliyyatların kombinə olunaraq icrası da mümkündür. 2000-2012-ci illər arasında Razi A. və həmmüəl 15 qadına kombinə olunmuş cərrahi əməliyyat icra edilmişdir. Fistulların ölçüsü 1.4-2.8 sm. arasında olub və supratriqonal yerləşib, yalnız bir xəstədə triqonumdan kənar yerləşmə olub. Kombinə cərrahi əməliyyat icra olunan bütün xəstələrdə

yaxşı nəticə əldə edilmişdir. Şüa terapiyası nəticəsində fistul yaranan bir xəstədə isə radioterapiya təkrar icra olunduğu üçün bir il sonra residiv baş vermişdir [13].

Əməliyyatdan sonrakı dövrdə sidik kisəsinin uzun muddət drenaj olunmasının xüsusi əhəmiyyəti verilir.

Kateterin tipi və müddəti fistulun ölçüsünə, yerləşməsinə görə dəyişir. Sidik kisəsinin alt hissəsində, yəni triqon bölgəsində, sidik kisəsi boynunda, uretrada olan fistullarda suprapubik stoma məsləhət görülür. Bu kateterin 7-6 gün saxlanması məsləhət görülür. Digər yerləşmələrdə uretradan kateter yerləşdirilir. Drenajın adekvat işləməsinə xüsusi diqqət yetirilməlidir.

Eyni zaman C vitamininin, estrogenin, m-xolinoblakatorların və antibiotiklərin tətbiqi məsləhət görülür [15].

Beləliklə, veziko-vaginal fistulların diaq-nostikasına yanaşmada müxtəlif müəlliflərin nəzərəçarpan fərqli münasibəti yoxdur. Amma əməliyyatların hansı üsulla aparılması məsələ-sində çox fərqli yanaşmalar diqqəti cəlb edir. Ən çox müzakirə olunan məsələ peritondan keçmək-lə fistuloplastikanın aparılmasıdır. Ginekoloji əməliyyatlardan sonra peritondan keçməklə təkrar aparılan operasiya zamanı bağırsaq ilgəklərinin əməliyyat zonasında çapıqlar arasında olması manipulyasiyaları mürəkkəb-ləşdirir, fistulorafiya nahiyəsinə periton parçasının tikilməsini əngəlləyir, əməliyyatın uzanmasına səbəb olur. Ədəbiyyat araşdırmaları göstərir ki, 3 sm-dən böyük fistullarda sidikliyin drenləşdirilməsi (episistostoma, uretral kateter ya da hər ikisinin olması) məsələsinə yanaşma fərqlidir. Uşaqlıq yolundan və ya sidiklikdən keçməklə fistuloqrafiya məsələsində də birmənalı nəticə əldə olunmayıb. Onu da qeyd etmək lazım gəlir ki, həm uşaqlıq yolundan həm də sidiklikdən keçməklə, yəni kombinə olunmuş girişlə fistuloqrafiyanın aparılması barədə ədəbiyyatda heç bir konkret fikir şərh olunmayıb. Bunlardan əlavə aparılan əməliyyatlar zamanı hansı tikiş növlərindən istifadə olunması, sidik kisəsinin drenləşdirilməsi müddətinin nə qədər olması məsələləri açıq qalmaqdadir. Lapa-roskopik və Robotik vasitələrlə vezikovaginal fistulların müalicəsi məsələləri hələ öz başlanğıc mərhələsindədir və yalnız böyük təcrübə əsasında bu üsulların effektliyi barədə fikir söyləmək mümkün ola bilər. Gələcək məqalələrimizdə biz bu diskutabel məsələlərə aydınlıq gətirməyə çalışacağıq.

ƏDƏBİYYAT

1.Blavias J.G. Heritz DM Early versus late repare of vezicovaginal fistulas:vaginal and abdominal approaches // J Urol., 1995, v.153, p.1110-1113

2.Javali T.D., Katti A., Nagaraj H.K., A simplified laparoscopic approach to repair vezicovaginal fistula: The M.S. Ramaiah technique // Urology, 2015, v.4295(14), p.1302-8

3.Petterson S., Heddelin H. Fibrin oclusion of a vezicovaginal fistula // Lancet,1979, v.8122, p.933.

4.Coh J.T. A new classification for female genital tract fistula //ANZJOG, 2004, v.44, p.502-504

5.Carmel M.E., Goldman H.B., Moore C.K. Transvaginal neobladder vaginal fistula repair after radical cyctectomy with ortotopic urinary diversion in women // Neurourol Urodyn. 2014, v.18

6.Crange P., Ciarenis İ., Rouse P. Combined Vaginal and vezicoscopic collaporative repair of complex vezicovaginal fistulae // Urology, 2014, v.84(4), p.950-954

7.Morita T,Tokue A. Successful endoscopic closure of radiation Induced vezicovaginal fistula with fibrin glue and bovine collagen // J Urol, 1999, v.162, p.1689

8. Halil Çiftçi, Murat Savas, Adem Altunkol, Ercan Yeni: Yatrogen vezikovaginal fistula: Factors predicting Success and Therapy // J Turk Soc Obstet Gynecol., 2010, v.7(4), p.294-298

9. Shah S.J. Role of day care vezicovagina fistula fulguration in small vezicovaginal fistula // J Endurol., 2010, v.24, p.1659-1660

10. İmamverdiyev S.B., Baxışov Ə.A, Sidiklik-uşaqlıq yolu fistulalarının cərrahi müalicəsi üzrə təcrübəmiz // Azərbaycan tibb jurnalı, 2011, N3, s.106-110

11. Raz S, Bregg KJ, Nitti VW, Transvaginal repair of vezicovaginal fistula using a peritonial flap // J Urol., 1993, v.150, p.56-59

12. Stamatakos M., Sargedi C., Stasinou T. Veziko-vaginal fistula: diaqnosis and management // İndian J Surg., 2014, v.76(2), p.131-6

1314.Liao C.Y., Tasi R.S., Ding D.C. Latzko surgery in recidivant vezicovaginal fistulae: Two case reports and literature review // Taiwan J Obsret Gynecol., 2012, v.51(3), p.359-62

15.Erdoğru T., Sanlı A., Celic O., Baykara M., Laparoskopic transvezikal repair of recurrent vezicovaginal fistula using with fleece-bound sealing system // Arch. Gyn. Obstet.,2008,v.277(5), p. 461-464.

16. D"arcy F.T., Jaffry S. The treatment of vezicovaginal fistula by endoscopic Injection of fibrin glue // Surgeon, 2010, v.8, p.174-176.

17.Newton M., Newton E.R. Complications of Gnecologic and Obstetric Management. Philadelphia: Saunders, 1998, p.148-151.

18. Popov A.A. Mesh-related and intraoperative complications of pelvic organ prolapse repair // Cent European J Urol., 2014, v.67(3), p.296-301

Резюме

Диагоностика и лечение везико-вагинальных свищей

С.Б.Имамердиев, Э.Биннетова

Урогенитальные свищи к концу девятнадцатого века были широко распространены по всему миру. Не существуют разные отношения к диагностике везико-вагинальных свищей. Но при проведение оперативных лечений в любом случае следует обратить внимание на очень разных подходов. эта статья посвящается вопросу хирургических методов лечения везико-вагинальных свищей.

Summary

Diagonostika and treatment of vesico-vaginal fistula

S.B.Imamerdiyev, E.Binnetova

Obstetric fistula at the end of the nineteenth century have been widely distributed throughout the world. We do not have different attitudes to the diagnosis vesico-vaginal fistula. But carrying out surgical treatments in any case, you should pay attention to the very different approaches. This article is dedicated to the issue of surgical treatments for vesico-vaginal fistula.

Daxil olub: 29.01.2015

OSTEOGEN SARKOMALAR ZAMANI MÜASİR DİAQNOSTİK METODLARIN TƏTBİQİ

Ə.T. Əmiraslanov, V.Z.Vəliyeva, H.K.Muradov

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: osteogen sarkoma, diaqnostika, histokimyəvi müayinə, immunhistokimyəvi müayinə

Ключевые слова: остеогенные саркомы, диагностика, гистохимические исследования, иммунногистохимические исследования

Key words: osteogenic sarcoma, diagnosis, histochemical study, immunohistochemical study

Birincili bədxassəli sümük şişləri əsasən uşaq, gənc və cavan yaşlarında əmələ gəlir və klinik gedişatının aqressivliyii, yüksək aktivlik potensiyası, təkrari residivləşməsi və ağciyərlərə, skeletin sümüklərinə, daxili orqanlara metastazları ilə xarkterizə olunurlar. Erkən diaqnostika anlayışı onkologiyada aydın tərifə malik deyil. Yəni, eyni mənşə və quruluşa malik bədxassəli yenitörəmələrdə belə, bu anlayış eyni əhəmiyyətə malik deyil. Sümük sarkomalarında, subklinik simptomların baş verməsindən əvvəl diaqnozun təyin edilməsi erkən, yaxud daha dəqiq desək kifayət qədər vaxtında olan diaqnostika adlandırmaq olar [1,5,8].

Sümük sarkomalarının müasir müalicəsi ağır şüa və kimyəvi dərman terapiyasının istifadəsi və çox vaxt geniş (şikəstedici) cərrahi əməliyyatların aparılması ilə nəticələnir. Bu baxımdan diaqnostika prosesinə maksimal diqqət yetirmək lazımdır. Bu yönümdə xüsusi ilə müasir diaqnostik metodlarla (elektron-mikroskopik, axıcı- sitometrik, immunohistokimyəvi metodlarla) prosesin erkən aşkarlanması çox vacibdir [2,6,7]. Sümük şişlərinin diaqnostikasının effektivliyi və keyfiyyəti yalnız tam qarşılıqlı və vaxtında olan məlumata əsaslanan müxtəlif mütəxəsisslərin (onkoloq, rentgenoloq, morfoloq) daimı sıx kontaktları hesabına nail ola bilər.

Son illər xarici тibbi ədəbiyyatdaa angiogenezin xoş və bədxassəli şişlərin tərrəqisində, мetastaz verməsində və sonrakı proqnozunun müəyyənləşdirilməsində rolu haqqında bir çox məlumatlara rast gəlinir [3,4,5]. Hal-hazırda in vivo şəraitdə angiogenezə təsir

edə bilən bir sıra bioloji aktiv maddələr qeydə alınıb. Bunlara fibroblastların inkişaf amilini, epidermal böyümə faktorunu, transmrfasiya fakotrunu, şiş nekroz faktorunu, hepatositlərin inkişaf amilini, interleykin-8 maddəsini misal göstərmək olar. Son illərin elmi tədqiqatları nəticəsində angiogenezdə həlledici faktor kimi, 1989-cu ildə kəşf edilmiş damar endotelinin inkişaf amili (VEGF) hesab edilir [1,4,7]. Bu amil damar endotel hüceyrələrinə yüksək mitogen təsir etdiyi halda, digər hüceyrə tiplərinə, təsir etmir. VEGF endotel hüceyrələrinin miqrasiyasına səbəb olur, onların kollagen gel və borulu quruluşlarına invaziyanı təmin edir [5,7]. Həmçinin VEGF damar keçiriciliyini də artırır. Yuxarıda qeyd edilənlərə görə, sümük şişlərində angiogenezin öyrənilməsi tərəfimizdən mühüm elmi-praktik əhəmiyyətə malik məsələ hesab edilmiş və hazırki tədqiqatın aparılmasına əsas vermişdir.

Tədqiqatın **məqsədi** xoş və bədxassəli sümük şişlərində kompleks klinik, instrumental, morfofunksional vəstatistik təhlil, eləcə də angiogenezin immunohistokimyəvi göstəricilərinin təyini əsasında xəstəliyin proqnostik meyarlarının optimallaşdırılmasından ibarətdir.

Tədqiqatın material və metodları. Bizim tədqiqatlarda (cəmi 278 müşahidə) osteosarkomalar 117 müşahidə (42%) təşkil etmişdir. Onlardan 68 müşahidə ŞOD-n (Bakı), 31 müşahidə ET travmatologiya və ortopediya institutundan (Bakı) və 18 müşahidə isə Onkoloji Klinikanın payına düşür. Qarşıya qoyulmuş məsələlərin həlli üçün işdə aşağıdakl tədqiqat üsulları istifadə edilmişdir: klinik, rentgenolji, sitoloji, histoloji, histokimyəvi, immunohistokimyəvi və statistik. Bütün 278 xəstəyə prtokol açılmışdır. Protokola xəstəlik tarixinin N-si xəstələrin yaşı,cinsi mənsubiyyəti, patoloji prosesin lokalizasiyası, anamnezin qısaldılmış məlumatı, klinik və lbarator göstəriciləri, sitoloji, histoloji, histokimyəvi və immunohistokimyəvi müayinələrin və biopsiyaların N-si, keçirilmiş terapiyanın və müalicə variantlarının xarakteri daxil edilmişdir.

Monoklonal zərdabla streptavidin-biotin immunohistokimyəvi reaksiyası (CD-31, Endothelial Cell,0.2/1 ml) (Dako, Fransa).

Tədqiqatın nəticələri və müzakirə. Apardığımız atımızla neoplapzma ilə patoloji prosesin lokalizasiyası arasında müəyyən korrelyasion qanunauyğunluq müəyyən edilmişdir. Bu qanunauyğunluq- şişin uzun boruyabənzər sümüklərin boyümə zonaları ilə yerli əlaqəsi ilə əlaqədardır. Bizim tədqiqatlarda osteosarkomaların maksimal miqdarı bədənin uzunluğa böyüməsində skeletin digər hissələrindən daha çox dərəcədə iştirak edən diz oynağı sahəsində müəyyən edilmişdir. Osteosarkomanın əmələ gəlməsində əldə etdiyimiz bu qanunauyğunluqlar belə nəticəyə gəlməyə əsas verir ki, bu şişin qenezində skeletin böyüməsinin yaş xüsusiyyətləri müəyyən rol oynayır. Ekzoqen və endoqen amillərin təsiri altında sonrakı blastomatoz böyümə ilə endoxondral osteoqenez proseslərin pozulması baş verir. Bizim nəticələr bir çox digər müəlliflərin tədqiqatları ilə uyğunlaşır.

Tədqiqatımız zamanı kliniki olaraq osteosarkomalarda iki növ klinik təzahürlər aşkar etmişik:

1.Xəstəliyin kəskin başlanğıc, kəskin ağrılar, çox tez bir zamanda inkişaf edən, yüksək residivləşmə və metastazvermə potensialına malik olan, tez bir zamanda ölümlə nəticələnən osteosarkomalar (11 müşahidə- 9,4%) Qeyd edilən variant ostesarkomalarda xəstələrdə artıq birincili şişin aşkarlanması zamanı artıq ağciyərlərdə metastazlar təyin edilmişdir. Adətən xəstəliyin belə gedişatı uşaqlarda (21,3%) müşahidə olunmuşdur.

2.Zəif kliniki təzəhürlü, süst gedişli şiş inkişaflı, zəif residivləşmə və metastazvermə potensialına malik olan, nisbətən yaxşı proqnoza malik variant osteosarkomalar (106 müşahidə – 90,5%).

Xəstəlik gözlənilmədən, tam sağlam fonda başlaya bilər. Bizim tədqiqatlarımla 45-50% hallarda anamnezdə travma qeydə alınmışdır. Ən maraqlı cəhət isə ondan ibarətdir ki, sonralar bir qayda olaraq şiş məhz skeletin travmaya uğramış yerində yaranmışdır. Mexaniki travmanın xarakterini və gücünü həmişə təyin etmək olmur, amma bir sıra hallarda sürətli hərəkət ya yıxılma zamanı çox güclu zərbədən sonra yaranmış neoplazmanın yaranması qeyd edilməlidir. Travma aldıqdan sonra şiş böyüməsinin əmələ gəlməsinə qədər olan müddət geniş civarda dəyişir (bir neçə gündən il yarıma qədər), lakin xəstələrin əksəriyyəti çox vaxt simptomların meydana çıxmasını yaxın vaxtlarda baş vermiş zədələnmə və ya travma ilə əlaqələndirirlər.

Şişin bioloji xüsusiyyətini - onun böyümə sürətini müəyyən dərəcədə xəstələrin tibbi yardıma etdikləri müraciət müddəti özündə əks etdirir. Çox yüksək bədlilik və yenitörəmənin sürətli inkaşafını o fakt sübut edir ki, 27 xəstə (23%) xəstəliyin ilk əlamətlərini meydana gələndən yalnız 1-3 ay sonra həkimə müraciət etmişlər. Xəstələrin əksəriyyəti (87 müşahidə – 74,3%) əsasən subyektiv simptomlar kimi büruzə

vermiş xəstəliyin başlanğıcından birinci 6 ay ərzində stasionara daxil olmuşlar. Çox gec müraciət edən xəstələrin anamnezinin konkret təhlili göstərmişdir ki, qeyd edilən xəstələr Pedjet xəstəliyi və xroniki osteomielitin fonunda inkişaf etmiş ikincili osteosarkomalı diaqnozu qoyulmuş şəxslərdir.

Xəstəliyin kardinal simptomu ağrıların olmasıdır. Başlanğıc mərhələlərdə ağrılar küt, mülayim xarakterli olub vaxtaşırı daha çox fiziki gərginlikdən sonra müşahidə olunmuşdur. Osteosarkomalar zamanı ağrıların meydana çıxması sümük üstlülüyün prosesə cəlb olunması ilə bağlıdır. Xəstəliyin gedişi zamanı tədricən ağrılar daimi xarakter almağa başlayır. Baldır sümüklərinin zədələnməsi zamanı ağrılar o daha intensiv xaraktera malik olurlar ki, bu da həmin sahənin anatomik xüsusiyyətləri ilə bağlıdır. Tədqiqatlarımızla aşkar edilmiş 78 xəstədə (66,6%) ağrı xəstəliyin ilkin simpomu olmuşdur. Klinikaya daxil olan vaxtda isə bu əlamət bütün xəstələrdə (117 müşahidə- 100%) qeyd alınmışdır. Bununla belə yalnız 15 xəstədə (12,8%) ağrı hissi kəskin, şiddətli xarakterə malik olmuşdur. Yerdə qalan 102 xəstədə (87,1%) ağrı daimi xarakterli olub, küt, sızıldıyan xüsusiyyət daşımışdır. Əksər hallarda gecə ağrıları qeyd edilmişdir. Həmçinin əksər xəstələrin ümümi vəziyyəti uzun müddət qənaətbəxş olmuş, yalnız 12 müşahidə- (10,2%) axşamlar hərarətin subfebril dərəcədə yüksəlməsi müəyyən edilmişdir.

Şişin meydana çıxması ciddi klinik simptomlardan hesab olunur. Qeyd etmək lazımdır ki, şiş toxumasının böyümə intensivliyi ilkin diaqnostik əlamət kimi qəbul edildə bilər. Osteosarkomalar çox tez bir zamanda inkişaf edirlər. Bunu o fakt sübüt edir ki, xəstələnmənin birinci ayında həkimə müraciət edən 25 xəstədən (21,3%) 21-də (17,9%) kliniki olaraq şiş təyin edilirdi, klinikaya daxıl olan vaxtı isə xəstələrin hamısı şişin olmasından şikayət etmişlər.

Şiş böyüdükcə ikincili simptomlar əmələ gəlir: şişin üzərindəki yumşaq toxumalar gəqginləşir, dəri parlaq olur, dəri altı venalaran genişlənməsi qeyd edilir. Ətrafların funksiya-larının məhdudlaşdırılması kontrukturaların yaranması, sümüklərin əyilməsi, axsaqlıq əlamətləri özünü biruzə vermişdir. Ətrafların qeyri- qanaətbəxş funksional gərginliyinə, sümüklərdə baş verən konturakturalara əsasən bütün xəstələrdə əzələlərin atrofiyasının inkişaf etməsi müəyyən edilmişdir.

Adətən ümümi simptomlar xəstəliyin gecikmiş mərhələlərində müşahidə olunmuşdur. Bu özünü ümumi kefsizlik, zəiflik, arığlama, yuxunun pozulması ilə büruzə vermişdir. Bir sıra hallarda hemoqlobinin səviyyəsinin enməsi (33 müşahidə- 28,2%), EÇS artması (29 müşahidə- 24,7%), leykositlərin miqlarının çoxalması (24 müşahidə- 20,5%), eritrositlərdə anizositoz və poykilositoz (15 müşahidə- 12,8%), limfositoz (9 müşahidə- 7,8%), monositoz (7 müşahidə- 5,9%) qeydə alınmışdır. Xəstəliyin gecikmiş mərhələlərində proqressiv anemiya baş vermişdir (5 müşahidə- 4,2%). Azərbaycan Tibb Universitetini Onkoloji klinikasının və Bakı ŞOD məlumatına görə çox vaxt qan zərdəbında qələvi fosfatazanın fəalığının artması (72 müşahidə – 61,5%) qeyd edilmişdir.

Osteosarkoma zamanı patoloji sınıqlar az bir qism xəstələrdə (6 müşahidə – 5,1%) rast gəlimişdir və şişin osteolitik variantı üçün daha xarakterik olmuşdur. Bizim tədqiqatlarla aşkar edilmişdir ki, bədxassəli sümük limfoması (retikulosarkoma) müstəsna olmaqla başqa qenezli sarkomalardan fərqli olaraq osteolitik osteosarkoma zamanı patoloji sınıqlar 2 dəfə çox müşahidə olmur. Ağciyərlərdə hematoqen metastazlaşması xəstəliyin birinci 6-8 ayda müəyyən edilib və 63 müşahidədə (53,8%) qeydə alınıb.

Osteosarkomalı xəstələrdə müalicədən sonra 117 xəstənin 52-də (44,4%) residiv qeydə alınmışdır. Residivlər müalicədən 6 aydan 34 aya qədər sonra əmələ gəlmiş, residivlərin orta əmələgəlmə müddəti 12-14 ay təşkil etmişdir. 14 xəstədə (11,9%) residivlər 2 ilə qədər müddətdə əmələ gəlmişdir. Xəstələrin əksəriyyətində residivlər müəyyən edilərkən, xəstədə həm də metastazlar aşkar edilmiş və ya residivlər metastazlardan 1-2 ay (orta hesabla 1, 5 ay) sonra aşkar edilmişdir. Göründüyü kimi, aparılan müalicə üsulunun növü residivvermə tezliyinə təsir etmiş, residivlər kompleks müalicə almış xəstələr qrupuna nisbətən yalnız operativ müalicə almış xəstələrdə daha çox əmələ gəlmişdir. Fərq statistik dürüst olmuşdur ($p<0,05$).

Osteosarkomalar erkən metastazverməyə meylli şişdir. Osteomarkomalı xəstələrdə müalicədən sonra 117 xəstənin 42-də (35,8%) metastazlar aşkar olunmuşdur. Metastazlar müalicədən 1 aydan 32 aya qədər sonra əmələ gəlmiş, metastazların orta əmələgəlmə müddəti 11, 42 ay təşkil etmişdir. Xəstəliyə diaqnoz qoyulduqdan sonra 1-ci, xüsusilə də 2-ci müşahidə ilində metastazlara daha çox rast gəlinmişdir. 117 xəstənin 72-da (61,5%) metastazlar ağ ciyərlərdə, 24-də (20%) 12-da skeletin digər sümüklərində (10,2%), 6-də (5,1%)

regionar limfa düyünlərində, 3-de (2,5%) qaraciyərdə olmuşdur.

Osteosarkoma ilə xəstələrin proqnozu son dərəcə mənfidir. Xəstələrdə sağalmanın öyrənilməsi zamanı aşkar olundu ki, 5 il yaşamaq müddəti 26 müşahidədə (22,2%) qeyd edilmişdir. Bu göstəricilər müalicə metodlarından asılı olmyaryaq hesablanmışdır.

Kombinə müalicə metodu cərrahi müdaxilə və profilaktik polikimyaterapiyanı istifadə etməklə perspektivdir və osteosarkoma ilə xəstələrin müalicə nəticələrinin yaxşılaşmasına əmin etməyə əsas verir.

Məlumatları cəmləşdirərək qeyd etmək lazımlır ki, osteosarkoma kliniki şəkilin yüksək dəyişikliklər ilə xarakterizə olunur, bu da səhv diaqnostikanın real təhlükəsini özündə saxlayır. Şişin inkişafının erkən fazalarda proses daha çox iltihabi xəstəlik kimi izah edilir. Ona görə hesab edirik ki, xəstəliyin erkən dianoqnostikası yalız kliniki təzəhürlərin, simptomların ardıcıllığının inkişafının əsaslı təhlili və fiziki tədqiqat metodlarının kompleks tətbiqi nəticəsində mümkün ola bilər və osteoasarkomaların diaqnozunda meydana çıxan səhvlərin azalmasına gətirib çıxara bilər. Rentgenoloji şəkil. Osteosarkomaların rentgeneoloji şəkili çox müxtəlifdir və əhəmiyyətli dərəcədə morfoloji variantların xüsusiyyətləri ilə, yenitörəmənin lokalizasiyası və böyüməsinin inkişaf templəri ilə müəyyən edilir.

Nəzərə alsaq ki, bu variantlar şişin hər 3 növ müxtəlifliyində rast gələ bilər, bizim klinikada O.N. Xmelev [69 görə sit.] tərəfindən işlənib hazırlamış sxemadan istifadə olunur [3,6,8].

1.Osteolitik sarkoma: kənari və mərkəzi variantlar;

2.Qarışıq variant osteosarkoma: kənari, mərkəzi və periferik variantlar. Axırıncı variant birtərəfli və sirkulyar variantlardan ibarət olmuşdur;

3.Osteoplastik osteosarkorma: mərkəzi və periferik (birtərəfli, sirkulyator) variantlar.

Qeyd etmək lazımdır ki, osteosarkomanın rentgenoloji təzəhürlərinin xarakteri xəstəliyin kliniki gedişatının xüsusiyyətləri ilə bilavasitə əlaqəsi yoxdur və xəstəliyin proqnozuna və müalicə metoduna təsir etmir. Osteosarkomaların yarımqruplara bölünməsi şərtidir və differensial diaqnostikasının ehtiyacına görə təyin edilir. Osteosarkomaların patoqnomonik rentgenoloji əlamətlərindən biri- sümüyün kompakt qatnın xarici qatında və şişin sümükxarici komponentinin sərhədində əmələ gələn xüsusi osteofitlərin olmasıdır. Bu osteofitlər sümüyün uzununa oxuna qarşı «sipər» ya üçbucaq şəklinə («sipər» ya Kodmen üçbucağı») malikdir. Sümüyün sərhəddində osteofitlərin formalaşmasında əsasə məqam başlıca olaraq yenitörəmənin inkişaf sürətini əks etdirən törəmələrin bioloji xüsusiyyətləridir. Proses mərkəzdə yerləşərkən və ya osteosarkomanın daha ləng inkişafı zamanı Kodman üçbucağı daha aydın, laylı quruluşa malikdir. İnkişafın kitfayət qədər yüksək sürəti ilə fərqlənən bu şiş follmalarının əksəriyyətində reaktiv sümüyündən daha incə, bir laylı «sipərin» yaranması müşahidə olunur. Rentgen diaqnostikada daha çətin bölmə borulu sümüklərin metadiafizinin şişləri təşkil etmişdir. Bu əlamətlər xüsusən də incik süsmüyünün neopaszmasında özünü aşkar biruzə vermişdir. Belə hallarda kiçik ocaqlı dağılma, kortika qatın parçalanması (fraqmentasiyası) şəkili çox vaxt səhvən Yuinq sarkoması kimi qiymətləndirilmişdir.

Osteosarkomaların qeydə alınan rentgenoloji təzahürlərinin qısa xarakteristikasından görünür ki, onlar kifayət qədər müxtəlifdir, əhəmiyyətli dərəcədə spesifik deyildirlər və çox vaxt diaqnostik interpretasiyası üçün çətinlik törədirlər.

Histoloji müayinələr. Osteosarkomaların makroskopik müayinəsində morfoloji variantından asılı olaraq müxtəlif quruluşlar aşkar edilir. Bu mənzərə həmçinin şiş prosesinin mərhələsini, nekrotik və ya spontan nekrozlaşmanı, ya da müalicəvi terapevtik təsir altında yaranan ikincili dəyişiklikləri özündə əks etdirir. Ən çox müşahidə olunan mənzərə zədələnmiş zonada qan dövranının pozulması əlamətləridir. Bu növ dəyişikliklər çox vaxt əzələ və birləşdirici toxumanın miksoid distrofiyası, dərialtı birləşdirici toxumanı əhatə edən, yumşaq toxumaları invaziya edən şiş halında özünü biruzə verir. Şişin ölçüləri və forması çox dəyişkəndir. Şiş toxuması ya yaralanmış sümük toxuması civarında, yaxud da o civardan xaricə çıxaraq yumşaq toxuma imponentlərinə sirayət edə bilər. Bu zaman şişin köndələn ölçüləri 20 sm-ə qədər çata bilər. Patoloji prosesin sümüyü əhəmiyyətli dərəcədə dağıltdığına baxmayaraq osteosarkoma çox nadir hallarda sümüyü əhatə edən yumşaq toxumanı infiltrasiya edir. Ədatən şişin özünün şəxsi «fibroz kapsulu» həddində əhatə edən yumşaq toxumalardan (atrofik əzələlər, fassiyalar və aponevrozlar) tam ayırması baş verir. Əsasən belə kapsul rolunu periost yerinə yetirir. Periost uzun müddət öz fizioloji funksiyalarını saxlayır. Bu növ funksiyalara - periostal reaktiv sümük yaradılması, şiş

toxumasını əhatə edən başqa mənşəli toxuma strukturlar ilə skelentqen mənşəli toxumalar arasında yaranan demarkasiya xətti və s. aiddir. Bizim tədqiqatlarda təxminən 24,7% müşahidədə (29 müşahidə) uzun borulu sümüklər həddində, birincili şişlə eyni zamanda, əsas ocaqdan müəyyən məsafədə yerləşən, sıçrayan metastazlar adlanan, solitar şiş düyünləri də aşkar etmişik. Onlar hətta ağciyərdə metastazlar olmadığı zaman da müşahidə oluna bilər və proqnozu pisləşdirən amillərdən hesab olunurlarSon illər histoloji olaraq osteosarkomaların osteolitik (osteoblastik, hüceyrəli), osteoplastik (osteosklerotik) və qarışıq variantlarını ayır edirlər.

Bizim tədqiqatlarımızda osteoplastik osteosarkomaya 34,1 % müşahidədə (40 müşahidə), osteolitik variant (osteoblastik)- 27,3% (32 müşahidə), qarışı morfoloji varianta 35,8% müşahidədə (42 müşahidə) rast gəlmişik. Təxminən 2,5 % müşahidədə (3 müşahidə) osteosarkomanın teleanqiektatik variantına malik olan şişlər aşkar edilmişdir. Toxuma biopsiyalarının histoloji müayinəsi zamanı nəzərdə tutmaq lazımdır ki, neoplastik sümük toxumasından savayı reaktiv sümük adlandıran sümük toxumasına də rasmt gəlinir. Sümük toxuması birləşdirici toxumanın xüsusi istinad növü kimi reqenerator-reaktiv prosesləri təmin edən kambial hüceyrə ehiyatına malikdir. Sümük toxumasının müxtəlif xarici və daxili təsirlərə reaksiyası, məlum olduğu kimi, iki əsas proseslərdə ifadə olunur – yeni sümük maddəsinini yaranması və əvvəlki sümüyün dağılması. Sümükdə bu proseslər arasıkəsilmədən və eyni bir vaxtda gedir və toxumanın həyat fəaliyyətinin əsasına təşkil edir.

Osteosarkomalarda reaktiv sümük şişin kortikal qatından çıxır və subperiostal boşluğa qədər sirayət edir. Reaktiv sümük gah seyrək, gah nazik spikulvari tirlər kimi, gah da sıx şəbəkəli tor kimi periostun yaxınlığında şişin periferik hissələrini əhatə edir, reaktiv sümüyün özü isə, kobud və nazik lifli, düzgün arxitektonika malik və kifayət qədər bərabər siviyədi kirəcləşmiş sümük toxuması formasında olur. Reaktiv sümüyün tirləri ədatən osteoidin ensiz zolaqlı zonası və aktiv osteoblastlarla əhatə olunur.

Histokimyəvi müayinələr. Histokimyəvi tədqiqat metodları ilə osteosarkormalı bütün müşahidələrdə (72 müşahidə- 61,5%) sümük toxumasında qələvi fosfatazanın aktivliyi aşkarlanmışdır. Bu fermentin aktivliyi dəyişkəndir orta dərəcəli polzitivlikdən (+) çox yüksək göstəricilərə qədər (+++) dəyişir. Belə ki, 117 müşahidələrin (100%) 62 müşahidədə (52,9%) çox yüksək (+++), 37 müşahidədə (31,6%) yüksək (++) və yalnız 18 müşahidədə (15,3%) orta dərəcli (+) qələvi fosfatazanın aktivliyinin pozitiv göstəriciləri aşkarlanmışdır. Mənfi (-) göstəricili müşahidə halı tədqiqatlarımızda müəyyən edilməmişdir.

İmmunohistkimyəvi müayinə metodları. Ostesarkomalarda perspektiv diaqnostik markerlər-ostenektin,osteokalsin və angiogenezin markeri olan CD-31 hesab olunur. Osteosarkomalarda immunofenotipləşdirmə hüceyrələrin CD-31, vimentin, osteonektin, osteokalsin antitellərinə qarşı yüksək həssaslığını (++) aşkar etdi. Bəzi hüceyrələr isə aktin və desminə (+) həssasdır. Digər beş markerə qarşı osteosarkomalarda mənfi reaksiya qeyd olunmadı.

Cədvəl

İmmunohistokimyəvi Panel

Sayı	VIM	CK	S-100	NSE	СД-31	ACT	DES	LCA	NF	ON	OC
52	++	-	-	-	++	+	+	-	-	++	++

Qeyd: ++ yüksək pozitivlik dərəcəsi; + nadir pozitiv hüceyrələr qeyri-pozitiv hüceyrələr

Toplanmış faktiki materiallar sübut edir ki, osteosarkomaların histogenetik mənbəyi, diaqnostikası və proqnozu şiş hüceyrələrinin spesifik xüsusiyyətlərini əks etdirən analizlər nəticəsində təyin edilir.

ƏDƏBİYYAT

1. Амирасланов А.Т. Остеогенная саркома. Б., 1987, 176 с.
2. Мурадов Х.К. Оптимизация диагностики и прогнозирования неопухолевых поражений, костеобразующих и костномозговых опухолей (клинико-морфологические аспекты). Дисс.на соиск.докт.мед.наук. Б., 2003, 365 с.
3. Bacci G., Briccoli A., Mercuri M., Ferrari S., Bertoni F., Gasbarrini A. Osteosarcoma of the extermites with synchronous lung metastases. J. Chemother., 2008, v.10, N1, p. 69-76.
4. Fanburg J.C., Rosenberg A.E., Weaver D.L. et al Osteocalcin and osteonectin immunoreactivity in the diagnosis of osteosarcoma // Am. J. Clin. Pathol., 1997, v.108, N4, p. 464-473.

5. Matsuno T., Unni K.K., McLeod R.A., Dahlin D.C. Telangiectatic osteogenic sarcoma // Cancer, 2006, v.38, p.2538-2547.
6. McKenna R.J., Schwinn C.P., Seong K.Y., Highbotham N.L. Osteogenic sarcoma arising in Paget's disease // Cancer, 1994, v.17, p.42-66.
7. Revell P.A. Diseases of bones and joints / Paediatric pathology / Ed. C.L. Berry. Berlin Heidtlberg New York: Springer, 2010, p.451-485.
8. Sanerkin N.G., Jeffrey G.M. Cytology of bone tumours: Colour atlas with text. Bristol: Wright, 1990, p.51-84.

Резюме

Применение современных методов диагностики при остеогенных саркомах

А.Т,Амирасланов, В.З.Велиева, Х.К.Мурадов

Остеосаркома является одной из распространенной формой злокачественной опухоли костей. В наше исследование вошли 117 больных с остеосаркой. Среди больных мужчин оказалось больше, чем женщин (67 (57,2%) мужчин 50 (42,7%) женщин). Онкологический процесс больше наблюдалось в проксимальной части метафиза бедра- 65 (55,5%). Основным симптомом болезни является боль. Появление опухоли считается одним из серьезных клиниких симптомов. При сборе фактического материала было доказано, что при анализе гистогенетических основ клеток опухоли, диагностика и прогнозировании опухолевых клеток можно сделать выводы о специфических особенностей опухоли.

Summary

The application of modern methods in the diaqnosis of osteosarkomas

A.T.Amiraslanov, V.Z.Veliyeva, H.K.Muradov

Osteosarcoma is one of the widespread form of malignant bone tumor.In our research osteosarcomas have contained 117 observations. Osteosarcoma is coincided more with men than women(relatively 67 men 57,2% and 50 women 42,7 %). The process has been observed mainly in the proximal part of metaphys of tumor of thigh -65(55,5%). Cardinal symptom of the disease is having aches.The appearance of the tumor is considered to be one of the serious clinic symptom. When collecting factual material it has been proven that the analysis of cytogenetic cell-based tumor diagnosis and prognosis of the tumor cells can draw conclusions about the specific features of the tumor.

Daxil olub: 16.12.2014

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И СТРУКТУРА АКУШЕРСКИХ ПАТОЛОГИЙ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С ПОЛИКИСТОЗОМ ЯИЧНИКОВ

Н.М. Сулейманова, И.А.Шамхалова

АГИУВ им. А.Алиева, кафедра акушерства и гинекологии, г.Баку

Açar sözlər: hamiləlik, yumurtalıq polikistozu, mamalıq patologiyası
Ключевые слова: беременность, поликистоз яичников, акушерские патологии
Key words: pregnancy, polycystic ovaries, obstetrical pathology

До настоящего времени не завершен поиск единого механизма, позволяющего объяснить истинную природу развития и течения поликистоза яичников. Несмотря на значительное количество теорий развития синдрома поликистозных яичников (СПКЯ), причины и детали механизмов его возникновения до конца не раскрыты [1,2,3].

Определяется различная степень влияния на формирования СПКЯ надпочечников, жировой ткани метаболических нарушение [4].

Преспективным направлением являются исследования в области гинекологии и молекулярной биологии: семейная наследственность, агрессия заболевания и достижения

молекулярной биологии стали основами для поиска генов кандидатов СПКЯ. В последние годы СПКЯ благодаря научным разработкам стали рассматривать не только, и не столько как чисто гинекологическую проблему, но и как состояние, сопровождающееся эндокринно- метаболические нарушения: гиперинсулинемия, инсулинорезистентность, дислипидемия. Эти нарушения могут явиться основой для развития таких серьезных осложнений, как сахарный диабет 2-го типа, артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца [1,4].

При наступлении беременности у пациенток с СПКЯ формирование и развитие эмбриона в 1-ом триместре беременности происходит в «сложных» условиях- гиперстимуляции яичников, гормональной поддержки стимулированного цикла, что изменяет гормональный баланс беременности, микроциркуляцию, маточно-плацентарный кровоток, предрасполагая к возможному развитию осложнений [3]. При проведения анализа течения беременности по триместрам у пациенток с СПКЯ во время беременности выявились ряд особенностей.

Целью исследования явилось изучение течения беременности и структура акушерских патологий у беременных женщин с поликистозом яичников.

С целью проведения исследования обследованные женщины с СПКЯ нами были разделены на следующие группы: 69 женщин-группа сравнения, 70 женщин- основная группа, разница которых составила в стимуляции беременности. Группу контроля составили 50 практически здоровых женщин.

Материалы и методы исследования. Одним из наиболее серьезных осложнений 1-го триместра являетя синдром гиперстимуляции яичников. Достоверно чаще этот синдром имеет место у пациенток, у которых проводилась индукция беременности, реже в группе контроля, индукция беременности которым не проводилась. Развитие синдрома гиперстимулции яичников приводит к изменению нормального созревания фолликул, в крови резко повышается концентрация эстрадиола, что создает неблагоприятные условия для процессов имплантации и развития эмбриона. Этот процесс характеризуется резким увеличением объема яичников, повышение сосудистой проницаемости, гиперволемией, высоким риском развития тромбэмболических осложнений.

Степень тяжести развития синдрома гиперстимулции яичников зависит не только от схем индукции, но и от наличия у пациенток факторов риска [2,8].

Результаты и их обсуждения. Нами при проведении обследовании были подтверждены данные ряда исследований, при которых в популяционном анализе потери беременности на ранних сроках при синдроме гиперстимуляции яичников наблюдается у 25% от всех беременностей.

Развитие синдрома гиперстимуляции яичников различной степени тяжести в нашем исследовании было характерно и для беременных как группы сравнения 2 (2,9%), так и беременных основной группы, что составило 12 (17,1%). У беременных группы сравнения синдром гиперстимуляции яичников был зарегистрирован только легкой степени, а в основной группе встречался во всех степенях тяжести.

При оценке гестационных осложнений 1-го триместра лидирующию позицию в обеих группах занимал угрожающий выкидыш и диагностировался он почти одинаково часто 63,4% против 71, 4% беременных ($p>0,05$), превышая показатель группы контроля 7(14%). Диагноз угрожающего выкидыша подтверждался субективными признаками, клинической картиной- болевой синдром, наличие кровянистых выделений из половых путей; данными наружного и внутреннего акушерского исследования, результаты инструментальных и лабораторных показателей. Высокий уровень развитие угрозы прерывания при всех видах индуцированной беременности может быть обусловлено нарушением секреторной трансформации эндометрия на фоне гиперсекреции или гипосекреции половых гормонов [4,5,8].

Настоящая беременность у обследованных женщин осложнялась токсикозом различной степени тяжести у 28% беременных группы сравнения; у 35% беременных основной группы и 16% в группе контроля. Это состояние в большинстве случаев ассоциировалось с развитием синдрома гиперстимуляции яичников разной степени тяжести.

По данным исследования ИФА носительство хронической вирусной и бактериальной инфекции в 1-ом триместре беременности имело место практически у вех женщин. При этом наиболее часто встречались вирус цитомегаловируса-55,1% и 42,9% соответственно в группе сравнения и

основной группе; в контроле данный показатель составил 20,0% случаев. Определение вируса простого герпеса данные показатели выявились следующим образом: 29,0% и 31,4% (в группе сравнения и основной группе), в группе контроля данный результат определился как 12, 0% случаев.

При вирусном инфицировании на клетках цитотрофобласта индуцируется экспрессия антигенов 1-ого класса главного комплекса гистосовместимости. Это приводит к активации цитотоксических Т-клеток, макрофагов и иммунокомпетентных клеток на локальном уровне. Активация вирусно-бактериальной инфекции у беременных группы сравнения была выявлена в 4, 8% случаях, в основной группе достоверно чаще и составило 11,0% случаев, а в группе контроля 2,0%. Возможно это обусловлено тем, что массивная гормональная схема терапии при индуцировании беременности и проводимая терапия в первые недели гестации, является пусковым моментом активации аутоиммунных процессов, вирусно-бактериальной инфекции, тем самым создается «порочный круг» предпосылок для гибели и отторжения плодного яйца.

Исследования показали, что при физиологически протекающей беременности изменения в системе гемостаза идут пропорционально сроку гестации и являются физиологической адаптацией и имеют две основные функции- поддержание нормального фукционирования плацентарного комплекса и остановка кровотечения из плацентарной площадки. Стимуляция фолликулогенеза, гиперсекреция половых гормонов, провоцируют развитие аутоиммунных состояний и усугубляют тромбоэмболию. При оценке показателей системы гемостаза частота выявления приобретенных тромбофилических состояний составила в группе сравнения 7 (10,1%) и 19 (27,1%) в основной группе, а в группе контроля только у 1 (2,0%) ($p<0,001$).

Полученные данные свидетельствуют о том, что в 1-ом триместре признаки гиперкоагуляции более выражены в основной группе, вследствие влияния на организм индукции гиперовуляции и возможность развития тромботических осложнений. Уже в 1-ом триместре особенности системы гемостаза могут обуславливать формирование первичной фето-плацентарной недостаточности.

Согласно результатам многочисленных исследований для беременных с СПКЯ характерны ранние репродуктивные потери, что подтверждается и данными обследований. Ранние репродуктивные потери в обеих группах преобладали неразвивающиеся беременности, что может быть обусловлено «маточным фактором», который представлен гипоплазией и «незрелостью» эндометрия, нарушени-ем гемодинамики в сосудистом русле матки и гиперандрогенией. Структура репродуктивных потерь не имела статистических различий между группами и была следующей: прерывание по поводу неразвивающей, самопроизвольных выкидшей.

Исходя из вышеизложенного, высокий процент ранних акушерских осложнений в 1-ом триместре, позволяет отнести беременности у женщин с синдромом поликистоза яичников после стимуляции к группе высокого риска, так как раннее развитие беременности у пациенток происходит на более неблагоприятном фоне.

Таким образом, комплексное изучение проблемы течения бе-ременности при СПКЯ и выявление факторов патологического течения или осложнения беременности позволило сделать выводы о необходимости дифференциального подхода к определению тактики ведения беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1.Назаренко Т.А. Синдром поликистозных яичников: современные подходы к диагностике и лечения бесплодия. М.: Мед-пресс-информ, 2013, с.32-41

2.Артымук Н.В., Кондратьева Т.А. Принципы терапии пациенток с бесплодием и поликистозом яичников // Реф. жур., 2012, №4, с.31-35

3.Azziz R., Carmina E., Dewailly et al. The Androgen Excess and PCOS Society Creteria for the Polycystic Ovary Syndrom: the Complete task force report // Fertil. Steril., 2010, v.№91, p.456-462

4.Блинова И.В. Функциональное состояние эндометрия и особенности эндокринно-метаболического профиля у больных с различными типами синдрома поликистозных яичников // Акушерство и гинекология, 2013, №5, с.14-18

5.Глухова М.В. Синдром поликистозных яичников; современные возможности терапии // Аспирантский Вестник Поволжья, 2013, №3-4, с.18-24

6.Калинина Е.А. Особенности развития синдрома гиперстимуляции яичников у пациенток с синдромом поликистозных яичников // Акушерство и гинекология, 2012, №3, с.28-32

7.Андреева Е.Н. Хирургические методы лечения синдрома поликистозных яичников // Проблема репродукции, 2011, №4, с.22-27

8.Fanser B.C., Devroy P. Multiple birth resulting from ovarian stimulation for subfertility by treatment // Lancet, 2011, v.362, p.1807-1816

Xülasə

Polikistoz yumurtalığı olan hamilə qadınlarda hamiləliyin gedişatı və mamalıq patologiyalarının strukturu

N.M.Süleymanova, İ.A Şamxalova

Polikistoz yumurtalıq sindromu olan qadınların müayinəsi məqsədilə t qadınlar 2 qrup ayrılmışdır: 69 qadın- müqayisə qrupu, 7 qadın- əsas qrup. Qruplar arasında fərq hamiləliyin stimullaşdırılması üsulları olmuşdur. Nəzarət qrupuna 50 parktik sağlam qadın daxil edilmişdir. Hamiləliyin I trimestrində erkən mamalıq ağırlaşmalarının faizinin yüksək olduğunu nəzərə alaraq stimulyasiyadan sonra polikistoz yumurtalıq ilə hamilə olan qadınları yüksək risk qrupuna aid etmək alzımdır, çünki bu zaman hamiləliyin erkən inkişaf mərhələsi əlverişsiz fonda baş verir.

Summary

During pregnancy and structure of obstetric pathology in pregnant women with polycystic ovary syndrome

N.M. Suleymanova I.A.Shamhalova

For the purpose of the study surveyed women with PCOS we were divided into the following groups: 69 women a comparison group, 70 women a core group, a difference that has made in promoting pregnancy. The control group consisted of 50 healthy women. A high percentage of early obstetrical complications in the first trimester, can be attributed to pregnancy in women with polycystic ovary syndrome after stimulation at high risk, as the early development of pregnancy in patients occurs at a disadvantaged background.

Daxil olub: 19.11.2014

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СЕЗОННОЙ ДИНАМИКИ СМЕРТНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ БОЛЕЗНЕЙ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ГЕРАНБОЙСКОМ, БАРДИНСКОМ И САБИРАБАДСКОМ РАЙОНАХ

Э.М.Хатамзаде

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Açar sözlər: qan dövranı sistemi xəstəlikləri, ölümün mövsümi dinamikası
Ключевые слова: болезни системы кровообрашения, сезонная динамика смертности
Key words: blood circulatory system diseases, seasonal dynamics of mortality

В последние годы, на фоне учащения аномальных климатических изменений, ученные-медики стали больше обращать внимание на сезонность риска заболеваемости и смертности [1-9]. В Азербайджане существует разнообразные климатические условия. Следовательно, высока вероятность нестандартной сезонной динамики показателей состояния здоровья населения. Среди климатических зон Азербайджана более обширную зону охватывает климат полупустынный и сухих степей с сухим жарким летом. Поэтому мы поставили перед собой цель оценить и сравнить сезонную динамику смертности населения от болезней системы кровообращения (БСК) в трех районах указанного климатического пояса (Геранбой, Барда и Сабирабад).

Материалы и методы исследования. Единицей статистического наблюдения явился случай смерти. Наблюдение проводилось сплошным охватом всех случаев

смерти, официально зарегистрированных в соответствующих службах с оформлением медицинского свидетельства о причине смерти за 2013 календарный год (с 01.01.2013 по 31.12.2013 г). Выборка включала случаи смерти от всех причин и от БСК соответственно 798 и 407 в Геранбойском, 970 и 471 в Бардинском и 836 и 385 в Сабирабадском районах. Все случаи смерти, в том числе случаи смерти от БСК были распределены по дням каждого месяца за год, на основе которых были определены:

-среднесуточные случаи смерти от всех причин и от БСК по месяцам и сезонам года (20 декабря по 20 марта - зима; 20 марта по 20 июня – весна; 20 июня по 20 сентября - лето; 20 сентября по 20 декабря- осень);

-доля случаев смерти в течении стандартного месяца (30 дней в каждом месяце) в структуре годовых случаев смерти (%);

-доля БСК среди всех причин смерти по месяцам, сезонам и по итогу года в каждом районе (%).

Статистическая обработка проводилась с использованием пакета «Анализа данных» программа Excel персонального компьютера методами анализа качественных признаков [9]. Тренд месячной динамики оценивался методом наименьших квадратов, линия тренда определялась по уравнениям регрессии. Сила связи динамики риска смертности с сезоном года оценивалась по коэффициенту детерминации [R^2]. Достоверность различия месячных и сезонных показателей определялась путем парного сравнения на основе Z критерия [9].

Полученные результаты. Основные показатели сезонной динамики смертности населения в районах Геранбой, Барда и Сабирабад представлены в таблице. Среднесуточные случаи смерти от всех причин и от БСК по месяцам года колебались в интервалах: от 1,3 до 2,8 и от 0,8 до 1,7 в Геранбойском, от 2,2 до 3,8 и от 1,0 до 2,1 в Бардинском, от 1,3 до 3,3 и от 0,4 до 2,0 в Сабирабадском районах.

Соотношение максимальных и минимальных величин показателя составило 2,2 и 2,1 в Геранбойском, 1,7 и 2,1 в Бардинском, 2,5 и 5,0 в Сабирабадском районах. Эти данные свидетельствуют о том, что сезонный компонент динамики риска смертности больше выражен в Сабирабаде, где соотношение наибольшей (в марте- 2,0) и наименьшей (в сентябре- 0,4) величины среднесуточных случаев смерти доходит до 5.

В Геранбойском районе в январе, феврале, марте и мае относительно высока величина среднесуточных случаев смерти от всех причин, до августа среднесуточные случаи смерти уменьшаются, после августа вновь повышаются.

Таблица

Показатели сезонной динамики смертности от БСК в районах Геранбой, Барда и Сабирабад

Месяцы и сезоны	Среднесуточные случаи смертности			Среднесуточные случаи смертности от БСК			Доля месячных случаев смерти от БСК (%)		
	Геран-бой	Бар-да	Саби рабад	Геран-бой	Бар-да	Саби-рабад	Геранбой	Барда	Сабирабад
Январь	2,7	2,8	2,2	1,3	1,4	1,3	9,8±1,5	9,1±1,3	10,4±1,6
Февраль	2,8	3,0	2,3	1,5	1,2	0,8	10,3±1,5	7,6±1,2	5,7±1,2
Март	2,7	2,5	3,3	1,7	1,1	2,0	12,5±1,6	7,2±1,2	15,8±1,9
Апрель	2,0	3,8	1,8	0,8	2,1	0,8	6,1±1,2	13,6±1,6	6,5±1,3
Май	2,7	2,5	2,7	1,5	1,0	1,3	11,6±1,6	6,4±1,1	10,1±1,5
Июнь	2,0	3,0	2,8	1,3	1,6	1,1	9,6±1,5	10,2±1,4	8,8±1,4
Июль	1,8	2,4	1,5	0,9	1,6	0,7	6,8±1,2	10,4±1,4	5,7±1,2
Август	1,3	2,3	2,6	0,8	1,1	1,0	5,9±1,2	7,0±1,2	8,1±1,4
Сентябрь	2,0	2,3	1,3	0,8	1,0	0,4	6,1±1,2	6,2±1,1	3,4±0,9
Октябрь	2,0	2,2	1,9	0,9	1,1	1,0	6,6±1,2	7,2±1,2	8,3±1,4
Ноябрь	2,2	2,4	2,2	0,9	1,2	1,1	6,9±1,2	7,9±1,2	8,3±1,4
Декабрь	2,0	2,6	2,8	1,0	1,0	1,1	7,6±1,3	7,2±1,2	8,8±1,4
Зима	2,5	2,8	2,4	1,3	1,2	1,1	27,8±2,2 •	24,0±2,0	25,5±2,2
Весна	2,5	2,9	2,6	1,3	1,4	1,4	30,2±2,3 •	27,2±2,1 •	31,1±2,4 •
Лето	1,7	2,6	2,3	1,0	1,4	0,9	22,3±2,1	27,6±2,1 •	23,4±2,2
Осень	2,1	2,4	1,8	0,9	1,1	0,8	19,7±2,0	21,2±1,9	20,0±2,0

Примечание: p< •0,05

В Барде среднесуточные случаи смерти от всех причин по месяцам года относительно остаются стабильным, только в апреле отмечен рост. В Сабирабаде месячная динамика среднесуточных случаев смерти от всех причин хаотичная.

Среднесуточные случаи смерти от БСК в Геранбойском районе имеет заметный тренд уменьшения после июня. В Бардинском и Сабирабадском районах среднесуточные случаи смерти от БСК по месяцам в основном хаотично изменяются.

Уравнения регрессии, описывающие тренд месячной динамики среднесуточных случаев смерти в Геранбойском, Бардинском и Сабирабадском ($У_Г$, $У_Б$, $У_С$) районах:

$У_Г$=-0,0001x^6+0,0037x^5-0,05x^4+0,3389x^3-1,2074x^2+1,9855x+1,599 (R^2=0,7312)

$У_Б$=-0,0003x^5+0,00086x^4-0,0086x^3+0,4844x^2-0,8652x+3,3339 (R^2=0,4733)

$У_С$= -0,0001x^6+0,0044x^5-0,068x^4+0,5098x^3-1,9845x^2+3,7753x-0,127 (R^2=0,3528)

Уравнения регрессии, описывающие тренд месячной динамики среднесуточных случаев смертности от БСК:

$У_Г$=-0,0002x^4+0,0073x^3-0,0939x^2+0,3447x+1,0553 (R^2=0,5623)

$У_Б$=-0,0004x^5+0,0126x^4-0,1544x^3+0,8172x^2-1,7379x+2,4513 (R^2=0,2875)

$У_С$= -0,0003x^5+0,0107x^4-0,1187x^3+0,5466x^2-0,9979x+1,7636 (R^2=0,3060)

Сравнение сезонной динамики среднесуточных случаев смерти показывает, что в Геранбое зимой и весной наблюдаются одинаковые величины случаев смерти от всех причин, летом показатель наименьший. В Бардинском районе среднесуточные случаи смерти от всех причин весной и зимой немного больше, чем летом и осенью. В Сабирабадском районе величина этого показателя зимой, весной и летом близкая, но осенью она заметно низка.

Среднесуточные случаи смерти от БСК в Геранбойском и Сабирабадском районе больше демонстрируют сезонное различие: зимой и весной показатели высокие, а летом осенью они низкие. В Сабирабадском районе более выражено весеннее повышение среднесуточных случаев смерти от БСК.

В Геранбойском районе из всех годовых случаев смерти от БСК больше зарегистрированы в мае (11,6±1,6%), наименьшие случаи отмечены в августе (5,9±1,2%). Достоверность различия подтверждается (P<0,01). Доля случаев смерти от БСК в Геранбойском районе в январе (9,8±1,5%), феврале (10,3±1,5%), марте (12,5±1,6%), мае (11,6±1,6%) и июне (9,6±1,5%) высокая и между собой не имеют достоверные различия (P>0,05). Величина показателя в апреле (6,1±1,2%), июле (6,8±1,2%), августе (5,9±1,2%), сентябре (6,1± 1,2%), октябре (6,6±1,2%) и ноябре (6,9±1,2%) относительно меньшая и между собой также достоверно не отличаются. По сравнении с март месяцем (месяц с наибольшим количеством случаев смерти от БСК) достоверно (P<0,05) меньше отмечались случаи смерти от БСК в апреле, июле, августе, сентябре, октябре, ноябре и декабре. В целом для Геранбойского района характерен зимне-весенний подъем (соответственно 27,8±2,2 и 30,2±2,3%) и летне-осенний спад (22,3±2,1 и 19,7±2,0%) риска смертности от БСК.

В Бардинском районе наибольшие случаи смерти от БСК были в апреле (13,6±1,6%). Статистически значимо (p<0,05) ниже этой величины показатели наблюдались в январе (9,1±1,3%), феврале (7,6±1,2%), марте (7,2±1,2%), мае (6,4±1,1%), августе (7,0±1,2), сентябре (6,2±1,1%), октябре (7,2±1,2%), ноябре (7,9±1,2%) и декабре (7,2±1,2%). Доля Бардинского района характерен существенно высокий риск смертности от БСК весной (27,2±2,1%) и летом (27,6±2,1%) по сравнение с осенью (21,2±1,9%).

В Сабирабадском районе, также как в Геранбое, наибольшие случаи смерти от БСК отмечены в марте (15,8±1,9%). Во всех остальных месяцах доли умерших (≤10,4%) достоверно были меньше, чем в марте. В этом районе доля умерших от БСК зимой (25,5±2,2%) и летом (23,4±2,2%) была сходная. Достоверное различие выявляется только при сравнении доли умерших весной (31,1±2,4%) и осенью (20,0±2,0%).

Очевидно, что сезонная динамика смертности от БСК в сравниваемых районах друг от друга отличаются.

В Геранбойском, Бардинском и Сабирабадском районах доля БСК среди причин годовых случаев смерти составляла соответственно 51,0±1,8%; 48,6±1,6 и 46,1±1,7% и друг от друга существенно отличалась. По месяцам года величина этого показатель также существенно изменялась в интервале 41,7-65,0% в Геранбойском, 39,0-65,3% в Бардинском, 38,8-59,8% в Сабирабадском районах.

Таким образом, сезонная динамика характерна для среднесуточных случаев смерти от всех причини от БСК, а также для удельного веса БСК среди причин смертности.

Обсуждение результатов. По нашим данным в Геранбойском районе является существенной зимне-весеннее, в Бардинском районе весенне-летнее, в Сабирабадском районе весеннее повышение риска смертности от БСК. Наиболее общей тенденцией является весенний подъем риска смертности, который имеет место во всех сравниваемых районах. Геранбойский район отличается зимним, а Бардинский район летним подъемом риска смертности от БСК. В литературе также имеется сообщение о разно вариантности сезонной динамики смертности от БСК. Весенне-зимний подъем заболеваемости инфарктом миокарда и стенокардией отмечен в работе Т.М. Максимовой и соавторов [4]. Другой Российский ученый наблюдал летнее повышение риска смертности от кардиомиопатии [6]. Зимнее повышение заболеваемости и смертности от БСК отмечено в наблюдениях в Китае и в Бангладеше [2,3].

Сезонные изменения риска смертности от БСК нельзя связывать только лишь влияние климатических факторов, не исключено негативная роль неадекватной и не своевременной медицинской помощи.

Выводы:

1.Для Геранбойского, Бардинского и Сабирабадского районов характерен весенний риск повышения смертности населения вследствие болезней системы кровообращения.

2.В отдельных районах полупустынного климата сезонные изменения риска смертности от болезней системы кровообращения имеет отличительные особенности: в Геранбое весеннего пика высокого риска предшествует зимнее повышение риска, в Бардинском районе повышение риска смертности весной продолжается до осени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ощепкова Е.В., Евстифеева С.Е., Ким С.К. Эпидемиологическая ситуация по болезням системы кровообращения в Сахалинской области // Здравоохранения Российской Федерации. 2010. №6. с.30-33

2. Максимова Т.М., Белов В.Б., Лушкина Н.П. Смертность населения и характеристики госпитализации при заболеваниях системы кровообращения // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2013. №5. с. 7-10

3. Линденбратен А.Л., Ковалева В.В., Роговина А.Г., Самошин О.А. О тенденциях кардиологической заболеваемости и смертности в Тверской области // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2012. №2. с.6-10

4. Berg J., Bjork L., Lapps G. et all. Continuing decrease in coronary heart disease mortality in Sweden // BMC Cardiovascular Disorders, 2014, v.14, p.9

5. Vijcic J., Sipetic S., Dubljanin E. And Vlajinac H. Trends in mortality rates from coronary heart disease in Belgrade (Serbia) during the period 1990-2010: f joinpoint regression analysis // BMC Cardiovascular Disorders, 2013, v.13, p.112

6. Карлов Ю.А., Булина О.С., Лонуков В.В., Козловская И.Л. Влияние климатических и метеорологических факторов на течение ишемической болезни сердца // Кардиологический вестник, 2013,№2, с.41-47

7. Hishimura K., Miyamoto Y., Nakamura F. et all. Monthly and seasonal variation in sudden cardiac arrest utstein registry study in Japan // Circulation, 2011, v.124, p.627

8. Schwartz B.C., Cloner R.A. Seasonal variation in cardiac death rates is uniform across different climates // Circulation, 2012, v.126, p.801

9. Стентон Г. Медико-биологическая статистика. Практика. М., 1999, 459 с.

Xülasə

Göranboy, Bərdə və Sabirabad rayonlarında qan dövranı sistemi xəstəlikləri ilə bağlı ölümün mövsümi dinamikasının müqayisəvi qiymətləndirilməsi

E.M.Hətəmzadə

Tədqiqatın məqsədi oxşar iqlimə (quru çöl və yarımsəhra iqlimi) malik Göranboy, Bərdə və Sabirabad rayonlarında qan dövranı xəstəlikləri ilə bağlı ölüm riskinin mövsümdən asılı dəyişməsində ümumi cəhətlərin aşkar edilməsidir. Tədqiqatın materialı Göranboy, Bərdə və Sabirabad rayonlarında 2013-cü ildə qeydə alınmış bütün səbəblərlə (798; 970 və 836), o cümlədən qan dövranı sistemi

xəstəlikləri ilə bağlı (407; 471 və 385) ölümün səbəbi barədə tibbi şəhadətnamələrdir. Tədqiqatın metodu keyfiyyət əlamətinin statistikasıdır. tədqiqat meyarları sutkalıq ölüm hadisələrinin ay və mövsüm üzrə orta sayı və ümumi toplumda payıdır. Hər üç rayonda ayrı-ayrı aylarda sutkalıq ölüm hadisələrinin orta sayı və xüsusi çəkisi fərqli olmuş, yüksək aylıq səviyyə Göranboyda martda, Bərdədə apreldə, Sabirabadda martda qeydə alınmışdır. Göranboyda ölüm hadisələrinin əksəriyyəti qış-yaz (27,8±2,2% və 30,2±2,3%), Bərdədə yaz-yay (27,2±2,1 və 27,6±2,1%), Sabirabadda isə yaz (31,1±2,4%) fəsillərində müşahidə edilmişdir.

Quru çöl və yarımsəhra iqliminə malik rayonlarda qan dövranı xəstəlikləri ilə bağlı ölüm riskinin ümumi səciyyəsi yazda ölüm ehtimalının çoxalmasıdır. Rayonlararası fərq bəzilərində qış, bəzilərində yayda da ölüm riskinin yüksək olmasıdır.

Summary

Comparative assessment of seasonal dynamics of mortality owing to blood circulatory system diseases in Geranboy, Barda and Sabirabad regions

Hatamzade E.M.

The purpose is detection of common features of mortality risk depending on seasonal dynamics with blood circulatory system diseases in the Geranboy, Barda and Sabirabad regions having similar climatic conditions (dry steppe and semi-arid climates). Materials: All reasons (798; 970 and 836) registered in 2013 in Geranboy, Barda and Sabirabad regions, including all health certificates on the causes of death connected with blood circulatory system diseases (407; 471 and 385). Methods: Quality sign statistics. Criteria: Average daily number of death cases on the basis of month and season and a share in total amount.

In each of three regions in separate months the average daily quantity of death cases and specific weight differed, high monthly level was registered in Geranboy in March, in Barda – in April, in Sabirabad – in May. The most part of death in Geranboy was watched during the winter and spring seasons (27,8 ± 2,2% and 30,2 ± 2,3%), in Barda – in spring and in summer (27,2±2,1 and 27,6±2,1%), in Sabirabad - in spring (31,1±2,4%).

Conclusion: The overall level of mortality risk in spring connected with blood circulatory system diseases in the regions having dry steppe and semi-arid climate is an increase in probability of death. The difference between regions is a factor of high risk of mortality at some in winter, and at others and in summer.

Daxil olub: 25.02.2015

QƏHVƏYİ PİQMENT DAŞLARI ZAMANI ÖDÜN BAKTERİAL KONTAMİNASİYASI VƏ KİSƏ DİVARINDA İLTİHABİ PROSESİN İNTENSİVLİYİNİN AZALDILMASINA ƏMƏLİYYATÖNÜ HAZIRLIĞIN TƏSİRİ

A.V. Hüseynov, E.A.İskəndərov

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

Açar sözlər: qəhvəyi qiqment daşları, ödün bakterial kontaminasiyası, öd kisəsi, iltihabi proses, əməliyyatönü hazılıq

Ключевые слова: коричневые пигментные камни, бактериальная контаминация желчи, желчный пузырь, воспалительный процесс, предоперационная подготовка

Keywords: brown pigment stones, bacterial contamination of bile, gall bladder inflammation, preoperative

Öd daşı xəstəliyinin müalicəsi daşın ölçüsü, sayından asılı olaraq, eləcə də kisənin divarlarında iltihabı prosesin ağırlığından asılı olaraq konservativ və cərrahi üsullarla həyata keçirilir. İltihablaşmamış kisədə ölçüsü 1sm- dən kiçik olan 1 ədəd xolesterin daşının dərman preparatları ilə əridilməsi mümkündür [1,2]. Lakin, daşlı xolesistitin əsas müalicə üsulu cərrahi əməliyyat – xolesistektomiyadan ibarət-dir. Son zamanlar texniki tərəqqinin tibbə inteqrasiyası ilə əlaqədar öd daşlarının fiziki – kimyəvi xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi geniş yer

ayrılmışdır. Məlum olmuşdur ki, klassik olaraq üç növə - xolesterin, qara və qəhvəyi piqment daşlarına bölünən öd daşlarının daha bir neçə subtipləri də rast gəlinir [3,4,5,6]. Bununla əlaqədər klinisistlər tərəfindən müxtəlif öd daşlarının xəstəliyin kliniki gedişatına necə təsir göstərməsi də maraq dairəsində olmuşdur. Aparılmış kliniki tədqiqatlar qəhvəyi piqment daşları olan xəstələrdə daha çox kəskin iltihabi proseslərin cərəyan etdiyini, təcili əməliyyata göstərişlər yaratdığını və hətta əməliyyatydan sonra belə iltihabi – infeksion ağırlaşmaların rast gəlmə tezliyinin yüksək olmasını müşahidə etmişlər. Bu patoloji halları qəhvəyi daşların inkişafında ödün infeksiyalaşmasını, öd çıxarıcı yollarda destruktiv proselərin daha aqressiv təzahür etməsi ilə izah etmişlər [7,8,9,10].

Qeyd olunanlar, kəskin daşlı xolesistitlər zamanı kisə mənfəzində qəhvəyi daşların olduğu hallarda əməliyyatdan sonrakı dövrdə ağırlaşmaların sayının azaldılması, cərrah müalicənin nəticələrinin yaxşılaşdırılması məsələsinin hepatobiliar cərrahiyyənin aktual problemlərindən biri olmasına dəlalət edir.

Tədqiqatın məqsədi: öd kisəsində qəhvəyi piqment daşları olan xəstələrdə əməliyyatönü dövrdə aparılmış antibiotiko-profilaktikanın ödün bakterial kontaminasiyası və kisə divarının toxuma strukturasına təsirinin öyrənilməsindən ibarət olmuşdur

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqatın əsas kliniki materialını Elmi Cərrahiyyə Mərkəzində 2010-2013 – cü illər ərzində kəskin daşlı xolesistit diaqnozu xolesistektomiya əməliyyatına məruz qalan, öd kisəsindən qəhvəyi daşlar xaric edilmiş 47 xəstənin müayinə və müalicəsinin nəticələri təşkil etmişdir. Bu xəstələrdən 22 nəfəri ənənəvi qaydada əməliyyatönü hazırlıq almış və nəzarət qrupunu təşkil etmiş, 25 xəstə isə əsas qrupa daxil edilmişdir. Əsas qrup xəstələrdə əməliyyatdan əvvəl üçlü antibakterial terapiya: Ceftriaskon (1,0 qram gündə 2 dəfə əzələ və ya vena daxili); Metronidazol (500mg – 100,0 ml gündə 2 dəfə vena daxili); Xlorofillipt (2ml 0,25% - li spirtli məhlulu 38 ml natirum xloridin izotonik məhlulunda həll edərək, vena daxilinə) aparılmışdır.

Xəstələr qanın və sidiyin ümumi analizi, qanın biokimyəvi analizi: bilirubin və fraksiyaları, AsAT, AlAT, qələvi fosfataza aktivliyinin ölçülməsi ilə müayinə edilmişdir. Əsas və nəzarət qrupu xəstələrdə cərrahi əməliyyat zamanı xaric edilmiş öd kisəsinin tərkibində olan bakterioloji müayinəsi aparılmışdır. Öddə mikrofloranın kəmiyyətcə tərkibini müəyyən etmək məqsədilə qanlı, duzlu, qidalı mühitlərdə, Endov və Hottinger bulyonunda yetişdirilmişdir. Kəmiyyət məticələri bir sutkadan sonra hesablanmışdır. Koloniyaların miqdarı sayılaraq ödün mikrob yoluxması xüsusi formul üzrə təyin edilmişdir. Bütün hallarda cərrahi əməliyyat zamanı xaric edilmiş öd kisəsi lazımi təlimata və saxlanma qaydalarına ciddi əməl etməklə qablaşdırılmış və Elmi Cərrahiyyə Mərkəzinin Patomorfoloji laboratoriyasında müayinə edilmişdir.

Tədqiqatın gedişində alınmış bütün rəqəm göstəriciləri müasir tövsiyələr nəzərə alınmaqla statistik təhlil olunmuşdur. Qruplarda göstəricilər arasındakı fərqi müəyyən etmək üçün qeyri-parametrik üsuldan- Uilkokson (Manna-Uitni) meyarından (U) istifadə olunmuşdur.

Nəticələr və müzakirə. Cərrahi əməliyat olunmuş əsas və nəzarət qrupu xəstələrdə, kisəni açan zaman ödün porsiyalarla götürülməsi ilə bakterioloji müayinəsi aparılmışdır. Tədqiqat zamanı 47 xəstədən 32 nəfərində (68,1%) ödün bakterial kontaminasiyası aşkar edilmişdir. İzolə edilən bakteriyalar içərisində 18 nəfərdə (58,1%) Escherichia coli kulturası, Enterococcus faecalis- 6 (19,4%); Staphylococcus aureus- 4 (12,9%); Pseudomonas aeruginosa- 2 (6,4%); Enterobacter aerogenes-1 (3,2%) və Enterobacter cloacae 1 xəstədə (3,2%) müşahidə olunmuşdur.

Cədvəl 1

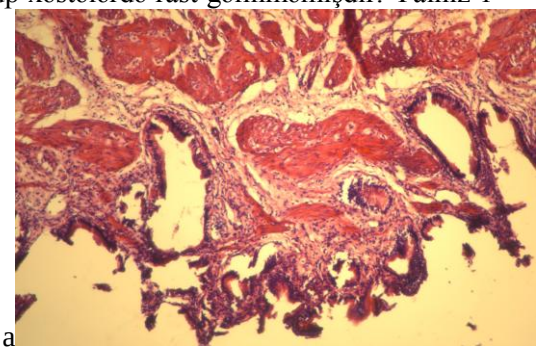
Qruplar üzrə xəstələrdə ödün bakterial kontaminasiyasının göstərilməsi

Bakteriyaların növləri	Əsas qrup (n=25)	Nəzarət qrupu (n=22)
Escherichia coli	7	11
Enterococcus faecalis	2	4
Staphylococcus aureus	1	3
Pseudomonas aeruginosa	1	1
Enterobacter aerogenes	0	1
Enterobacter cloacae	0	1
Cəmi	11 (44%)	21 (95,4%)

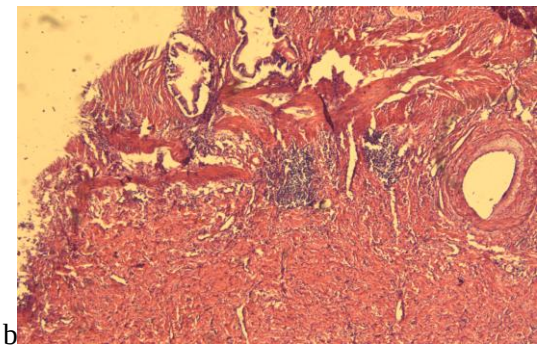
Cədvəldən göründüyü kimi, nəzarət qrupuna daxil olan 22 xəstədən 21 nəfərində ödün əkilməsi zamanı bakterial kultura aşkar edilmişdir ki, bu da ümumi xəstələrin 95,4%-ni təşkil etmişdir. Nəzarət qrupu xəstələrin yarısının (11 nəfər) ödündə bağırsaq çöplərinin tapılması, 3 xəstədə isə antibiotiklərə dirəncliliyi ilə seçilən qızılı stafilokokkun rast gəlinməsi, həmin xəstələrin gələcəkdə xolangit, sepsis kimi təhlükəli ağırlaşmaların yaranması üçün riskli olmasını göstərir.

Əsas qrupda əməliyyatönü dövrdə aparılmış üçlü antibakterial terapiya hesabına öddə olan mikroorqanizmlərin qısa zaman ərzində məhv edilməsi nəticəsində, bakterial kontaminasiyanın 44% - ə endirmək mümkün olmuşdur. Daha bir maraqlı məqam ondan ibarət olmuşdur ki, enterobacteriacea nəslindən olan bakteriayalara əsas qrup xəstələrdə rast gəlinməmişdir. Yalnız 1 xəstədə Staphylococcus aureus koloniyası aşkar edilmişdir ki, bu bakteriyanın da kəmiyyət etibarilə miqdarı nəzarət qrupunda olan rəqəm ilə müqayisədə statistik dürüst şəkildə az olmuşdur.

Nəzarət qrupu xəstələrdə əməliyyatdan sonra öd kisəsində və qaraciyər toxumasının morfoloji müayinəsi zamanı əksər nümunələrdə ödem, ocaqlı və ya diffuz hüceyrə infiltratları zəminində qansızma və xoralaşma sahələri aşkar olunmuşdur. Bəzi hallarda kisənin mənfəzində irin qarışıq ödün olması mikroskopik olaraq kisə divarında da fleqmanoz iltihabın mövcudluğu ilə özünü biruzə vermişdir. Bəzən də selikli qişanın səthində irinli prosesin diffuz yayılması öd kisəsinin empiemasının inkişafına səbəb olmuşdur (şəkil 1a). Tək-tək kəsiklərdə öd kisəsinin divarı daxilində xırda abseslərə və nekroz ocaqlarına da rast gəlinmişdir (şəkil 1b).



a



b

Şək. 1. Selikli qişa ödemlidir, xırda eroziyalar zəmnində bəzi sahələrdə neytrofil qarışıqlı limfo-leykositar hüceyrə infiltrasiyası qeyd olunur (a). Selikli qişa xovcuqları deformasiya olunmuşdur, əksər vəzli elementlərdə atrofik dəyişikliklər müşahidə edilir. Submukoz sahələrdə xırda abses ocaqları və nekroza uğramış toxuma fraqmentləri diqqət çəkir (b). Boyaq: hematoksilin – eozin. Böyütmə: x 200. Nəzarət qrupu.

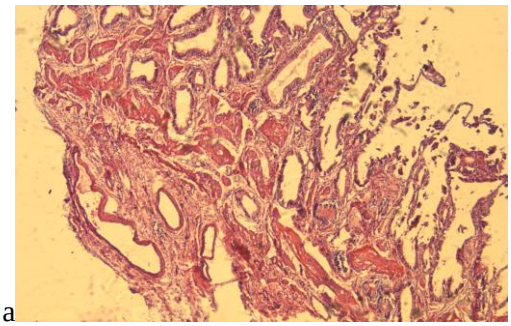
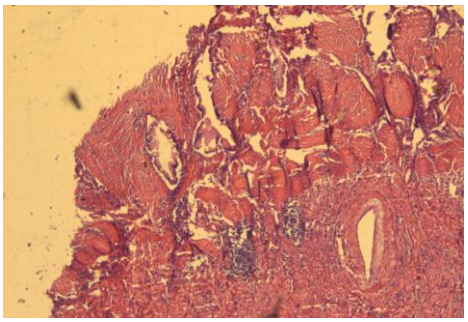
Apardığımız tədqiqatlarda birinci qrupu təşkil edən xəstələrin əməliyyatdan sonra çox az bir qismində kataral xolesistit əlamətlərinə rast gəlindi. Əksəriyyətində fleqmanoz və qanqrenoz xolesistit əlamətləri üstünlük təşkil etmişdir. Xüsusilə selikli qişada təzahür edən morfoloji dəyişikliklər öz ciddiliyi ilə diqqət çəkmişdir.

Əməliyyatdan öncə üçlü terapiya aparılmış xəstələrin kisə divarında patomorfoloji tədqiqatlar zamanı toxuma nümunələrində 1-ci qrup xəstələrlə müqayisədə müsbət dəyişikliklərin baş verməsinin şahidi olduq. Belə ki,öd kisəsinin selikli qişasında destruktiv dəyişiklərin həcmi və xarakteri xeyli azalmış, əksər yerlərdə iltihab ocaqları məhdudlaşmışdır. Örtük epitelin səthi təbəqələrində deskvamasiya müşahidə edilsə də, ümumilikdə selikli qişanın histomorfoloji quruluşu tamlığını qoruyub saxlamışdır (şək. 2a). Neytrofillərin sayı azalmış, makrofaqların və histiositlərin üstünlüyü ilə müşahidə edilən hüceyrə infiltrasiyası daha çox diqqət çəkmişdir. Öd kisəsinin divarının qalınlığında ciddi dəyişikliklər nəzərə çarpmasa da, ödemlərin miqdarı xeyli azalmış iri ölçülü abses və nekroz ocaqları aşkar edilməmişdir. Selikli qişanın bəzi yerlərdə hamarlaşması və qişada atrofik dəyişikliklərin qeyd olunması konkrementlərin selikli qişaya uzunmüddətli təsirinin əlamət kimi dəyərləndirilmişdir. Bəzi nümunələrdə dərin xoralar müşahidə edilməsə də, qişa üzərində və selikaltı təbəqədə demarkasion iltihabla hüdudlaşan səthi xoralara rast gəlmək mümkündür (Şək. 2 b).

Aparılmış patomorfoloji tədqiqatlar göstərmişdir ki, öd daşı xəstəliyində kisə divarında baş verən patoloji dəyişikliklərin intensivliyi daşların forması və ölçüsü ilə yanaşı daşların növündən və infeksiyanın olub- olmamasından asılıdır.

Morfoloji dəyişikliklərin daha ciddi qeyd edildiyi bəzi histoloji preparatlarda H.pylori infeksiyasının aşkar edilməsi öd kisəsinin selikli qişasında baş verən dəyişikliklərdə bu infeksiyanın xüsusi rolu olduğunu deməyə bir daha əsas verir.

Əməliyyatdan sonra xəstələrə eyni qaydada müalicə aparılmışdır. Nəzarət qrupu xəstələrində əməliyyatdan sonrakı dövrdə antibiotikoterapiyanın aparılma zamanı orta hesabla 6,7±1,5 gün davam etmişdirsə, əsas qrup xəstələrdə bu zamanı 4,2±0,9 günə qədər endirmək mümkün olmuşdur. Hər iki qrup xəstələrdə rast gəlinən postoperativ ağırlaşmalar müqayisəli şəkildə öyrənilmişdir. Nəzarət qrupuna daxil olan 22 xəstədən 6 nəfərində (27,3%) əsas qrupda olan 25 xəstədən isə 2 nəfərində (8%) postoperasion ağırlaşmalara rast gəlinmişdir.

a  b 

Şək. 2. Bəzi sahələrdə selikli qişanın epiteliositlərində deskvamasiya müşahidə edilsə də, iltihabi- nekrotik sahələr yalnız selikli qişa səviyyəsində məhdudlaşmışdır (a). Xroniki proliferativ iltihab ocaqları zəminində selikli qişanın vəzli elementlərində atrofik dəyişikliklərlə yanaşı demarkasion iltihabla sərhədlənmiş səthi xoralaşma sahələri izlənilir. Boyaq: hematoksilin- eozin. Böyütmə: x 150. Əsas qrup.

Cədvəl 2
Xəstələrdə rast gəlinən əməliyyatdan sonrakı iltihabı ağırlaşmalar

Ağırlaşmaların xarakteri	Nəzarət qrupu	Əsas qrup
Qaraciyəraltında maye toplantısı	3	1
Kəskin xolangit	2	-
Kəskin pankreatit	2	1
Ağciyərin pnevmoniyası	1	-
Cəmi	8	2

Yekun. Qəhvəyi piqment daşları olan xəstələrdə öd daşı xəstəliyinin kliniki gedişi aqressivliyi ilə seçilir və bu zaman adətən iltihabi prosesin fleqmanoz- qanqrenoz formaları üstünlük təşkil edir. Əməliyyatönü dövrdə üçlü anitibiotiklə terapiyanın profilaktik məqsədlə aparılması, ödün bakterial kontaminasiyasını azaldır, kisə divarında iltihabın ağırlıq dərəcəsini aşağı salır. Bunun nəticəsində əməliyyatdan sonrakı dövrdə nəzarət qrupu ilə müqayisədə antibiotiklərin istifadə müddəti qısalır, iltihabi-infeksion ağırlaşmaların rast gəlmə tezliyi isə azalmış olur.

ƏDƏBİYYAT

1. Portincasa P., Moschetta A., Palasciano G. Cholesterol gallstone disease // The Lancet, 2006, v.368, N. 9531, p.230–239.
2. Jungst C., Kullak-Ublick G., Jungst D. Gallstone disease: Microlithiasis and sludge // Best Pract Res Clin Gastroenterol., 2006, v.20, p.1053–1062.
3. Chandran P., Kuchhal N., Garg P., Pundir C. An extended chemical analysis of gallstone // Indian J Clin Biochem., 2007, v.22(2), p.145-150.
4. Martínez G., Fernández G., Guiral G., Garrido G. Crystalline microstructure and microanalysis of gallstones in childhood and adolescence // An Pediatr (Barc)., 2003, Jul;59(1), p.13-18.
5. Shim C. The color of gallstones: yellow, brown or black. Present features of Korean gallstone disease // Gastrointest Endosc., 2000, 52, p.144-145.
6. Tazuma S. Gallstone disease: Epidemiology, pathogenesis, and classification of biliary stones (common bile duct and intrahepatic) // Best Pract Res Clin Gastroenterol., 2006, v.20, p.1075-1083.

7. Sanders G., Kingsnorth A. Gallstones // BMJ, 2007, v.335, p.295–299.
8. Wang D., Afdhal N. Friedman L., Brand L. et al. Gallstone disease / Gastrointestinal and Liver Disease, Elsevier, Philadelphia, Pa, USA, 2010, v. 9, p.1089–1120
9. Morris-Stiff G., O'Donohue P., Ogunbiyi S., Sheridan W. Microbiological assessment of bile during cholecystectomy: is all bile infected? // HPB, 2007, v.9, p.225-228.
10. Capoor M. Microflora of bile aspirates in patients with acute cholecystitis with or without cholelithiasis: a tropical experience // Braz J Infect Dis., 2008, v.12, p.222–225.

Резюме

Бактериальная контаминация желчи при камнях коричневой пигментации и влияние предоперационной подготовки на уменьшение интенсивности воспалительного процесса на стенках желчного пузыря

А.В.Гусейнов, Э.А.Искендеров

Результаты хирургического лечения 47 больных оперированных по поводу острого холецистита с коричневыми камнями в желчном пузыре, были проанализированы. Больных подразделили на две группы: контрольная (n=22) и основная (n=25). Ведение больных в контрольной группе осуществлялся по общепринятым правилам, тогда как в основной группе в предоперационном периоде проводили тройную антибактериальную терапию для снижения риска инфицирования брюшной полости. Благодаря профилактике, в основной группе удалось, снизит бактериальную обсеменённость до 44%, что доказывает эффективность данной методики. Антибиотикопрофилактика отразился положительными изменениями при микроскопическом анализе биоптатов. В послеоперационном периоде, в контрольной группе возникла необходимость проведения антибиотикотерапии ещё на 6,7±1,5 дней, а в основной группе этот срок уменьшился до 4,2±0,9 дней. В 6-и случаях в контрольной (27,3%) и у 2-х больных из 25-и (8%) в основной группе наблюдали осложнения воспалительного генеза. Проведенная тройная антибактериальная профилактика, выбранная с наиболее расширенным противомикробным действием, в краткие сроки сопутствует рассасыванию воспалительного процесса и уменьшает бактериальную контаминацию желчи.

Summary

Bacterial contamination of bile stones brown pigmentation and the impact of preoperative preparation to reduce the intensity of the inflammatory process in the gallbladder wall

A.V.Guseynov, E.A.Iskenderov

Results of surgical treatment of 47 patients operated on for acute cholecystitis with brown stones in the gallbladder, were analyzed. Patients were divided into two groups: control (n = 22) and primary (n = 25). Keeping patients in the control group was carried out according to generally accepted rules, whereas in the main group in the preoperative period was performed triple antibiotic therapy to reduce the risk of infection of the abdominal cavity. Through prevention, the main group failed to reduce bacterial obsemenënnost 44%, which proves the effectiveness of this technique. Antibiotic prophylaxis was reflected by positive changes in the microscopic analysis of biopsies. In the postoperative period, the control group there was the need for antibiotic treatment for another 6,7 ± 1,5 days, and in the main group, this period was reduced to 4,2 ± 0,9 days. In 6 cases, and in the control group (27.3%) and in 2 patients of the 25 (8%) in the study group were observed complications of inflammatory genesis. Carried out triple antibiotic prophylaxis, selected with the most advanced anti-microbial action in the short term it is accompanied by resorption of the inflammatory process and reduces bacterial contamination of the bile.

Daxil olub: 24.12.2014

DƏMİRYOLU NƏQLİYYATI İŞÇİLƏRİNDƏ DERMATOLOJİ XƏSTƏLƏNMƏNİN PROFİLAKTİKASINA DAİR TƏDBİRLƏR

K.A.Məmmədov
Bakı şəhəri, Mərkəzi dəmiryol xəstəxanası

Açar sözlər: dəmiryolu nəqliyyatı işçiləri, dermatoloji xəstəliklər, gigiyena, peşə xəstəlikləri, profilaktika
Ключевые слова: работники железнодорожного транспорта, дерматологические болезни, гигиена, профессиональные болезни.ю профилактика
Keywords: railway workers, dermatological diseases, hygiene, prevention of professional bolezni.yu

Yeni istehsal texnologiyalarının inkişaf etməsi və dəmiryolu işçilərinin sağlamlıq vəziyyətində artan neqativ təsirlərin fonunda yeni peşə zərərlərinin yaranması ilə müşayiət olunan elmi-texniki tərəqqi yeni spesifik məsələlərin həll edilməsi- dəmiryolu işçilərinin sağlamlığının müəyyən səviyyədə saxlanması, sağlamlığın bərpa imkanlarının azalmasının profilaktikası məqsədilə tibbi yardımın keyfiyyətinin yüksəldilməsinə dair yeni təşkilati-metodik yanaşmaların axtarışını və hazırlanmasını ön plana çəkir [1,2].

Müasir dövrdə istehsalın yüksək elmi-texniki səviyyəsinə baxmayaraq, dəmiryolu işçilərinin əmək şəraitində peşə xarakterli zərərli amillər kompleksi qalmaqdadır. Onlardan ən əsası bunlardır: bəzən ətrafların dərisinin travmatizmi ilə müşayiət olunan ağır fiziki iş, küy, vibrasiya, iş sahəsinin havasında toksik maddələrin–kreozot buxarlarının və s. olması, həddən artıq donma, məcburi vəziyyət.Pəncələrin mikozu xəstəliyinin risk amili işi yerinə yetirərkən istehsalatdakı işi ilə əlaqədar məcburən örtülü rezin ayaqqabının geyilməsidir [3,4,5].

Yuxarıda sadalanan peşə zərərlərini nəzərə alaraq qatarların hərəkəti ilə bağlı olan peşələrdə və vəzifələrdə işləyən şəxslərin sağlamlıq vəziyyətinə müəyyən tələblər qoyulur. Onlarda «insan- maşın» sistemində «insan» həlqəsinin etibarlılığını xeyli azaldan, yəni hərəkətin təhlükəsizliyini azaldan xəstəliklər və vəziyyətlər olmamalıdır [5,6]. Dəmiryolu nəqliyyatı müəssisələrinin işçiləri arasında mikoz patologiyasının yüksək səviyyədə yayılması ilə əlaqədar olaraq, belə qənaətə gəlmək olar ki, o, peşə risk amilərindən asılıdır. Nəzərə alsaq ki, zərərli istehsalat amilləri daimi xarakter daşıyır, onda göbələk xəstəliklərinin sayının azaldılması yalnız mütləq şəkildə aparılan peşə müayinələrinin yerinə yetirilməsinin gedişində xəstələrin vaxtında aşkar edilməsi və sonradan sanasiyası və dispanser müşahidəyə alınması ilə əldə edilə bilər.

Tədqiqat işinin material və metodları. Tədqiqat işinin birbaşa obyekti pəncələrin mikozu diaqnozu klinik, mikroskopik və kultural təsdiqlənmiş 141 xəstə olmuşdur.

Tədqiqata qoşulma meyarları: patoloji materialın mikroskopiyası və sonradan törədici kulturasının aşkar edilməsi ilə təsdiqlənmiş pəncələrin ağırlaşmış mikozları; 18 yaşdan 65 yaşa qədər olan pasiyentlər; xəstəliyin 25 ilə qədər sürməsi; ağır somatik və psixi xəstəliklərin olmaması; pasiyentin könüllü məlumatlandırılaraq razılığının alınması.

Statistik işlənmə Statistica for Windows (6.0 variantı) proqram təminatı çərçivəsində aparılmışdır. Fərqlərin dürüstlüyünü qiymətləndirmək üçün Styudent meyarından istifadə olunmuşdur. Fərqlər $p<0,05$ olduqda dürüst hesab edilmişdir.

Tədqiqat işinin nəticələri və onların müzakirəsi. Biz risk amillərini kəmiyyətcə qiymətləndirmiş və çoxölçülü statistika - diskriminant analiz metodu ilə istehsalat şərtlərinin spesifikliyindən asılı olaraq onların təhlilini aparmışıq. Müşahidə matrisasının formalaşdırılması Fişerin F-meyarı üzrə qiymətləndirilən daha informativ əlamətlərinin daxil edilməsinin əsasında aparılmışdır (cədvəl 1). Ən çox rast gələn dermatoz formaları olan 141 xəstənin məlumatlarından istifadə olunmuşdur.

Fişer meyarı üzrə modelə qoşulmaq üçün dermatozların inkişaf riskini proqnozlaşdırmaq məqsədilə daha informativ əlamətlər (risk amilləri) seçilmişdir (cədvəl 2).

Dermatozların inkişaf riskinə yaş və peşə stajı daha böyük təsir göstərir, nozoloji formalardan ən çox göbələk xəstəliklərinin, allerqodermatozların, yenitörəmələrin inkişaf riski əhəmiyyət daşıyır.

Cədvəl 1
Dəmiryolu nəqliyyatı işçilərində dermatozları səciyyələndirən əlamətlər

Əlamət	Fişerin F-meyarı
Əsas bölmələr	2,579
Yaş	1,256
Peşə stajı	2,189
Xəstəliyin davametmə müddəti (köhnəliyi)	1,459
Allerqodermatozlar	1,645
Göbələk xəstəliyi	2,389
Yenitörəmələr	2,567
Psoriaz	2,324

Cədvəl 2
Diskriminant analizə daxil edilmiş əlamətlər

Əlamətlər	Əlamətin adı	İfadə dərəcəsi və onların kodları
X1	İstehsalat bölmələri	1-əsas 2-yardımçı
X2	Yaş	1 – 20-29 2 – 30 – 39 3 - 40- 49 4 – 50 yaş və yuxarı
X3	Peşə stajı	1 – 1 yaşdan 5 yaşa qədər 2 – 5 yaşdan 10 yaş və yuxarı
X4	Xəstəliyin davametmə müddəti	1 – 1 yaşdan 5 yaşa qədər 2 – 5 yaşdan 10 yaş və yuxarı
X5	Allerqodermatozlar	0 – yox; 1 – var
X6	Göbələk xəstəlikləri	0 – yox; 1 – var
X7	Yenitörəmələr	0 – yox; 1 – var
X8	Psoriaz	0 – yox; 1 – var

Cədvəl 3
Dəri patologiyasının peşə riskinin idarə olunması

Təşkilati-texniki tədbirlər	Müalicə-profilaktika tədbirləri
- məqsədli dermatoloji skrininqin aparılması	- dermatoloji xəstələnmə üzrə monitorinq və məlumatların qeydə alınması və işçilərin sağlamlıq pasportunun yaradılması
- işə yeni qəbul olunanların skin-diaqnostikası	- ilkin və dövri tibbi müayinələrin optimallaşdırılması
- effektiv fərdi müdafiə vasitələrinin (FMV) tətbiq olunması	- müasir tibbi texnologiyaların tətbiq olunması, patogenetik əsaslandırılmış müalicə-reabilitasiya vasitə və metodlarının işlədilməsi
- sanitar-gigiyenik nəzarət	- risk qrupu işçilərinin aşkar edilməsi və müalicə olunması
- işçilərin sağlam həyat tərzi üzrə motivasiyalarının artırılması	- ümumi rezistentliyin artırılması üzrə tədbirlərin aparılması - santoriya şəraitində somatik patologiyanın müalicəsi - profilaktoriya

Bu halda xətti təsnifat funksiyaları aşağıdakı şəkildə olmuşdur:

$F1=5,1*x_1+3.0*x_2+6,60*x_3+2,0*x_4+5,20*x_5+1,9*x_6 -14,8;$

$F2=5,50*x_1+2,40*x_2+5,90*x_3+1,30*x_4+5,3*x_5+1,30*x_6 + -13,3;$

Dəmiryolu nəqliyyatı işçiləri arasında dermatozların inkişafı proqnozunun hazırlanmış diskriminant modeli kifayət dərəcədə informasiya vermək qabiliyyətinə (90,7%) malikdir və $p< 0,01$ səviyyəsində statistik məna kəsb edir. Amil yükləmələri əmsalı allerqodermatozlarla xəstələr qurpunda 16,0±1,5, göbələk xəstəliklərində - 19,7±1,3 və yenitörəmələrdə 13,4±1,7-ə bərabər olmuşdur. «Əsas bölmələr» amilinin Fişerin F-meyarı üzrə təyin olunmuş ən böyük qiyməti (2,579) bu işçiləri yüksək risk qrupuna aid etməyə imkan verir. Bu işçilər qrupu istehsalat

zərərlərinin müntəzəm təsiri şəraitində sağlamlıq vəziyyəti üzərində dinamik müşahidəyə alınmalıdır ki, burada əsas məqsəd dəri xəstəliklərinin, ilk növbədə göbələk patologiyalı yenitörəmələrin başlanğıc əlamətlərinin vaxtında müəyyən edilməsi, dəri patologiyasının inkişafı üçün fon yaradan ümumi xəstəliklərin vaxtında aşkar edilməsidir.

Biz dəmiryolu nəqliyyatı işçilərində dermatoloji xəstələnmənin profilaktikası üzrə təşkilati-texniki və müalicə-profilaktika tədbirləri kompleksini təklif etmişik (cədvəl 3).

Beləliklə, dəmiryolu nəqliyyatı işçilərinin sağlamlığı üçün elmi cəhətdən əsaslandırılmış və işlənib hazırlanmış riskin idarə edilməsi sistemi - hansı ki, buraya əmək şəraitinin yaxşılaşdırılmasına, funksional vəziyyətin optimallaşdırılmasına, orqanizmin rezistentliyinin artırılmasına, həmçinin peşə riskinin azaldılmasına yönəldilmiş sanitar-gigiyenik, tibbi, ümumi-sağlamlaşdırıcı və müalicə-reabilitasiya tədbirləri aiddir - yüksək tibbi-gigiyenik və iqtisadi effektivlik əldə etməyə imkan verir.

ƏDƏBİYYAT

1.Кудрин В.А. Гигиена и эпидемиология на железнодорожном транспорте / Под ред проф. В.А.Капцова. М., 1999, с.105-142.

2.Куделькина Н.А., Булах Т.П. Особенности здоровья железнодорожников Западной Сибири // Здравоохранения РФ,2006, № 4, с. 18-22

3.Фомичева М.Л., Щетинин А.Н., Крохина З.И. Организация первичной профилактики для укрепления здоровья работников наземного и подземного железнодорожного транспорта Западной Сибири. Методические рекомендации. Новосибирск, 2002, 36 с.

4. Щетинин А.Н., Зайко СВ., Салашин Г.Ф., Фомичева М.Л. Первичная профилактика в укреплении здоровья машинистов локомотивов // Метро и тоннели, 2007, № 3, с.47

5.Dunbabin D.W., Sandercock P.A.G. Preventing stroke by the modification of risk factors // Stroke, 2009, v.21(Suppl. IV), IY-36-IY-39.

6.Harmsen P., Rosengren A., Tsipodianni A., Wilhelmsen L. Risk factors for stroke in middle-aged men in Goteborg Sweden // Stroke, 2008, v.21, N1, p.223-229.

Резюме

Меры профилактики дерматологической заболеваемости у работников железнодорожного транспорта

К.А.Мамедов

Для работников железнодорожного транспорта был разработан комплекс лечебно-профилактических и организационно-технических мер профилактики дерматологической заболеваемости. Предложенная прогностическая модель развития дерматозов у работников железнодорожного транспорта является высоко информационной и является статистической значимым. Разработанная система является научно обоснованной для управления факторами риска для здоровья работников железнодорожного транспорта, включает лечебно-реабилитационные, общеоздоровительные, медицинские, санитарно- гигиенические и мероприятия, которые направлены на улучшение условий труда, снижение профессионального риска, повышение общей резистентности организма оптимизацию функционального состояния, позволяет достичь высокой экономической и медико-гигиенической эффективности.

Summary

Measures on preventive maintenance of dermatological disease at workers of the railway transportation

K.A.Mamedov

We offer a complex of organizational-technical and treatment-and-prophylactic measures on preventive maintenance of dermatological disease at workers of a railway transportation. The developed discriminates forecasting model of development dermatological at wor kers of a railway transportation possesses enough information ability and is statistical significant. Scientifically proved and developed control system of risk for health of workers of the railway transportation, including sanitary-and-hygienic, medical and the medical-rehabilitation actions directed on improvement of working conditions, optimization of a functional condition, increase of resistance of an organism, and also professional risk decrease, allows to reach high medical-hygienic and economic efficiency.

Daxil olub: 14.01.2015

ОСЛОЖНЕНИЯ ГОРМОНОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ МЕСТНОРАСПРОСТРАНЕННЫМ РАКОМ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ПУТИ ИХ КОРРЕКЦИИ

Ф.А. Гулиев, Т.Н. Мусаев, О.В. Аджалов, А.Т. Казымов
Национальный центр онкологии. Г.Баку

Açar sözlər: hormonal terapiya, ağırlaşmalar, prostat vəzi xərçəngi, koreksiya
Ключевые слова: гормонотерапия, осложнения, рак предстальной железы, коррекция
Key words: hormone therapy, complications of cancer, prostate cancer, correction

Проводимые статистические исследования, изучающие динамику заболевания рака предстательной железы (РПЖ), указывают на ее неуклонный рост в Азербайджане. Так, если в 2008 году заболеваемость РПЖ составила 2.4, то спустя уже пять лет по данным Центрального Статистического Управления (ЦСУ), в 2013 году этот показатель составил 4.35 случаев на 100 тысяч мужского населения. Одним из основных факторов, влияющих на данный показатель, можно без сомнений считать проводимые просветительные работы для населения и развитие поликлинического сектора. Однако, не смотря на проводимые работы, число больных диагностируемых на ранних стадиях остается невысоким. В исследовании Van Poppel и соавт. было выявлено, что к моменту обращения за медицинской помощью у 21% пациентов выявляются локализованные формы РПЖ, у 45% пациентов наблюдается экстракапсулярное распространение опухоли, а количество пациентов с отдаленными метастазами составляет 34% [15].

Подход и тактика лечения напрямую зависят от стадии РПЖ и сопутствующих заболеваний пациента. Локализованные формы РПЖ позволяют предоставить относительно широкий спектр выбора методов лечения в соответствие со стандартами Европейской ассоциации урологов. По данным Cooperberg и соавт., проанализировавших данные 11892 мужчин с первично выявленным РПЖ, 49,9% пациентов предпочли радикальную простатэктомию (РПЭ), 13.3%- брахитерапию, 11,6%- наружную лучевую терапию, 11,6%- андрогенную депривационную терапию в качестве первичного лечения РПЖ [8]. Преобладание хирургического метода лечения основано на удовлетворительных функциональных и онкологических результатах, широко описанных в литературе.

В свою очередь, отсутствие общепринятых клинических руководств по лечению местно-распространенного РПЖ (МРПЖ) и недостаток информации об этиологии и патогенезе заболевания служат основными причинами, требующими всестороннего изучения. В последние годы, несмотря на рост публикаций, отражающих в себе преимущества того или иного метода, тактика лечения при данной стадии остается весьма спорной. Основная причина дискуссий это высокий риск развития рецидива и прогрессирования заболевания. Контраргументом в адрес РПЭ относят повышенный риск выявления положительного хирургического края и метастазов в тазовые лимфатические узлы. В большинстве случаев эта группа больных требует адъювантного лечения, в частности гормонотерапии (ГТ), на определенном этапе наблюдения. Гормонотерапия также может быть предложена как монотерапия при МРПЖ, или же в сочетании с лучевой терапией.

В литературе широко описаны побочные эффекты и осложнения связанные с использованием ГТ с момента внедрения ее в клиническую практику [6,13]. Побочные эффекты ГТ оказывают превалирующее влияние на качество жизни (КЖ) больных, значительно ухудшая его основные показатели. Наиболее часто встречаемые осложнения при проведении ГТ это: снижение либидо, эректильная дисфункция (ЭД), приливы, кардиоваскулярные осложнения, гепатопатии [9,14]. С поиском решения данной проблемы связано внедрение в клиническую практику интермитирующего варианта ГТ, где авторы показывают достоверные результаты улучшения КЖ и сексуальной активности пациентов [1, 2].

Цель работы. Изучение частоты осложнений ГТ у пациентов с МРПЖ и пути их коррекции.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 58 (100%) пациентов с клинически МРПЖ, находившихся под наблюдением и получивших гормональное лечение в клинике НЦО МЗ АР в период с 2011 по 2013 года. Возраст пациентов составил 64,2 (49-77) года. У всех пациентов был гистологически верифицированный диагноз. От предло женной РПЭ отказались 42 пациента, остальным 16 пациентам было отказано в проведении радикального хирургического лечения в связи с высоким риском послеоперационного прогрессирования, а также тяжестью сопутствующих болезней. У 19 пациентов была установлена клиническая стадия $T_{3a}N_{0-X}M_0$, у 24 пациентов стадия $T_{3b}N_{0-X}M_0$ и еще у 15 пациентов была отмечена стадия ${}_cT_4N_{0-X}M_0$. Средний уровень простатического специфического антигена (ПСА) на момент установления диагноза составил 37,6 нг/мл (9,2-67,9 нг/мл).

Все пациенты получали ГТ в режиме максимальной андрогенной блокады. Билатеральная орхэктомия была выполнена 37 пациентам, которые в последующем получали нестероидные антиандрогены (бикулутамид в дозировке 50 мг по 1 раз в сутки). Медикаментозная кастрация аналогами лютеинизирующего гормона рилизинг-гормона (ЛГРГ, гозерилин 3,6 мг) была предложена 21пациенту. Терапия проводилась в сочетании с нестероидными антиандрогенами (бикулутамид в дозировке 50 мг по 1 раз в сутки). Гормонотерапия проводилась до нормализации объективного статуса и биохимических показателей в сыворотке крови, в частности ПСА. Осложнения наблюдались у всех 58 (100%) пациентов. Важно отметить, что у всех пациентов наблюдалось 2 и более осложнений. В таблице представлены данные о частоте осложнений при проведении ГТ у пациентов с МРПЖ.

Таблица
Частота осложнений ГТ

Характер осложнений	Абс. число	%
Снижение либидо	51	87,9±4,3
Эректильная дисфункция	56	96,6±2,4
Приливы	18	31,0±6,1
Гинекомастия	7	12,4±4,3
Сердечно-сосудистые патологии	17	29,3±6,0
Гепатопатии	11	19,0±5,1
Остеопороз	21	36,2±6,3

Результаты и их обсуждение. Успех лечения РПЖ зависит от блокады действия андрогенов на клеточном уровне. Основными эндогенными источниками тестостерона являются яички и кора надпочечников. Механизм действия реализуется посредством снижения связывания дигидротестостерона с ядерным рецептором или снижения концентрации цитоплазматического рецептора андрогенов.

История гормонального лечения заболеваний предстательной железы уходит далеко в прошлое, в конец 19 века, когда впервые была предложена хирургическая кастрация [11]. Уже в те годы была выдвинута гипотеза, что значительные клинические улучшения после кастрации могут быть обусловлены атрофией эпителия предстательной железы. Гормонотерапия при лечении МРПЖ позволяет добиться локального контроля заболевания, а результаты общей и безболезненной выживаемости сопоставимы с результатами других методов лечения. Эффективность гормонотерапии в лечении МРПЖ продемонстрирована в ряде исследований [7,16]. Стоит отметить, что основными задачами, требующими всестороннего изучения являются проблемы профилактики и коррекции осложнений гормонотерапии. Основными осложнения гормонотерапии несомненно можно назвать снижение либидо, эректильную дисфункцию, остеопороз и сердечно-сосудистые проблемы.

В нашем исследовании снижение либидо было отмечено у 51 пациентов в возрасте от 42 до 65 лет. Данный фактор вызывал чувство тревожности и беспокойства и крайне негативно сказывался на качестве жизни (КЖ). Целенаправленную медикаментозную коррекцию снижения полового влечения пациентов, к сожалению, проводить в полном объеме было крайне сложно. Пациентам

преимущественно молодого возраста была предложена консультация психологов и сексопатологов.

Эректильная дисфункция (ЭД), в свою очередь, также являлась одной из основных моментов ухудшающих КЖ [4,5,10]. Для точного количественного определения степени снижения эрекции использовалась шкала МИЭФ-5 (международный индекс эректильной функции). По степени выраженности эректильная дифункция, была подразделена на 3 степени тяжести: легкой, средней и тяжелой [3,12]. В 9 случаях, у пациентов с психологическими нарушениями из-за данного фактора пришлось прибегнуть к беседе с половым партнером. ЭД легкой степени наблюдалась у 12 пациентов, средней- у 7 пациента, которая корригировалась фитопрепаратами- спеман форте, представляющие собой биологически активную добавку. Препарат назначался по 2 таблетки 2 раза в день в течение 4-6 месяцев. Явления тяжелой ЭД наблюдались у 37 пациентов. В данном случае, коррекция проводилась ингибиторами фосфодиэстеразы 5-го типа – силденофил - виагра 50 мг по 1 таблетке 1 раз за 30 минут до полового акта.

В течение первых 3-х месяцев у 18 пациентов преимущественно молодого возраста (42-55 лет) наблюдались приливы. В последующем периоде у пациентов развивалась адаптация организма к кастрационным уровням тестостерона. Медикаментозная коррекция приливов не проводилась.

Одним из других часто наблюдающихся осложнений у пациентов, получающих ГТ является гинекомастия, связанная с подавлением андрогенного статуса организма [9]. В нашем исследовании гинекомастия была отмечена у 7 пациентов в возрасте до 55 лет. Пациенты жаловались только лишь на увеличение размеров и незначительные ноющие боли в молочных железах. Медикаментозная коррекция данного осложнения не проводилась. Спустя 2 месяца, от момента начала терапии, пациенты не жаловались на наличие дискомфорта от увеличения и болей в молочных железах.

В патогенезе сердечно-сосудистых осложнений при проведении ГТ у пациентов РПЖ ведущее место занимают проблемы, связанные снарушениями в системе гемокоагуляции [12, 14]. Доказана тесная взаимосвязь между ГТ при РПЖ и тромбоэмболическими осложнениями. По данным различных авторов наиболее высокий риск развития тяжелых сердечно-сосудистых осложнений наблюдается в течение первых 6 месяцев лечения [10,13]. В нашем исследовании сердечно-сосудистые осложнения наблюдались у 17 пациентов. Проявлялись эти осложнения болями за грудиной, повышением артериального давления, аритмиями и в большинстве случаев имели клиническую картину стенокардии. Необходимо отметить, что сердечно-сосудистые осложнения наблюдались у пациентов в возрасте от 62 лет и старше. Степень выраженности клинической картины стенокардии была легкой и средней по степени тяжести и интерпретировалась кардиологами, как стабильная стенокардия I-го и II-го функционального классов. Проявлялись эти осложнения, как правило, через 2-3 месяца после начала терапии и длились не менее 6 месяцев. Все пациенты получали соответствующую терапию и находились под наблюдением кардиолога. Трансформации стабильной стенокардии в более тяжелые формы стенокардии и инфаркт миокарда у пациентов не наблюдалось. Тромбоэмболические осложнения в период исследования не были зарегистрированы. Отмеченные осложнения не являлись причинами отмены или же преостановки проводимой терапии.

По мнению многих авторов антиандрогены и аналоги лютеинизирующего гормона рилизинг-гормона ингибируют печеночные энзимы, которые метаболизируют лекарственные препараты, что способствует развитию токсического гепатита или печеночной недостаточности у больных РПЖ [6,10,13]. Печеночная недостаточность наблюдалась у 11 пациентов, которая проявлялась повышением ферментов трансаминаз, билирубина и снижением уровня альбумина. Ссылаясь на биохимические показатели степень ее выраженности, расценивалась как первая степень. Лечение печеночной недостаточности у этих пациентов проводилось посредством инфузионной терапии, в частности введением внутривенно 10%-го раствора глюкозы и аминокислотных растворов в комбинации с гепатопротекторами. Курс лечения дополнялся двукратным введением 20%-го раствора альбумина. Нормализации уровня вышеперечисленных показателей удавалось достичь через 1 неделю после начала терапии. Далее с

профилактической целью назначались пероральные гепатопротекторы.

Все пациенты на момент установления диагноза с целью уточнения степени распространения процесса, проходили радиоизотопное исследование костей. У пациентов включенных в исследование, костных метастазов не было, но у 26 пациентов был выявлен остеопороз, выраженный в той или иной степени. На фоне проводимого лечения у 12 пациентов увеличилась степень выраженности остеопороза. Еще у 9 пациентов появились очаги остеопороза, у которых на момент начала ГТ их не было.

Заключение. Анализируя результаты работы видно, что многие из встречаемых осложнений крайне негативно сказываются на КЖ, особенно у молодых больных, в то время как другие нежелательные явления терапии более актуальны в старческом возрасте, особенно у больных с сердечно-сосудистой патологией. Эта группа больных требует более внимательного подхода, а выбор тактики лечения следует проводить учитывая индивидуальные факторы. Больные должны быть полностью информированы о возможных осложнениях проводимого лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаев Э.Р., Матвеев В.Б., Волкова М.И. Влияние гормонотерапии на качество жизни больных распространенным раком предстательной железы / Матер. IV конг. РООУ, 2011, с.53

2. Бабаев Э.Р., Матвеев В.Б., Волкова М.И. Сравнительный анализ результатов постоянной и интермиттирующей гормонотерапии распространенного рака предстательной железы / Матер. IV конгресса РООУ, 2011, с. 53

3. Переверзев А.С. Мрачные стороны гормональной терапии рака предстательной железы / Материалы IV конгресса РООУ, 2011, с. 53,

4. Русаков И.Г., Соков Д.Г. Качество жизни больных местнораспространенным и генерализованным раком предстательной железы на фоне различных вариантов гормональной терапии // Врач, №1, 2008, с. 14-18.

5. Соков Д.Г., Кочетов А.Г. Качество жизни больных местно-распространенным и генерализованным раком предстательной железы при различных вариантах гомональной терапии // Российский онкологический журнал, 2010, №1, с. 19-22.

6. Abrahamsson P. Potential Benefits of Intermittent Androgen Suppression Therapy in the Treatment of Prostate Cancer // European Urology, 2010, №1, p.170-178

7. Akaza H., Homma Y., Usami M. et al. Efficacy of primary hormone therapy for localized or locally advanced prostate cancer: results of a 10-year follow up // BJUInternational.2006,v.98,p.573-9.

8. Cooperberg M.R., Broering J.M., Caroll P.R. Time trends and local variation in primary treatment of localized prostate cancer // J Clin Oncol., 2010, v.28, p.1117-23.

9. Fradet Y.C., Egerdie B.A., Andersen M.B. Tamoxifen as prophylaxis for prevention of gynaecomastia and breast pain associated with bicalutamide 150 mg monotherapy in patients with prostate cancer: a randomised, placebocontrolled, dose-response study // European Urology, 2007, №1, p. 106-114.

10. Khafagy R., Shackley D., Samuel J. Complications arising in the final year of life in men dying from advanced prostate cancer // Palliativ Medicine, 2007, №10, p.705-711

11. Machtens S., Schultheiss D., Kuczyk M. et al. The history of endocrine therapy of benign and malignant diseases of the prostate // World J Urol., 2000, v.18(3), p.222-6.

12. Opfermann K.J., Lai Z.I., Essenmacher L.K. Intermittent hormone therapy in nonmetastatic prostate cancer // Clinical Genitourin Cancer, 2006, №5, p. 138-143.

13. Sandler H., Bae K., Hanks G. Cardiovascular mortality and duration of androgen deprivation for locally advanced prostate cancer // European urology, 2008, №4, p. 816-823.

14. Shaw G., Wilson P., Cuzick J. International study into the use of intermittent hormone therapy in the treatment of carcinoma of the prostate: a meta-analysis of 1446 patients//BJU,2007,№5,p.956-965.

15. Van Poppel H., Tombal B., Rosette J. A novel gonadotropin-releasing hormone receptor blocker - results from a 1-yr, multicentre, randomised, phase 2 dosage-finding study in the treatment of prostate cancer // European Urology, 2008, №4, p.805-813.

16. Wirth M.P., See W.A., Mc leod D.G. et al Casodex Early Prostate Cancer Trialists` Group. Bicalutamide 150 mg in addition to standard care in patients with localized or locally advanced prostate cancer: results from the second adalysis of the early prostate cancer program at median follow-up of 5.4 years // J Urol., 2004, v.172, p.1865-70.

Резюме

Осложнения гормонотерапии у больных местнораспространенным раком предстательной железы и пути их коррекции

Гулиев Ф.А., Мусаев Т.Н., Аджалов О.В.

Осложнения ГТ известны с момента установления гормональной зависимости РПЖ и ее активного внедрения в клиническую практику. Тяжесть осложнений и их частота напрямую зависят от возраста, сопутствующих болезней и общего состояния больных на момент начала терапии. Подход к выбору тактики лечения больных с МРПЖ должен быть индивидуальным. При этом немало важным критерием является возраст и информированность пациента о возможных осложнениях проводимого лечения.

Summary

Complications hormone therapy in patients with locally advanced prostate cancer and ways of their correction

F.A. Guliyev, T.N. Musayev, O.V. Ajalov

Complications GT known since the establishment of the hormonal dependence of prostate cancer and its active implementation into clinical practice. The severity of complications and their frequency is directly dependent on the age, concomitant disease and the general state of the patients at the start of therapy. The approach to the choice of tactics of treatment of patients with MRPZH should be individualized. At the same time many important criterion is age, and awareness of the patient about the possible complications of the treatment.

Daxil olub: 19.02.2015

AÇIQ VƏ LAPAROSKOPİK XOLESİSTEKTOMİYAYA MƏRUZ QALAN XƏSTƏLƏRDƏ BƏZİ İLTİHABİ VƏ NEYROENDOKRİN REAKSİYALARIN XÜSUSİYYƏTLƏRİ

H.B. İsayev, B.D. Haqverdiyev

M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi, Bakı

Açar sözlər: açıq və laparoskopik xolesistektomiya,operasion travma,iltihabi və neyroendokrin cavab reaksiyası

Ключевые слова: открытая и лапароскопическая холецистэктомия,операционная травма, ответная нейроэндокринная и воспалительная реакция.

Key words: Laparoscopy, cholecystectomy, neuroendocrine and inflammation response.

Daşlı xolesistlərdə laparoskopik xolesistektomiya (LxE)geniş vüsət almışdır. LxE zamanı əməliyat kiçik dəri kəsiklərindən 3-4 troakar deşiyinin açılması ilə qarın boşluğuna girilməsini nəzərdə tutur ki, bundan sonra xəstələrdə postoperasion gediş açıq əməliyatlara nisbətən daha əlverişli tərzdə gedərək qısa müddətdə sağalma ilə nəticələnir [1,2].

LxE zamanı böyük kəsik aparılmadığından xəstənin orqanizmasında açıq əməliyatın səbəb olduğu katabolik reaksiyalar azalmış olur [3,4].

Ümumiyyətlə cərrahi müdaxilə stres dolu bir travmadır və belə hallar iltihabi cavabın işə düşməsinə səbəb olur [5,6].

Travmaya məruz qalan istənilən orqanizm həmin təsirə dözmək və onu aradan qaldırmaq məqsədi ilə bir sıra cavablar ortaya çıxarır. Travmatik stresə düşən orqanizmdə ortaya çıxan neyroendokrin və iltihabi cavab travmaya dözməyə və həyatı davam etməyə yönələn bir sıra aktivləşmə prosesi olub, stress hormonlarının yüksələn səviyyəsi ilə düz mütənasiblik təşkil edir. Travmanın növünə və ağırlığına görə həmin cavablar fərqlilik göstərirlər [7,8].

Eyni məqsəd güdən açıq və laparoskopik xolesistektomiya fərqli ağırlıqda travma törədə bilən müalicə üsullarıdır. Həmin 2 cərrahi üsulun yarada bildiyi neyroendokrin və iltihabi reaksiyaları müqayisə etməklə fərqli ağırlıqda olan travmaların yaratdıqları cavabları müqayisə edərək, laparoskopik üsulun nə qədər yararlı olmasını obyektiv tərzdə qiymətləndirmək mümkün olmasını düşünürük.

Fiziologiyadan bilirik ki, adrenokortikotrop hormon (AKTH) travmaya cavab olaraq yüksəlir. Ağrı, qorxu və həyəcan hissi, vazopressin, angiotenzin 3, xolesistokinin, vazooktiv intestinal peptid, ketaxolaminlər və proinflamator sitokinlərin hamısı travma nəticəsində AKTH-nin ifrazında yer alan mediatorlardır [9,10].

İnsan bədənində fiziolojık stressdən azad olmaqda kortizol əsas rol oynayır; travmanın növündən və ağırlığından asılı olaraq kortizolun səviyyəsi artır. Eyni zamanda kortizol qaraciyərdə qlikoneogenezi aktivləşdirməklə yağ və əzələ toxumasında insulinə qarşı dirənc yaradır; əzələ toxumasında zülalların dehidratasiyasına və laktat infrazına səbəb olur [11,12].

Sağlam şəxslərdə insulin hepatik qlükogenezisi, qlikolizi, hüceyrəyə qlükozanın daxil olmasını, lipogenezi və zülal sintezini artırarak qlobal anabolik təsir göstərir. Daha sonrakı etaplarda insulin səviyyəsinin normada qalması və ya artmasına baxmayaraq periferiyada insulinə dirənc artdığından davamlı hiperqlisemiya mövcud olur [13,14].

Kəskin faza zülalları qaraciyərdə sintezlənən və infeksiya, travma, neoplazma zamanı səviyyələri dəyişən zülal qrupudur. Buraya C-reaktiv zülal (CRZ), zərdab amiloidi- A, fibrinogen və antiximotripsin alfa -1 daxildir.

CRZ səviyyəsində artım iltihab yönlü sitokin interleykin -6 (İl-6) – nin iştrakı ilə baş verir [15,16].

İL- 6 cərrahi müdaxilə sonrası baş verən iltihabın kəskin fazasının mərkəzində yer alır [17].

İL- 6 hepatositlərdə kəskin faza zülallarının (o cümlədən CRZ-nin) ifraz olunmasını oyadır və bununla bərabər bədən hərarətinin yüksəlməsinə səbəb olur [18].

Ədəbiyyatda İL–6 və CRZ– nin səviyyələri isə cərrahi travmanın ağırlığı arasında uyğunluq olduğu barədə məlumatlar vardır [19].

Travmaya uğramış bir insan vücudunun travmaya cavabı travmanın ağırlığından asılı olaraq ortaya çıxır [20].

Digər tərəfdən eyni travmaya müxtəlif insanlarda reaksiya fərqlidir. Cərrahi travmaya sistemik stress cavabını neyroendokrin və iltihabi reaksiyalar yaradır. Neyroendokrin və iltihabi cavablar əməliyat əsnasında cərrahi travmanın böyüklüyü, xəstənin fərdi xüsusiyyətləri kimi faktorlarla bərabər verilən anesteziya və dərmanlardan da asılıdır [21]. Ona görə də tədqiqatlarımızda hər 2 qrup arasında qeyd edilən faktorların nə qədər fərqli olmasını təyin etməyə çalışmışıq.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqatlar xroniki daşlı xolesistiti olan 30 xəstə üzərində aparılmışdır. Xəstələr hər birində 15 nəfər olmaqla 2 qrupa bölünmüşlər (A və B). Qruplardakı xəstələr yaşa, cinsə və bədən çəkisi baxımından təqribən eyni olmuşdur.

A qrupu xəstələrə açıq üsulla, B- qrupunda isə laparoskopik üsulla xolesistektomiya yerinə yetirilmişdir.

Hər 2 qrupda istər anesteziloji, istərsə də cərrahi briqada eyni olmaqla 30 xəstənin hamısına eyni tipli ümumi inhalyasion narkoz verilmişdir.

A qrupunda açıq xolesistektomiya klassik Koxer kəsiyindən (15-16 sm. uzunluğunda) yerinə yetirilmişdir.

B qrupunda isə laparoskopik xolesistektomiya 2 ədəd 10 mm-lik və 2 ədəd 5 mm-lik kəsiklərdən istifadə etməklə, kisəni 4 sm-lik kəsikdən xaric etməklə Şimali Amerika üsulundan istifadə etməklə aparnışdıq.

Hər 2 qrupda neyroendokrin və iltihabi reaksiyaya aid analizlər əməliyatdan əvvəl, əməliyatdan sonra keçən 4 və 24 saatda təyin edirdik; bu zaman venoz qanda ACTH, kortizol, insulin, CRZ və İL -6 səviyyələrini təyin etdik.

Analizlər oral qidalanma alınmadan götürülmüşdür.

AKTH–ın təyini üçün qanı bir sınaq şüşəsinə, kortizol, insulin və İl -6 üçün 2-ci sınaq şüşəsinə alırdıq. AKTH plazmada immunometrik üsulla (Diaqnostics Products Corporadion, USA) ölçülürdü; kortizol, insulin və İL-6- nın səviyyələri də eyni üsulla təyin olunurdu.

CRZ -nin səviyyəsini immunoturbidimetrik testi ilə (Dade Behrinq, Almanya) ilə təyin edirdik.

Alınan nəticələr Fridman variasion analizi və Mann Whitney- in "U" testi ilə statistik işlənmişdir.

Alınan nəticələrin müzakirəsi. B qrupunda (LxE) heç bir xəstədə konversiya olunmadan öd kisəsi xaric olundu; hər iki qrupda xəstələrin hamısında əməliyyat və əməliyyatdan sonrakı gedişi fəsadsız keçdi. A qrupunda olanlar 5 –ci gün, B - qrupunda olanlar isə 2 –ci gün evə yazıldılar.

AKTH səviyyəsinin təyinində A qrupunda əməliyyatdan əvvəl, 4 və 24 saat sonrakı göstəricilər arasında statistik olaraq dürüst fərq qeyd olunmuşdur: (4 saat- $p<0,007$; 24 saat- $p<0,035$). Fəqət B qrupundə AKTH – ın təyin

edilən 3 göstəricisi arasında fərq olmamışdır (p>0,05).

Hər 2 qrupun AKTH göstəricisini müqayisə edikdə əməliyyatdan əvvəlki səviyyələr biri-digərindən fərqli olmamışdır (p>0,05). Amma əməliyyatdan sonra keçən 4 saat ərzində təyin edilən AKTH səviyyələri arasında qruplarda dürüst fərqlilik aşkar edilmişdir (p>0,007); bu fərqlilik 24 saatdan sonra aparılan müayinələrdən alınan göstəricilər arasında qeydə alınmamışdır.

Kortizolun səviyyəsi təyin edildikdə A qrupunda əməliyyatdan əvvəl və sonrakı (4 və 24 saat) səviyyələr arasında statistik dürüst fərqlər qeydə alınmışdır (p>0,05).

B qrupunda (LxE) əməliyyatdan əvvəl və 4 saat sonra təyin edilən kortizol səviyyəsində fərq qeydə alındığı halda (p>0,007), əməliyyatdan 24 saatda sonra təyin edilən səviyyə arasında statistik olaraq fərq qeydə alınmamışdır.

Hər 2 qrupda kortizolun 3 momentli təyininin nəticələrini müqayisə edərkən statidtik dürüst fərqlər qeydə alınmamışdır (p>0,05).

İnsulin təyinində A qrupunda əməliyyatdan əvvəl və əməliyyatdan 4 saat sonra təyin edilən göstəricilər arasında fərq müəyyən edilməmişdir (p>0,05); lakin ilkin göstərici ilə əməliyyatdan 24 saat sonrakı göstərici arasında fərq olmuşdur. İkinci qrupda da eyni vəziyyətlə qarşılaşdıq. Qruplar arasında göstəriciləri müqayisə edildikdə statistik olaraq fərqlər aşkar edilməmişdir.

CRZ- nin göstəricilərində A qrupunda əməliyyatdan əvvəl və 4 saat sonra təyin olunan səviyyələr arasında ciddi fərqlər olmamışdır; bununla belə ilkin göstərici ilə əməliyyatdan 24 saat sonrakı səviyyə arasında fərq aşkar edilmişdir. B qrupunda da eyni vəziyyət olmuşdur. Qruplar arasında CRZ-nin göstəriciləri müqayisə edildikdə 24 saat sonra göstəricilər arasında fərqlər aşkar edilmişdir.

İnterleykin- 6 göstəricilərinin təhlilində A və B qrupunda əməliyyatdan əvvəl və 4 və 24 saat sonra təyin olunan səviyyələr arasında statistik dürüst fərqlər təyin edilmişdir (müvafiq olaraq p<0,007 və p<0,005).

Qruplar arası müqayisədə İL6-nın göstəriciləri arasında əməliyatdan əvvəlki səviyyələrdə fərq olmadığı halda, əməliyyatdan 4 və 24 saat sonra təyin olunan göstəricilər arasında fərqlilik qeyd olunmuşdur (p<0,011 və p<0,019).

Beləliklə, müxtəlif cərrahi metodla yerinə yetirilən xolesistektomiyaya məruz qalan xəstələrin müayinəsi zamanı orqnizmin mövcud travmaya qarşı iltihabi cavabının təyin edilmiş, İL-6 və onun induksiyası sayəsində dəyişən CRZ- nin göstəriciləri nəzərə alınmışdır. Nəticədə İL-6-nın səviyyəsi açıq xolesis-tektomiyaya nisbətən LxE -də daha çox azalması qeydə alınmışdır.

Hər 2 qrup arasında əməliyyatdan 24 saat sonra təyin edilən CRZ göstəricilərində fərq olmuşdur. Ümumilikdə açıq əməliyyat zamanı orqanizmin iltihabi reaksiyasının daha yüksək olduğunu təsdiq edə bildik. Eyni fikri neyroendokrin reaksiya haqqında da söyləmək mümkündür. Deyilənləri yekunlaşdıraraq aşağıdakı nəticələrə gəlmək mümkündür:

1.Xroniki daşlı xolesistlərdə tədbiq edilən açıq cərrahi üsul laparoskopik üsulla müqayisədə orqanizmin iltihabi və neyroendokrin reaksi-yalarını daha çox yüksəldir.

2.Laparoskopik xolesistektomiya açıq üsulla yerinə yetirilən xolesistektomiyaya nisbətən neyroendokrin və iltihabi reaksiyalara daha zəif təsir etməklə bərabər xəstələrin əməliyatdan sonrakı dövrün müddətini ciddi səviyyədə azaldır.

ƏDƏBİYYAT

1. Галлингер Ю.И., Карпенкова В.И., Амелина М.А. Результаты лапароскопической холецистэктомии // Эндоскопическая хирургия, 2002, № 2, с. 25
2. Paşayev K.R. Laparoskopik xolesistektomiyanın ağırlaşmaları və onların profilaktikası: Avtoreferat diss ... t.u.f.d. Bakı, 2010, 21 s.
3. Həsənov Ə.B. Cərrahiyyə əməliyyatları və digər travmaların orqanizmə immundepressiv təsiri // Azərbaycan tibb jurnalı, 2006, № 4, 68-71 s.
4. Новиков М.А., Стефашин С.Н. Опыт лапароскопической холецистэктомии в лечении острого холецистита // Эндоскопическая хирургия, 2000, №. 2, с. 47
5. Traynor C., Hall G.M. Endocrine and metabolic changes during surgery: anaesthetic implications // Br J Anaesth., 1981, v.53, p.153-60
6. Wilmore D.W., Long J.M., Mason A.D. et al. Stress insurgical patients as a neurophysiologic reflex response // Surg Gynecol Obstet., 1976, v.142, p.257-69
7. Lin E., Calvano S.E., Lowry S.S. Systemic responceto injury and metabolic support. In: Brunicardi C., Andersen D.K., Billiar T.R., Dunn D.L., Hunter J.G., Pollock R.E., eds. Schwartz's Principles ofSurgery. 8 th ed. The McGraw-Hill CompaniesInc, 2005, p. 3-41

8. Wigmore S.J., McMahon A.J., Sturgeon C.M. et al. Acute-phase protein response, survival and tumour recurrence in patients with colorectalcancer // Br J Surg., 2001, v.88, p.255-60
9. Ohzato H., Yoshizaki K., Nishimito N. et al.Interleukin-6 as a new indicator of inflammatory status: detection of serum levels of interleukin-6and C-reactive protein after surgery //Surgery,1992, v.111, p.201-9
10. Cruickshank A.M., Fraser W.D., Burns H.J. et al. Response of serum interleukin-6 in patientsundergoing elective surgery of varying severity // Clin Sci., 1990, v.79, p.161-5.
11. Aydyn O., Aldemir M., Tacyyldyz Y. ve ark. Perioperatif ibuprofen tedavisinin cerrahi stres uzerindeki hormonal ve metabolik etkileri // UlusTravma Derg., 2002, v.8, p.6-10
12. Karayiannakis A.J., Makri G.G., Mantzioka A., Karousos D. et al. Systemic stress responseafter laparoscopic or open cholecystectomy: arandomized tria // Br J Surg., 1997, v.84, p.467-71
13. Jakeways M.S., Mitchell U., Hashim I.A. et al.Metabolic and inflammatory responses after open or laparoscopic cholecystectomy // Br Jsurg., 1994, v.81, p.127-31
14. Chambrier C., Chassard D., Bienvenu J. et al.Cytokine and hormonal changes after cholecystectomy. Effect of ibuprofen pretreatment // AnnSurg, 1996, v.224, p.178-82
15. Halter J.B., Pflug A.E., Porte D. Mechanism of plasmacatecholamine increases during surgical stress in man // J Clin Endocrinol Metab., 1977, v.45, p.936-44
16. Kehlet H. The stress response to surgery: releasemechanisms and the modifying effect on painrelief // Acta Chir Scand Suppl, 1989, v.550, p.22-8
17. Chernow B., Alexander H.R., Smallridge R.C. et al. Hormonal responses to graded surgical stress // Arch Intern Med., 1987, v.147, p.1273-8
18. Marana R., Margutti F., Catalano G.F. et al. Stress responses to endoscopic surgery // Curr OpinObstet Gynecol., 2000, v.12, p.303-7
19. Mansour M.A., Stiegmann G.V., Yamomoto M. et al.Neuroendocrine stress response after minimally invasive surgery in pigs // Surg Endosc., 1992, v.6, p.294-7
20. Joris J., Cigarini I., Legrand M. et al. Metabolic and respiratory changes after cholecystectomy performedvia laparotomy or laparoscopy // Br Janaesth., 1992, v.69, p.341-5
21. Christensen N.J., Hilsted J., Hegedus L. et al.Effects of surgical stress and insulin on cardiovascular function and norepinephrine kinetics // Am J Physiol., 1984, v.247, p.29-34.

Резюме

Особенности некоторых восполительных и нейро-эндокринных реакций у больных с желче-каменной болезни оперированных открытым и лапароскопическим методами

Г.Б. Исаев, Б.Д.Ахвердиев

Целью исследования явилось определение влияния лапароскопической и открытой методов холецистэктомии на нейроэндокринной и воспалительные реакции организма. 30 пациентов, перенесших холецистэктомию были разделены на две группы (Группа А: открытой холецистэктомии, Группа В: лапароскопическая холецистэктомия) у которых в крови были изучены уровни АКТГ, кортизола, инсулина, С-реактивный белок (СРБ) и интерлейкина -6 (IL-6) в предоперационном периоде, в 4 и 24 часов послеоперационного периода. У больных с хронической желчекаменной болезни открытый метод холецистэктомии по сравнение с лапароскическим методом усиливает противовосполительную и нейроэндокринную реакции организма. Лапароскический метод наряду с незначительным влиянием на противовосполительную и нейроэндокринную реакции организма. так же способствует уменьшению срока постоперационного периода и спопособствует относительно быстрой реаблитации оперированных больных.

Вывод: Лапароскопическая холецистэктомия уменьшает ответной реакции острой фазы, но не вызывает большую разницу в отношении нейроэндокринной изменения по сравнению с обычным открытым холецистэктомии.

Summary

A prospective investigation of the inflammatory and neuroendocrine responses in laparoscopic and open cholecystectomy

H.B.Isayev, B.D.Haqverdiyev

Purpose: To determine the advantage of laparoscopic intervention, it is necessary to understand theresponses of the organism under stressful conditions. We designed a study to compare the different neuroendocrine and inflammatory responses, which occur during laparoscopic and open

cholecystectomy. 30 patients who underwent cholecystectomy divided in two groups (Group A:open cholecystectomy, Group B: laparoscopic cholecystectomy) were studied prospectively. Adrenocorticotrophic hormone (ACTH), cortisole, insulin, C-reactive protein (CRP), and interleukin-6 (IL-6) levels were measured in the preoperative period, postoperative 4th and 24th hours. According to the comparisons within the groups, in regard to the first group, there were statistically significant differences in the ACTH, cortisole, IL-6 levels between the values measured preoperatively and the values measured both in the 4th and 24th postoperative hours. There were statistically significant differences only in the postoperative 24th hour for insulin and CRP levels.In regard to the second group, there were statistically significant differences only in the postoperative 4th hour for cortisole levels and only in the postoperative 24th hour for insulin and CRP levels, whereas there were statistically significant differences both in the 4th and 24th postoperative hours for IL-6 levels.When the groups were compared with each other, there were no statistically significant differences in the cortisole and insulin levels according to the values measured preoperatively, as well as in the 4th and 24th postoperative hours. The IL-6 levels were found to have statistically insignificant differences according to the values measured preoperatively, however the comparisons were statistically significant both in the 4th and 24th postoperative hours. There were statistically significant differences for ACTH levels in the 4^{th} postoperative hour, but not in the preoperative and in the 24th postoperative hour values. In regard to CRP levels, statistically significant differences were detected according to the values in the 24th postoperative hours, but there were no differences both in the preoperative and in the 4th postoperative hour measurements.

Conclusion: Laparoscopic cholecystectomy lessens the acute phase response but does not cause a great difference in regard to neuroendocrine changes when compared to conventional open cholecystectomy.

Daxil olub: 16.02.2015

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ АНЕВРИЗМАХ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Г.Т.Тагизаде

Научный центр хирургии им акад.М.А. Топчибашева, г.Баку

Açar sözlər: periferik aretriayaların anevrizmi, yuxarı ətraflar, diaqnostika, müalicə

Ключевые слова: аневризмы периферичесикх артерий, верхние конечности, диагностики, хирургическое лечение

Keywords: aneurysms perifericheskikh arteries, upper limbs, diagnosis, surgical treatment

Лечение аневризм периферических артерий является краеугольным камнем сосудистой хирургии [1,2,3,4,5,6]. Однако сложность ситуации состоит в том, что до сих пор нет четкого, всеми принятого определения, что считать «аневризмой». Большинство клиницистов принимают понятие аневризмы как перманентную локализованную дилатацию артерии [3,7,8,9]. Данные о размерах дилатации, с которых эту патологию, можно относить к аневризме, противоречивы. В основном, принято считать аневризмой увеличение диаметра в 2 раза по сравнению с более проксимальным нормальным участком. "Аневризма" от древнегреческого "aneuryno" - расширяю. Под этим термином античные хирурги понимали своеобразное заболевание сосудов, возникающее после их травмы [1,4,11,12]. При этом образовывалась полость, заполненная кровью, которая сообщалась с просветом артерии [2,13,14]. Древнегреческий врач Antyllus описал две формы возникновения аневризм: первая форма возникала вследствие расширения просвета сосуда, вторая форма - при повреждении артерии [1,8,15].

В последние годы у нас и за рубежом все чаще стали появляться научные публикации, посвященные аневризмам периферических артерий [1,3,7,15]. Данный интерес вызван увеличением количества травм сосудов с образованием аневризм, повышением частоты атеросклеротических и микотических аневризм, появлением новых современных методов

диагностики и лечения. При этом необходимо отметить, что разграничение в классификационных формах прослеживается нечетко. Одни авторы учитывают только истинные аневризмы, другие выделяют аневризмы ятрогенного генеза в отдельную группу, третьи описывают только посттравматические. Частота аневризм периферических артерий среди всех сосудистых заболеваний, по данным отечественных и зарубежных авторов, составляет 3,4-4,6 % и имеет тенденцию к дальнейшему увеличению, а в последние годы она составляет 5,8–6,7 % [1,6,7,8,16].

Материалы методы исследования. Работа основана на анализе результатов обследования и лечения 139 больных из 429 по поводу аневризм периферических артерий шеи и верхних конечностей находившихся на лечение в отделении хирургии сосудов в научном центре хирургии им. акад. М.А. Топчибашева. С 1988 по 2015 год было обследовано и прооперировано 139 пациентов. Среди них, мужчин 103 (74,1%), женщин 36 (25,9%). Возраст больных колебался от 3 до 78 лет. Средний возраст больных составил: при атеросклеротических аневризмах у мужчин 50,0±0,8 лет, у женщин 60,0±0,3 года, при микотических аневризмах у мужчин 35,0+0,6, у женщин 35,0±0,1 лет, при посттравматических аневризмах у мужчин 35,0±0,5, у женщин 23,0+0,2 года, при НАА 24,0+0,6 лет, а при синдроме выхода из грудной клетки 21,0+0,6 лет.

Таблица 1

Распределение больных по этиологическим факторам

Этиологические факторы	Мужчины	Женщины	Всего
Атеросклеротические аневризмы	25 (11,8%)	11 (5,2%)	36 (17,1%)
Микотические аневризмы	10 (4,7%)	12 (5,7%)	22 (10,4%)
Посттравматические аневризмы	88 (41,7 %)	51 (24,2%)	139 (65,9%)
Аневризмы при синдроме грудного выхода (СГВ)		5 (2,4%)	5 (2,4%)
Аневризмы при НАА	9 (4,3%)		9 (4,3%)
Всего	132 (62,6%)	79 (37,4%)	211 (100%)

В данной таблице (таблица 1) дан анализ аневризм периферических артерий, которые можно классифицировать по следующим этиологическим факторам: 36 случаев атеросклеротических аневризм (25,53%), 22 микотических (15,6%), 139 больных (51,06%) с посттравматическими аневризмами, 9 случаев вызваны неспецифическим аортоартериитом, и 5 (6,4%). случаев при синдроме грудного выхода (СГВ) (1,42%). Сроки госпитализации после возникновения аневризмы (таблица № 2) следующие: до 1 месяца (4 случая - 2,84%), до 6 месяцев (38 случаев-26,9%), до 1 года (19 случаев- 13,5%), до 5 лет (47 случаев- 33,3%), свыше 5 лет (31 случая-23,4%).

Таблица 2

Сроки госпитализации пациентов после образования аневризм

Сроки госпитализации	до 1 месяца	до 6 месяцев	до 1 года	до 5 лет	свыше 5 лет
атеросклеротические	1	5	7	18	5
микотические	2	8	6	4	2
посттравматические	1	25	5	18	21
аневризмы при НАА				2	
аневризмы при СГВ			1	5	3
Всего	4 (2,84%)	38 (26,9%)	19(13,5%)	47(33,3%)	31(23,4%)

Следует заметить, что в представленной работе, под понятием "посттравматические" рассматриваются аневризмы, развившиеся после получения травмы сосуда неятрогенного характера, т.е. не учитывались ложные аневризмы, возникшие в результате осложнения хирургического лечения, после ангиографических исследований (послепункционные), после установки катетеров для аппарата искусственного кровообращения, контрпульсаторов (т.е. аневризмы, непосредственно связанные с медицинскими манипуляциями).

По расположению периферические аневризмы артериальной системы нами подразделены на 3 группы (Таблица 3):

1.Аневризмы артерий шеи- 29 случаев (20,57%), ОСА-17 пациентов (12,7%), ВСА- 8 больных (5,6%), НСА - 4 больных (2,8%).

2.Аневризмы артерий верхних конечностей (верхнего пояса)- 48 случаев (34,04%), подключичная артерия- 20(14,2%), подмышечная артерия- 2(1,4%), плечевая артерия- 16 (11,35%), лучевая артерия- 5 (3,55%) и локтевая артерия - 5 случаев (3,55%).

3.Аневризмы артерий нижних конечностей- 64 случая (45,4%), ОБА - 8 (5,67%), ПБА - 18(12,76%), ГБА- 16(11,35%), подколенная артерия -16 (11,35%), ПББА - 1 (0,7%) и ЗББА - 5 (3,55%).

Таблица 3

Область расположения аневризм с этиологическими группами

Область расположения аневризм	Этиология аневризм				
	Атеросклеротические и при НАА*	Микотические	травма	СГВ	Всего
артерии шеи	11+2*	4	12		29
артерии в/к	6	8	25	9	48(34%)
артерии н/к	19	10	33		62(44,6%)
Всего	38(27%)	22(15,6%)	69 (51,1%)	9(6,4%)	139

Таблица 4

Распределение больных по возрастным группам

Этиология	Возраст (в годах)						
	<20	21-30	31-40	41-50	51-60	>60	Всего
Атеросклероз			2	14	10	10	36
Микотические аневризмы	3	7	6	3	1		20
Травма	11	25	14	12	8	2	72
Неспецифический аорто-артериит		1	1				2
Синдром выхода из грудной клетки	4	4	1				9
Итого:	18 (12,8%)	37 (26,2%)	24 (18,4%)	29 (20,6%) (8,5%)	19 (13,7%)	12 (13,5%)	139 (100%)

Самое большое количество периферических артериальных аневризм наблюдались в возрастном интервале от 21-30 лет (37 (26,2%) случаев), в основном за счет аневризм посттравматического генеза (25(67,6%) случаев) (Таблица 4). Стоит отметить, что посттравматические аневризмы чаще всего наблюдаются у лиц мужского пола. На военные и поствоенные годы приходится значительное количество наблюдений- 44,4% от числа посттравматических аневризм (32 пациента) (Таблица 6). В нашем материале отмечено снижение частоты аневризм посттравматического характера в последние годы, что обусловлено развитием сети специализированных сосудистых учреждений и снижением количества травм и в том числе, военного генеза. При посттравматических аневризмах стоит отметить преобладание пациентов молодого возраста (таблицы 4,5). Следует обратить внимание на то, что все больные были прооперированны в фазе сформированной ложной аневризмы, когда имелись четкие границы стенок образования. Госпитализация больных проводилась обычно в сроки не раньше, чем через месяц после получения травмы.

Аневризмы периферических артерий, вызванные НАА составили 2 случая (1,42 %). Пациентами в обоих случаях являлись лица женского пола. Местом поражения обеих случаях являлся бассейн общей сонной артерии. При микотических аневризмах соотношение числа мужчин и женщин примерно одинаково. Частота микотических аневризм у больных с поражениями клапанов сердца составляет- 16(11,34%) случаев, у больных с бактериальным эндокардитом- 4(2,84%) случая и с хроническим тонзиллитом- 2(1,42%) случая. Отмечается преобладание пациентов среднего и молодого возраста (таблицы 4, 5). При бактериологическом исследовании, практически во всех случаях высевались стафилококки, в меньшем количестве стрептококк (материалом для посева служили кровь и содержимое полости

аневризмы). Нами разработан и внедрен в клинику алгоритм диагностики больных с аневризмами периферических артерий в предоперационном периоде.

Таблица 5
Характер травмы при посттравматических аневризмах

Характер травматического агента	1961-1969гг.	1970 - 1979гг.	1980-1989 гг.	1990-1997 гг.	Всего
пулевое ранение	14	4	3	1	22
осколочное ранение	8	9	1		18
ранение дробью	2		4		6
колото-резаное ранение	5	2	3	3	13
тупая травма	3	1	2	3	9
переломы трубчатых		1	1	2	4
костей					
Всего	32 (44,4%)	17 (23,6%)	14 (19,4%)	9 (12,5%)	72

При аневризмах периферических артерий атеросклеротического генеза, больные, как правило, имели и другие заболевания атеросклеротического происхождения. У 2-х (1,42%) пациентов отмечалось аневризматическое поражение брюшной аорты, были выявлены гемодинамически значимые стенозы сонных артерий у 9 (6,4%) больных, стенозы и окклюзии артерий нижних конечностей в 19 (13,5%) случаях, вазоренальная артериальная гипертензия 6 (4,25%) наблюдений, мультифокальный атеросклероз был отмечен практически у всех 36 больных случаев (25,5%).

В 8-ой, 9-ой и 10-ой таблицах отображено распределение аневризм периферических артерий, разделенных по артериальным бассейнам, по области расположения аневризм и этиологическим факторам. Необходимо уточнить, что в данной работе принимались во внимание только аневризмы дистального сегмента подключичной артерии (Таблица 6).

Клиническое наблюдение: Пациент Щ., 66 лет (ист. б-ни № 2301/54), обратился с жалобами на головные боли и постоянный шум в правом ухе. Из анамнеза: пациент в течение двух лет отмечает постоянно головные боли и шум в правом ухе. Ранее не обследован. Кардиологами исключены клапанные пороки сердца.

Объективно: состояние пациента удовлетворительное, пульсация правой общей сонной и плечевой артерий удовлетворительная, АД на руках справа – 120/80, слева – 140/90 мм рт ст. Аускультативно – проводной шум над общей сонной артерией справа.

Ангиография по Сельдингеру: брахиоцефальный ствол, начиная от дуги аорты, расширен до 3-х см, далее имеется веретенообразное расширение ствола (4,5 см) по нижней поверхности до бифуркации общей сонной с переходом на подключичную артерию (Рис. 2).

Операция: эндотрахеальный наркоз с искусственной вентиляцией легких и управляемой гипертензией. Голова обложена пузырями со льдом с целью локальной гипотермии. Произведен разрез справа на шее параллельно ключице в надключичной области с переходом на грудину через яремную ямку. Над ключицей выделены, мобилизованы и взяты на держалки общая сонная и подключичная артерии, затем рукоятка грудины перепилена от яремной вырезки вниз. Ревизия – отступя от аорты брахиоцефальный ствол на протяжении 2-х см не изменен, далее имеется веретенообразное расширение стенки сосуда по нижней поверхности с переходом на подключичную артерию, где определяется систолическое дрожание. Внутривенно введено 5000 ед. гепарина. Без вскрытия перикарда в области восходящей аорты после ее отжатия у основания брахиоцефального ствола наложен зажим Сатинского, затем пережаты общая сонная и подключичная артерии. Брахиоцефальный ствол от дуги аорты отсечен, в стенке аорты вдоль устья брахиоцефального ствола выкроено «окно» и в него вшито заранее смоченное кровью основание кососрезанного бифуркационного протеза 14 мм (Рис. 3).

Таблица 6
Аневризмы артерий шеи

Артерии шеи					
Локализация	Атеросклероз	НАА	Микотические	Травма	всего
ОСА	6	2	2	7	17 (12,7%)
НСА			1	3	4 (2,8%)
ВСА	5		1	2	8 (5,67%)
Всего	11	2	4	12	29

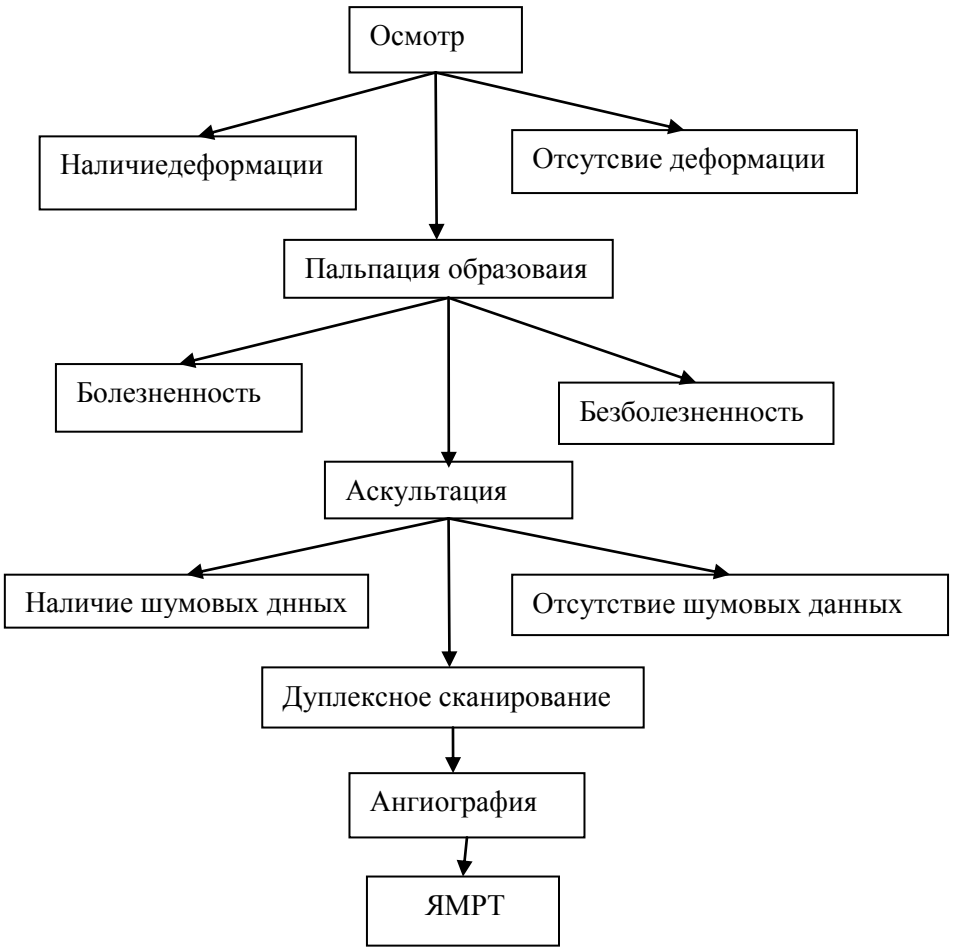


Рис. 1. Алгоритм диагностики

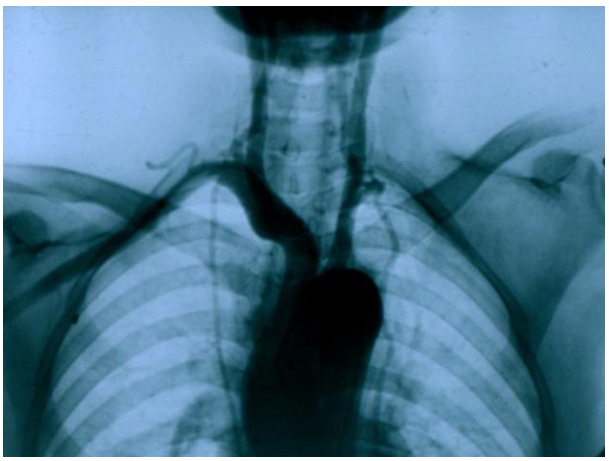


Рис. 2. Диагноз: Аневризма брахиоцефального ствола

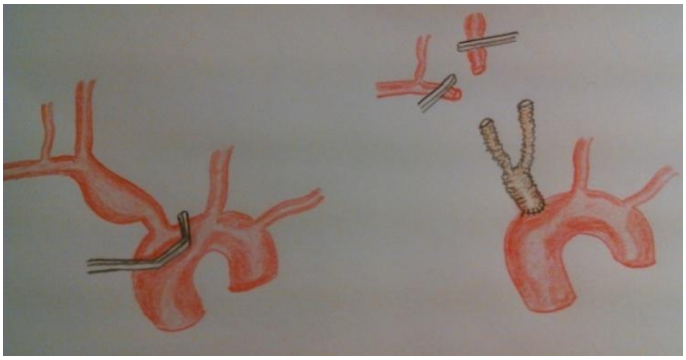


Рис. 3. Схема операции пациенту Щ., 66 лет

Далее, снят зажим Сатинского с аорты, пущен кровоток в протез. Плечеголовной ствол резецирован. После проверки хорошего ретроградного кровотока левая бранша протеза вшита в конец общей сонной артерии, пущен кровоток в головной мозг. Общее время пережатия сонной артерии составило 25 минут. После проверки ретроградного кровотока в подключичной артерии, конец правой бранши протеза анастомозирован с ней. Кровообращение в русле подключичной артерии восстановлено. Средостение дренировано. Рукоятка грудины ушита, послойные швы на рану, повязка. После операции у пациента исчезли головные боли и шум в ушах.

Частота аневризм общей сонной артерии составила 15 наблюдений (10,64%), из них аневризм наружной сонной артерии 2 случая (1,42%), внутренней сонной артерии 10 (7,09%), кроме того, имелись единичные случаи аневризм щито-шейной (0,7%) и верхней щитовидной артерии (0,7%).

В группу аневризм артерий верхних конечностей вошли только аневризмы дистального сегмента подключичной артерии, подмышечная артерия, плечевая артерия, локтевая и лучевая артерии, другие бассейны не были включены вследствие отсутствия случаев в клиническом материале аневризм периферических артерий данной локализации.

Таблица 7
Аневризмы артерий верхних конечностей

Артерии верхних конечностей						
Локализация	Атеросклероз	НАА	Микотически	Травма	СГВ	Всего
подключичная артерия	3		2	6	9	20 (14,2%)
подмышечная артерия			1	1		2 (1,4%)
плечевая артерия	2		3	11		16 (11,3%)
лучевая артерия	1		1	3		5 (3,5%)
локтевая артерия			1	4		5 (3,5%)
Всего	6		8	25	9	48 (34%)

Клиническое наблюдение: Пациентка Ж., 38 лет (ист. б-ни № 1182/72), поступила с жалобами на наличие пульсирующего образования в области правой ключицы. Из анамнеза- данное пульсирующее образование появилось около 3-х лет назад, постепенно увеличилось в размерах.

Местно: при внешнем осмотре обращает на себя внимание пульсация сосудов над- и подключичной области справа, там же аускультативно- систолический шум. На ангиограмме выполненной по Сельдингеру определяется аневризма подключичной артерии справа (Рис. 4).

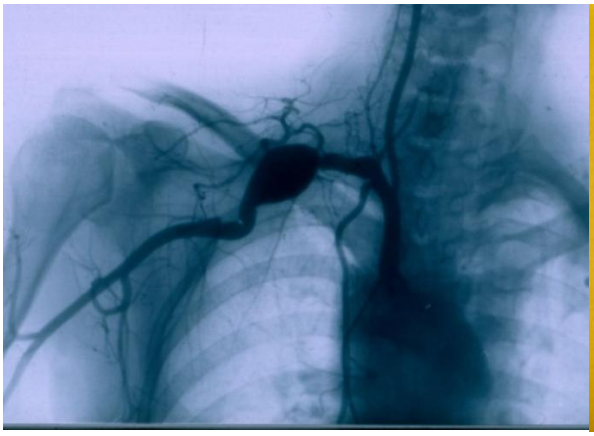


Рис. 4. Аневризма правой подключичной артерии

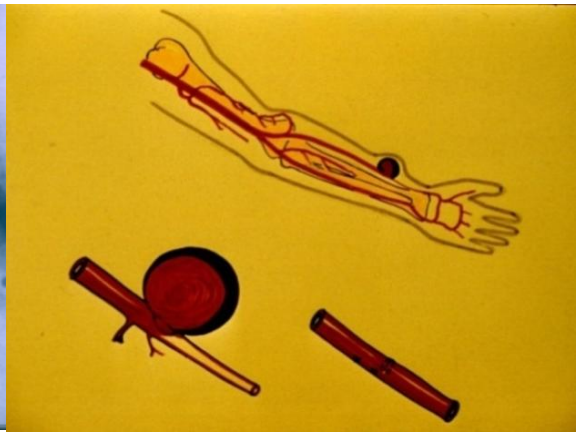


Рис.5. Ложная аневризма лучевой артерии

Диагноз: Аневризма правой подключичной артерии.

Операция: под эндотрахеальным наркозом произведен разрез кожи над ключицей справа с переходом в подключичное пространство. Поэтапно артерия вместе с аневризмой выделена и взята на держалки выше, ниже и за ключицей, после чего аневризма артерии стала мобильной. Размеры аневризмы 6х3х3 см.

Разрез в скарповском треугольнике справа. Найдена и мобилизована большая подкожная вена. Проксимальная часть вены перевязана и пересечена в сафено-бедренном соустье, взят трансплантат длиной 10 см, дистальная часть вены перевязана. Послойные швы, повязка

После внутривенного введения гепарина 5000 ед., подключичная артерия пережата, аневризма резецирована, протяженность диастаза концов артерии составила 8 см. После реверсии венозный трансплантат вшит «конец в конец» в подключичную артерию (пролен 5/0) за ключицей, пущен кровоток в конечность, время пережатия артерии составило 20 минут. Пульс на лучевой артерии отчетливый. Послойные швы, повязка. Пациентка выписана через семь дней в удовлетворительном состоянии.

Клиническое наблюдение: Пациент Т., 18 лет (ист. б-ни № 6212/154), обратился с жалобами на пульсирующее образование в н/з левого предплечья. Из анамнеза известно, что 2 месяца назад во время работы с оконным стеклом получил травму- на левое предплечье упал большой осколок стекла, рана кровоточила. Обратился в травмпункт, где выполнили первичную хирургическую обработку раны. Через 1,5 месяца после появилось пульсирующее выпячивание в н/з предплечья. Местно: в н/з левого предплечья в проекции лучевой артерии определяется пульсирующее безболезненное выпячивание, размерами 2х2 см, выслушивается систолический шум.

Диагноз: Ложная аневризма левой лучевой артерии.

Операция: под общим эндотрахеальным наркозом сделан разрез над пульсирующим образованием длиной 6 см. Мобилизована лучевая артерия вместе с аневризмой. Пережата артерия выше и ниже аневризмы. Вскрыта стенка аневризмы, с ее просвета видно округлое отверстие диаметром 3 мм. Выполнена резекция аневризмы, наложены два пристеночных узловых шва (рис. 5) на стенку артерии (пролен 6/0). Кровоток восстановлен. Послойные швы, повязка.

Пациент выписан через 7 дней в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, хирургическое лечение аневризм периферических артерий является наиболее эффективным и единственно правильным методом лечения, восстанавливающим адекватное кровоснабжение органов и конечностей, предупреждающим грозные последствия в виде разрывов и кровотечений.

Анализ проведенных нами исследований позволяет предложить следующую тактику лечения больных с артериальными аневризмами периферических сосудов: восстановление адекватного кровотока в дистальном отделе артерии, или путём наложения анастомоза артерии конец в конец, или протезирующей (шунтирующей) операцией; удаление округлого объемного образования, сдавливающего нервные стволы, лимфатические сосуды и окружающие ткани (кроме восстановления сосудистого кровообращения); профилактика вышеназванных осложнений.

Относительными противопоказаниями к хирургическому лечению являются более серьезные поражения других сосудистых бассейнов, которые корригируются первым этапом с последующим хирургическим лечением периферических аневризм. Абсолютными могут являться тяжелые заболевания других систем, при которых противопоказаны любые операции. В нашем исследовании таких случаев не наблюдалось. Мы считаем, что вопрос о хирургическом лечении аневризм периферических артерий должен ставиться при любых локализациях и сопутствующих заболеваниях, с целью избежать более серьезные осложнения Причем, хирургическая коррекция должна преследовать радикальный характер.

ЛИТЕРАТУРА

1. Tağı-zadə G.T., Abışov N.S., Əliyev E.N. Yuxarı və aşağı ətrafların əsas arteriyalarının və sümük-oynaqlarının birgə travmatik zədələnmələrinin cərrahi müalicəsinin aktual aspektləri məqalə // Cərrahiyyə, 2007, № 4 (12), s.47

2. Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш., Золкин В.Н., Матюшкин А.В. Экстренная хирургия аорты и ее ветвей» в сборнике / 50 лекций по хирургии» под редакцией В.С. Савельева. М., 2003, Часть 1, Глава 6, с. 46-56

3. Затевахин И.И., Матюшкин А.В., Толстое П.А., Тищенко И.С. Исследование уровня матричной металлопротеиназы-9 у больных с аневризмой абдоминального отдела аорты // ж. Ангиология и сосудистая хирургия. М., 2006, том 12, № 1, с. 17-24

4. Затевахин И.И., Золкин В.Н., Матюшкин А.В.. Епифанцева Е.И. «Возможности интраоперационной флоуметрии как метода прогнозирования результатов 224 артериальных реконструкций». В сборнике «Методология флоуметрии», Москва, 2002 , с. 29-32

5. Покровский А.В. (под редакцией). Клиническая ангиология // Руководство, Москва, 2004

6. Шавл Захур Ахмед. Диагностика и лечение больных с посттравматическими аневризмами периферических артерий: Автореф. дис. … кан. мед. наук. М., 2006

7. Albertini JN, Branchereau A, Hopkinson B. et al. Mortality and morbidity following endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: analysis of two single centre experiences // Eur J. Vasc Endovasc Surg., 2001, v.22

8. Балас П., Пангратис Н. Неинвазивная оценка системы периферических артерий методом ультразвуковой панартериографии // Грудная и сердечно-сосудистая хирур., 1990, № 11, с.43-44

9. Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш., Золкин В.Н., Матюшкин А.В., Толстов П.А. К вопросу об этиологии аневризм абдоминального отдела аорты // Ж. Ангиология и сосудистая хирургия, Москва, 2003, № 4, с.65-72

10.Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш., Золкин В.Н., Матюшкин А.В. Разрывы аневризм абдоминальной аорты / Доклад на московской конференции по экстренной сосудистой хирургии, 2002 г. Материалы конференции. М., 2002, стр. 6-8

11.Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш., Золкин В.Н., Матюшкин А.В. Осложненные аневризмы абдоминальной аорты Москва, 2003. Доклад на Московском Обществе хирургов - 2551-е заседание, посвященное 130-летию основания общества // Вестник Московского общества хирургов 2003, №1, с.3-4

12.Затевахин И.И., Матюшкин А.В., Тищенко И.С., Толстов П.А. Аневризмы абдоминальной аорты как проблема экстренной хирургии // Ж. ангиология и сосудистая хирургия, 2004, №2 (приложение), с. 332-334

13.Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш., Золкин В.Н. и др. Превентивные операции в профилактике рецидива ишемии после реконструктивных операций на аорте и артериях конечностей // Ж. ангиология и сосудистая хирургия, 2000, № 3 (приложение), с. 65

14.Спиридонов А.А., Тутов Е.Г., Аракелян В.С. Хирургическое лечение аневризмы брюшной аорты. М.: Издательство НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 2000, 206 с.

15.Таги-заде Г.Т., Манафов С.С. и др. Диагностические аспекты аневризм аорты и магистральных артерий //Хирургия (Тбилиси), 1997, с. 46-47

16.Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш., Матюшкин А.В. Глава Аневризмы аорты и магистральных артерий / Под редакцией В.С.Савельева. М.: ГЭОТАР, 2005, том 2, с. 211-227

17.Куликов В.П. Цветное дуплексное сканирование в диагностике сосудистых заболеваний. Новосибирск, 1996, с. 23

18.Матюшкин А.В., Тищенко И.С. «Осложненные аневризмы абдоминальной аорты». Материалы пленума правления Всероссийского общества ангиологов и сосудистых хирургов «Актуальные проблемы ангиологии и сосудистой хирургии», г. Ростов-на-Дону, 2006, с. 9

Xülasə

Aşağı ətrafların periferik arteriyalarının anevrizmaları zamanı diaqnostika və cərrahi müalicə taktikasının müasir metodları

G.T.Tağızadə

Tədqiqat işi 429 xəstədən seçilmiş 139 xəstənin təhlilinə əsaslanmışdır. Bu xəstələrdə aşağı ətraflarda və boyun arteriyalarında anevrizmalar qeydə alınmışdır. Həmin xəstələr 1988-2015-ci illər ərzində akad. M.A.Topçubaşov ad. Elmi Cərahiyyə Mərkəzinin damar cərrahlığı şöbəsində müayinə edilmiş və əməliyyat edilmişlər. Onların arasında 103 (74,1%) kişi, 36 (25,9%) qadın olmuşdur. Aparılan tədqiqatlardan məlum olur ki, periferik arteriyaların anevrizmalarının yeganə effektiv müalicə metodu cərrahi müalicədir. Cərrahi müalicə orqanların adekvat qan təminatını bərpa edir, damar partlamaları və qanaxmalar kimi qorxulu halların qarşısını alır. Tərəfimizdən aparılan tədqiqatların göstəricilərini təhlil edərək periferik arterial damar anevrizmalarının aşağıdakı müalicə taktikasını tövsiyə etmək mümkündür: ya arteriya ucluqlarına anastomozlar qoymaqla, ya da protezləyici (şuntlayıcı) əməliyyat aparmaqla aretriayaların distal şöbəsində adekvat qan axınını bərpa etmək; sinir sütünlürı, limfatik damarlar və ətraf toxumaları sıxan iri həcmli dairəvi törəmələri kəsmək (damarlarda qan dövranın bərpası istisna olmaqla); yuxarıda sadalanan ağırlaşmaların profilaktikası.

Summary

Modern methods of diagnosis and surgical tactics in peripheral arterial aneurysm UPPER LIMB

G.T.Tagizade

The work is based on an analysis of the results of examination and treatment of 139 patients from 429 for aneurysms of peripheral arteries of the neck and upper limbs were treated at the Department of Vascular Surgery at the Research Center of Surgery. Acad. MA Topchibasheva. From 1988 to 2015 it was examined and operated on 139 patients. Among them, the 103 men (74.1%), 36 women (25.9%). Thus, the surgical treatment of peripheral artery aneurysms are the most effective and the only correct method of treatment, reducing adequate blood flow to organs and extremities, warning threatening consequences in the form of tears and bleeding. Analysis of our research allows us to offer the following tactics of treatment of patients with peripheral vascular arterial aneurysms: the restoration of adequate blood flow in the distal artery, or by artery anastomosis end to end, or prosthetic (shunt) operation; Remove circular surround education, squeezing nerve trunks, lymph vessels and the surrounding tissues (except for recovery of vascular circulation); prevention of the above complications.

Daxil olub: 28.01.2015

İNSULTDAN SONRAKI SPASTİKLİYİN BOTULİN NEYROTOKSİNİ İLƏ MÜALİCƏSİ

T.M. Nəbiyev, L.T.Nəbiyeva

Azərbaycan Tibb Universiteti, Nevrologiya və tibbi genetika kafedrası, Bakı

Açar sözlər: botulin neyrotoksini, əzələ spastikliyi, bərpa müalicəsi
Ключевые слова: нейротоксин ботулин, спастизм мышцев, восстановительное лечение
Keywords: botulinum neurotoxin, spastizm muscle, rehabilitation treatment

Botulin neyrotoksini (BNT) ilə müalicə metodu 1980-ci illərin əvvəllərindən terapevtik praktikaya daxil olmaqla blefarospazm, hemifassial spazm, spastik əyriboyunluluq, uşaq serebral iflici, yazı spazmı, spastik hemiplegiya və əzələ spzazmı ilə müşayiət edilən digər xəstəliklərin müalicəsində və habelə kosmetologiyada dəri qırışlarının müalicəsində seçim preparat sayılmaqla müasir dövrdə geniş tətbiq edilməkdədir. Botulinoterapiyanın yüksək effektivliyi və maksimal təhlükəsizliyi sübutlu təbabət metodları ilə təsdiqini tapmışdır [1,2].

Botulin neyrotoksininin antigen cəhətdən bir-birindən fərqlənən 8 seroloji yarımtipi mövcuddur və müalicədə onların ən güclü təsirə malik olan A tipindən istifadə edilir.

BNT müxtəlif ölkələrin əczaçılıq firmalarında əsasən disport (İngiltərə), botoks (ABŞ), kseomin (Almaniya), lantoks (Çin) və başqa adlar altında flakonlarda buraxılır.

Botulotoksin müxtəlif zülalların qanşığından ibarət olub, əsas tərkib hissəsi neyrotoksin və proteinlərdən ibarətdir. Daha şox istifadə edilən disport A tipli botulin toksininin bir flakonda tərkibinin aktiv komponenti 500 vahid hemaqqlutilinindən, qeyri-aktiv komponenti 125 mkq albumin, 2,5 mq laktozadan ibarət lifolizə olunmuş ağ rəngli toz şəklində olur. Adətən flakonun möhtəviyyatı 2,5 ml 0,9%-li natruim-xlorid məhlulunda aseptik şəraitdə həll edilir. Alınan şəffaf məhlulun hər 1 ml-də 200 vahid disport olur. Həll olunmuş BNT-nin 6 saatdan gec olmayaraq istifadə olunması məsləhət görülür [2].

Botulotoksinin təsir mexanizmi periferik xolinergik reseptorların presinaptik membranlarından asetilxolinin azad olmasının blokadası ilə əlaqədardır. Nəticədə sinir-əzələ keçiriciliyi pozulur, əzələ boşalır və spastiklikliyin aradan götürülmə effekti 3-6 ay davam edə bilir [3].

Histoloji müayinələrlə sübut olunmuşdur ki, hətta eyni bir əzələyə 30 təkrari botulotoksin inyeksiyasından sonra belə inkişaf edən deinnervasiya və atrofiya əmələ gəlmir (4).

Müəyyən edilmişdir ki, botulotoksinin efffektivliyi əzələ yığılması zamanı kalsium və qismən kalium ionlarının hüceyrədaxili konsentrasiyasının kifayət qədər olması və aşağı temperatur şəraitində maksimal səviyyəyə çatır. Buna görə də müalicə başlanmasına 2 həftə qalmış D vitamimi ilə kalsium və kalium preparatları təyin etmək və inyeksiyadan bilavasitə əvvəl və sonra inyeksiya nahiyəsini soyutmaq, həmçinin inyeksiya edilən əzələləri proseduradan 15-30 dəqiqə sonra intensiv gərginləşdirmək məsləhət görülür. Daha yaxşı nəticə preparatın inyeksiyasını əzələnin uzunluğu üzrə bölməklə bir neçə nöqtəyə yeritdikdə alınır. Botulotoksinin analgetik effekti onun hissi liflərin terminalına da təsir etməsi ilə əlaqələndirilir [4].

Bəzən preparatın yeridilməsinə qarşı ikincili rezistentlik yarana bilir ki, onun da profilaktikası üçün inyeksiyalararası müddəti 12 həftədən az etməmək məsləhət görülür.

Hər bir xəstəliyə müvafiq sınanmış dozalar tətbiq edilir. Məsələn, bu doza disport inyeksiyası zamanı spastik əyriboyunluluq üçün 400-500 vahid, blefarospazm üçün 120-240 vahid, insultdan sonrakı spastik hərəki pozulmaları olan xəstələrin müalicəsində hər yuxarı ətraf üçün 370-750 vahid, hər aşağı ətraf üçün 500-1000 vahid, yazı spazmının terapiyasında 40-200 vahid və s. təşkil edir.

Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının məlumatına görə insult keçirmiş insanların təxminən 1/3-də spastiklik inkişaf edir və dünyada postinsult spastikliyin yayılması əhalinin hər 100 min nəfərinə təxminən 200 nəfər düşür. Spastiklik adı altında yuxarı motoneyronun zədələnmə sindromuna daxil olan hərəki pozulma başa düşülür. Bir dəfə formalaşmış spastik parez adətən insanın bütün ömrü boyu saxlanılır. Müalicə aparılmadıqda spastikliyin artması nəticəsində əzələ kotrakturaları formalaşır ki, bu da ətraflarda funksiyaların məhdudlaşması ilə patoloji pozaların əmələ gəlməsinə və trofik pozulmalara gətirib çıxarır [5,6].

Əzələ hipertoniyasının korreksiyası məqsədilə adətən müxtəlif müalicə metodlarından (fizioterapiya, müalicə bədən tərbiyəsi, refleksoterapiya və s.) istifadə edilməsinə baxmayaraq spastikliyin aradan qaldırılmasına tam nail olmaq, davamlı effekt almaq mümkün olmur. Uzun illər əzələ spastikliyinin müalicəsində istifadə edilən dərman preparatlarının tətbiqi effektli nəticələrin olmaması ilə xarakterizə olunur. [7].

Xəstələrin insultdan sonrakı spastikliyinin müalicəsində botulinoterpiya xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Bu preparatın tətbiqi insult keçirmiş xəstələrdə yüksək əzələ tonuslu, spazm və ağrılarla müşayiət olunan parezlərin müalicəsi üçün göstərişdir.

Müxtəlif əzələ spastikliyinin müalicəsində başqa metodlarla müqayisədə botulotoksinin lokal olaraq yeridilməsinin bir sıra üstünlükləri vardır. Birincisi müalicə ciddi əlavə yan təsirləri olmadan qəbul edilir, ikincisi lazım gələn boşalmanı əldə etmək üçün bir və ya bir neçə qrup əzələ və preparatın istənilən dozası seçilə bilir [8].

Bu tədqiqat işinin **məqsədi i**nsultun bərpa dövründə ətraflarında spastik parezi olan xəstələrin müalicəsində və reablitasiyasında botulnoterapiyanın effektivliyinin qiymətləndirilməsidir.

Tədqiqatın material və metodu. İnsultun bərpa dövrünü keçirən 41-68 yaşlı 11 xəstə üzərində müşahidə aparılıb. 6 qadın və 5 kisidən ibarət olan xəstələrdə insultdan sonrakı 1-3 il ərzində botulinoterapiya tətbiq edilib.

Xəstələrdən 8 nəfərinin işemik insult, 3 nəfərinin isə hemorragik insult keçirmiş olduğu və bütün hallarda zədələmə ocağının yarımkürə lokalizasiyalı olduğu müəyyənləşdirilmişdir. Yuxarı ətrafın proksimal və distal şöbələrində spastikliyin qiymətləndirilməsi üçün Modified Ashworth Skale (MAS) şkalasından istifadə edilmişdir (0-dan 4 bala qədər qiymət intensivliyi). Funksional pisləşınə dərəcəsi 0 baldan (pisləşmə yoxdur) 4 bala qədər (ağır pisləşmə) səviyyəsində qiymətləndirilmişdir.

Müalicədən əvvəl MAS şkalası üzrə spastikliyi mülayim olan (2 bal) 8 xəstə və spastikliyi qabarıq (3 bal) olan 3 xəstə müalicəyə cəlb olunmuşdur.

Tədqiqatın nəticəsi və müzakirəsi. Botulin terapiyası aparılmasından öncə yuxarı ətrafın inyeksiya üçün nəzərdə tutulan nahiyəsi ultrasəs diaqnostika müayinəsindən keçirilmişdir. Bununla da həmin nahiyədə sinir və damarların yerləşməsi, dərialtı piy təbəqəsi və əzələlərin qalınlığı vizualizasiya edilməklə inyeksiya nöqtələri müəyyənləşdirilmişdir.

İnsult keçirmiş xəstələrdə biləyi və əl barmaqlarını bükən əzələlərin tonusu artdığına görə, disport neyrotoksini əzələlərə aşağıdakı dozalarda yeridilmişdir: biləyin mil və dirsək bükücüləri və barmaqların səthi bükücülərinin hər birinə (m.flexor carpi radialis et ulnaris, m. flexor digitorum superfisialis) 100 vahid və barmaqların dərin bükücülərinə (m. flexor digitorum profundus) 200 vahid, bəzi hallarda dərin bükücülərə 100 vahid və bazunun ikibaşlı əzələsinə (m. biseps braxii) də 100 vahid.

Ümumilikdə bir ətrafa 500 vahid dozada disportdan istifadə edilmişdir. İnyeksiya iynənin saidə köndələn vəziyyəti istiqamətində hər əzələyə etaplarla yeridilmişdir.

Tədqiqatda BNT-yə qarşı yüksək həssaslığı olan, udma pozğunluğu olan, sinir əzələ transmissiyasının pozulması, miasteniya xəstəliyi olan xəstələrin iştirak etməsinə yol verilməmişdir.

Xəstələr üzərində müşahidə 3 il ərzində aparılmışdır. Botulin toksini ilə müalicə insult keçirmiş 5 xəstədə 2 dəfə təkrarlanmışdır.

İnsultdan sonra əzələ spastikliyi olan xəstələrdən 10 (91%) nəfərdə müsbət nəticələr əldə edilmiş. 1 (9%) nəfərdə isə müalicə zəif effektli olmuşdur.

Ashworth spastiklik şkalasına əsasən paretik əlin funksional aktivliyinin yaxşılaşması müşahidəmizin orta hesabla, 16-cı həftəsinə qədər davam etmişdir. Xəstələrin 91%-də klinik yaxşılaşına inyeksiyadan 1 həftə sonra hiss edilmiş, 3-4 həftədən sonra zirvəyə çatmışdır. 10-12 həftədən sonra effektin tədricən zəifləməsi, 16-24 həftədən sonra demək olar ki, tam itməsi ilə nəticələnmişdir.

Müəyyən edilmişdir ki, müalicəyə xəstəliyin erkən mərhələlərində başlandıqda və ətrafın parezinin nisbətən yüngül formalarında, əsasən də hərəki funksiyaları məhdudlaşdıran bükücü qrup əzələlərin hipertoniyası olduqda nəticə daha effektli və daha uzunmüddətli olur.

İnsultdan sonrakı əzələ spastikliyinin müalicəsində xoşagəlməz hallar kimi 2 xəstədə inyeksiya edilən yerə yaxın əzələlərdə zəiflik, inyeksiya yerində ağrı, dispepsiya kimi keçib gedən əlamətlərə rast gəlinmişdir.

Beləliklə, BNT ilə insultdan sonrakı əzələ spastikliyinin müalicəsi nəticəsində 4-6 ay ərzində əzələ yığılmalarının intensivliyinin azalması, sərbəst hərəkət imkanının artması, ətrafların sakitlik vəziyyətinin bərpası müşahidə edilir ki, bu da xəstələrin həyat keyfiyyətinin yaxşılaşmasına səhəb olur.

Alınan məlumatlar təsdiq edir ki, BNT ilə əzələ spazmının müalicəsi böyük effektivliyə malikdir, təkrari inyeksiyalar artdıqca preparatın nisbətən az dozada işlədilməsinə imkan yaranır və terapiyanın nəticələri daha da əhəmiyyətli olur.

Nəticədə qeyd etmək lazımdır ki, botulinoterapiyadan sonra bütün hallarda aktiv fizioterapiya və fiziki reabilitasiya aparılması məqsədəuyğundur. Botulinoterapiya reabilitasiya proqramının əsasını təşkil edən fizioterapiya və müalicə bədən tərbiyəsini əvəz etmir, ancaq hərəki funksiyaları bərpa etməyə yönələn kompleks bərpa müalicəsinin inteqral hissəsini təşkil edir.

ƏDƏBİYYAT

1. Хатькова С.Е. Современные подходы к ведению постинсультных больных со спастичностью: значение комплексной терапии с использованием ботулотоксина // Фарматека, 2006, №7, с. 88-92

2.Оддерсон И. Ботулинотерапия. Карманный справочник. М.: Практика, 2011, 176 с.

3. Хатькова С.Е. Использование ксеомина при лечении постинсультной спастичности// Журн. неврологии и психиатрии, 2010, №8, с.62-63

4. Конева Е.С. Сравительная оценка эффективности реабилитационных программ у больных с синдромом спастичности: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2011, 28 с.

5. Костенко Е.В Петрова Л.Р. и др. Опыт применения ксеомина в коррекции спастичност руки в ранний восстановительный период инсульта // Журн. неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова, 2012, №2, с. 29-34

6. Jankovic I. Botulinum toksin in movement disorder //Curr. Opin in nevrol., 2006, v.7, p.358-366

7. Bakneit A. Botulinum toxin in treatment of muscle spasticity / Author House.2 nd. 2007, 216 p.

8. Kanovsky P., Slawek I., Denes Z. Efficacy and satery of botulinum neurotoksin NT 201 in poststroke upper limb spasticity // Clin.Neurofarm., 2009, v.32, p.59-65

Резюме

Лечение постинсультной спастичности ботулиническим нейротоксином

Т.М. Набиев, Л.Т.Набиева

Проанализирована область применения ботулотоксина при различных вариантах мышечной спастичности и возможные варианты лечения. Описан способ проводившегося лечения постинсультной спастичности руки у 11 пациентов в период от одного до трех лет после перенесенного ишемического и геморрагического полушарного инсультов. Перед проведением процедуры ботулотоксина типа А –диспорта проводилось ультразвуковое исследование мягких тканей предплечья и плеча в области предполагаемой точки инъекции с целью визуализации расположения нервов и сосудов и толщину подкожно-жировой клетчатки и мышц. Для объективизации качества лечения использовали шкалу спастичности Modified Ashworta.

Summary

Treatment of post-stroke spasticity with botulinum neyrotoxin

T.M. Nabiyev, L.T.Nabiyeva

Have been analyzed the scope of the botulinum toxin in different types of muscle spasticity and his treatment options. Have been described a method for the treatment of post-stroke spasticity hands in 11 patients during the period of one to three years after ischemic and hemorrhagic hemispheric strokes. Before the procedure, botulinum toxin type A -disporta performed ultrasound of soft tissue of forearm and shoulder in the alleged point of injection to visualize the location of nerves and blood vessels, and the thickness of subcutaneous fat and muscles. Objectification of quality of care was using a scale of spasticity Modified Ashworta.

Daxil olub: 11.12.2014

BEYİN QABIĞININ MÜXTƏLİF ZONALARINDA VƏ HİPOTALAMUSDA ASPARTATAMİNTRANSFERAZA AKTİVLİYİNİN POSTNATAL ONTOGENEZDƏ DƏYİŞİKLİKLƏRİ

S.Ş.Cəfərova, G.Ə.Həsənova, A.X.Əliyev, T.M.İsmayılov, Ə.H.Kazımov

Azərbaycan Tibb Universitet, Normal fiziologiya kafedrası, Bakı

Açar sözlər: aspartatamintransferaza, beyin qabığı, hipotalamus, postnatal ontogenez
Ключевые слова: aspartate amine transferaze, cerebral cortex, hypothalamus, postnatal ontogenesis
Key words: аспартатаминтрансфераза, кора мозга, гипоталамус, постнатальный онтогенез

Analizatorların qəbul etdiyi və işlətdiyi afferent impulsasiya beyinin fəaliyyətində əhəmiyyətli rol oynayır. Sensor impulsasiyanın sinapslarda ötürülməsində həlledici və birləşdirici rol membran reseptorlarına məxsusdur. Beyinin müxtəlif şöbələrində baş verən plastik prosesləri üçün vacib olan qlutamin turşusunun sintezində iştirak edən transamin və amin qrup fermentlər bu reseptorların fəaliyyət mənbəyidir [1,2,3]. Orqanizmdə baş verən dəyişikliklərə reaksiya verən əsas fermentlərdən biri aspartata-mintransferazadır (As-AT). Bu fermentin aktivliyinin təyin edilməsi diaqnoz qoymaq məqsədi ilə tibbi praktikada geniş istifadə olunur. Beyinin inkişaf prosesində afferent impulslarının daxil olmasının funksional xüsusiyyətlərini və molekulyar mexanizmlərini eksperimental xarak-terizə etmək üçün müxtəlif modallı sensor informasiyanın defisitini tədqiq etmək lazımdır. Tədqiqqatlar konkret beyin sistemləri üzərində aparılmalıdır: görmə, eşitmə və vestibulyar analizatorlar, həmçinin onların strukturları ilə, o

cümlədən görmə və sensomotor qabıqla, özünəməxsus morfofunksional əlaqədə olan limbik, orbital qabıq və hipotalamus üzərində.

Bununla əlaqədar olaraq, tədqiqatımızın məqsədi eksperimentdə postnatal ontogenezdə sensor informasiyanın beyin qabığının müxtəlif zonalarının As-AT fermentativ aktivliyində eşitmə və vestibulyar analizatorlarının, həm normada, həm də onların funksiyalarının pozulması zamanı rolunu aşkar etməkdir.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqat Vistar xəttindən olan eyni cinsli cinsi yetkin (üç aylıq və bir yaşlı) ağ siçovullar üzərində aparılmışdır. Beyin qabığının limbik, orbital, sensomotor, görmə sahələrinin və hipotalamusun As-AT aktivliyi normada və eşitmə və vestibulyar analizatorlarının funksiyalarının pozulması zamanı öyrənilmişdir. Analizatorların söndürülməsi Tsipin və Qriqoryev üsulu ilə aparılmışdır [4]. Eksperimentlər differensial sentrifuqalaşmanın köməyi ilə 0,32 M saxaroza mühitində ayrılmış toxumalarda, mitoxondrial və sitozol fraksiyalar üzərində yerinə yetirilmişdir. As-AT-nın aktivliyi Osadçaya üsulu ilə təyin edilmişdir [5].

Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi. Alınan nəticələr göstərmişdir ki (Cədvəl 1), üç aylıqdan bir yaşa qədər müddətində As-AT-nın ümumi toxuma aktivliyi orbital qabıqda və hipotalamusda etibarlı artır, görmə qabığında azalır, sensomotor və limbik zonalarında isə dəyişmir. Eşitmə və vestibulyator analizatorlarının dağıdılmasından 10-cu və 30-cu günlərində üçaylıq siçovullarda As-AT aktivliyinin səviyyəsi görmə, sensomotor, limbik qabıqlarının və hipotalamusun toxumalarında praktiki olaraq eyni idir. Orbital qabığın toxumalarında isə 10-cu günlə müqayisədə 30-gündə artmışdır.

Eşitmə və vestibulyar analizatorlarının dağıdılmasından 10 gün sonra 1 yaşlı siçovullarda beyin qabığının görmə, sensomotor və limbik zonalarının toxumalarında As-AT-nın aktivliyi artır, hipotalamusun toxumalarında isə dəyişmir. 30-cu gündə fermentin ümumi aktivliyi görmə qabığının və hipotalamusun toxumalarında artır, limbik və sensomotor qabıqda isə dəyişmir.

Cədvəl 1

Postnatal ontogenezdə normada və eşitmə və vestibulyar analizatorlarının dağıdılmasından sonra beyin qabığının müxtəlif zonalarının və hipotalamusun toxumalarında As-AT-azanın ümumi aktivliyinin yaşla əlaqədar dəyişiklikləri (1q toxumadan 1 saat müddətində mitoxondri kütləsinə ifraz olunan piruvat, mmol ilə; M±м; n=7-10)

Beyin strukturları	Heyvanların yaşı	Norma	Eşitmə və vestibulyar analizatorlarının dağıdılmasından sonra	
			Onuncu gün	Otuzuncu gün
Görmə qabığı	3 aylıq	120±1,71	98±2,62	89±2,82
	1 yaşlı	76±2,09	146±4,88	121±4,93
	%	63	149	136
	P	< 0,001	<0,001	<0,01
Sensomotor qabıq	3 aylıq	125±4,86	104±3,09	103±2,88
	1 yaşlı	123±3,51	153±3,23	123±4,89
	%	98	147	119
	P	>0,5	<0,001	<0,05
Orbital qabıq	3 aylıq	101±2,73	90±3,49	105±1,87
	1 yaşlı	125±2,01	154±2,77	107±2,71
	%	124	181	102
	P	<0,001	<0,001	>0,5
Limbik qabıq	3 aylıq	120±4,94	96±0,91	97±1,98
	1 yaşlı	116±1,66	142±3,79	123±2,46
	%	98	148	127
	P	>0,5	<0,001	<0,01
Hipotalamus	3 aylıq	108±3,05	121±1,89	98±2,51
	1 yaşlı	125±2,67	128±3,68	154±4,23
	%	116	104	157
	P	<0,05	>0,5	<0,001

Mitoxondrilər üzərində aparılmış tədqiqatlar göstərdi ki (Cədvəl 2), eşitmə və vestibulyar analizatorlarının dağıdılmasından 10 gün sonra As-AT-nın ümumi mitoxondrial aktivliyi bütün

zonalarda 1 yaşlı siçovullarda üçaylıqlara nisbətən yüksəkdir. Analizatorların dağıdılmasından 30 gün sonra As-AT-nın mitoxondrial formasının səviyyəsi üçaylıqlarla müqayisədə 1 yaşlılarda sensomotor qabıqda və hipotalamusda daha kəskin nəzərə çarpır (müvafiq olaraq 205% və 200%), görmə, limbik və orbital qabıqda-142, 141 və 119%.

Eşitmə və vestibulyar analizatorlarının dağıdılmasından 10 gün sonra 3 aylıq siçovullarda As-AT-azanın sitozol aktivliyi artır, xüsusən hipotalamusun və limbik qabığın sitozollarında. Bu dəyişikliklər 30-cu günə qədər dəyişmir (Cədvəl 3). Analizatorların dağıdılmasından 10 gün sonra 1 yaşlı siçovullarda As-AT-nın ümumi aktivliyi görmə, sensomotor qabıq və hipotalamusun sitozollarında artır, orbital və limbik qabıqların sitozollarında isə dəyişmir. 30-cu gündə As-AT-nın aktivliyi görmə və sensomotor qabığın sitozollarında yüksək olaraq qalır, lakin 10-cu günə nisbətən daha az dərəcədə, qalan zonaların sitozollarında norma səviyyəsindədir.

Cədvəl 2

Postnatal ontogenezdə normada və eşitmə və vestibulyar analizatorlarının dağıdılmasından sonra beyin qabığının müxtəlif zonalarında və hipotalamusda mitoxondrial As-AT-azanın ümumi aktivliyinin yaşla əlaqədar dəyişiklikləri (1q toxumadan 1 saat müddətində mitoxondri kütləsinə ifraz olunan piruvat, mmol ilə; M±м; n=7-10)

Beyin strukturları	Heyvanların yaşı	Norma	Eşitmə və vestibulyar analizatorlarının dağıdılmasından sonra	
			Onuncu gün	Otuzuncu gün
Görmə qabığı	3 aylıq	84±2,91	68±3,72	43±1,22
	1 yaşlı	37±2,51	109±3,36	104±4,68
	%	44	160	242
	P	< 0,001	<0,001	<0,001
Sensomotor qabıq	3 aylıq	63±1,22	64±2,63	37±1,97
	1 yaşlı	73±1,15	112±2,48	103±3,17
	%	116	175	305
	P	<0,05	<0,001	<0,001
Orbital qabıq	3 aylıq	76±1,33	51±2,61	47±2,23
	1 yaşlı	86±1,74	117±2,77	103±2,51
	%	113	229	219
	P	<0,05	<0,001	<0,001
Limbik qabıq	3 aylıq	92±4,76	66±2,81	49±2,02
	1 yaşlı	65±1,93	96±2,54	118±4,02
	%	71	146	241
	P	<0,02	<0,001	<0,001
Hipotalamus	3 aylıq	54±1,49	54±2,73	33±1,55
	1 yaşlı	76±3,28	118±2,78	99±3,47
	%	141	219	300
	P	<0,01	<0,001	<0,001

Alınan nəticələr və ədəbiyyatda olan məlumat [6,7] sübut edir ki, oyadıcı neyromediator olan qlütamin turşusunun sintezində iştirak edən, toxuma və hüceyrəaltı strukturlar səviyyəsində baş beyin qabığının və hipotalamusun sinir hüceyrələrinin energetik tələbatını təmin edən As-AT-dır. Apardığımız tədqiqatlarımızdan müəyyən oldu ki, eşitmə və vestibulyar analizatorlarının dağıdılması 3 aylıq və 1 yaşlı siçovullarda beyin qabığının müxtəlif şöbələrinin toxumalarında, mitoxondrilərində və sitozollarında As-AT-aza aktivliyinin dərin dəyişikliklərinə səbəb olur. Alınan nəticələr qlutamatergik neyronların yaşla əlaqədar fərqini vəfunksional ixtisaslaşmasını, mühit şəraitinin dəyişməsi zamanı onların plastik yenidənqurulmasını təmin edən sensor impulsasiyanın ötürülməsində və ılənilməsində As-AT-azanın fəaliyyətini nəzərə almaq imkan verir.

Cədvəl 3

Postnatal ontogenezdə normada və eşitmə və vestibulyar analizatorlarının dağıdılmasından sonra beyin qabığının müxtəlif zonalarında və hipotalamusda sitozol As-AT-azanın ümumi aktivliyinin yaşla əlaqədar dəyişiklikləri (1q toxumadan 1 saat müddətində sitozol kütləsinə ifraz olunan piruvat, mmol ilə; M±м; n=7-10)

Beyin strukturları	Heyvanların yaşı	Norma	Eşitmə və vestibulyar analizatorlarının dağıdılmasından sonra	
			Onuncu gün	Otuzuncu gün
Görmə qabığı	3 aylıq	17±0,78	22±0,61	22±0,87
	1 yaşlı	17±0,94	30±0,61	23±1,59
	%	100	136	105
	P	>0,5	<0,01	>0,5
Sensomotor qabıq	3 aylıq	12±0,24	20±0,49	19±0,69
	1 yaşlı	23±0,90	28±1,29	27±0,52
	%	192	140	142
	P	<0,001	<0,001	<0,001
Orbital qabıq	3 aylıq	15±0,26	23±0,66	19±0,50
	1 yaşlı	23±0,63	28±1,21	21±0,88
	%	160	129	111
	P	< 0,001	<0,02	<0,05
Limbik qabıq	3 aylıq	15±0,62	24±0,92	26±0,92
	1 yaşlı	22±1,03	23±0,85	21±0,66
	%	147	96	119
	P	<0,001	>0,5	<0,05
Hipotalamus	3 aylıq	11±0,39	21±0,88	19±0,48
	1 yaşlı	24±0,82	30±1,83	19±0,45
	%	218	143	100
	P	<0,001	<0,001	>0,5

ƏDƏBİYYAT

1. Джафарова С.Ш., Гасанова Г.А., Керимова С.М., Исмайлов Т.М. Аспартатаминотрансферазная активность различных областей головного мозга при разрушении слухового и вестибулярного аппарата / Актуальные проблемы физиологии спорта. Баку, 2008, с.21-24.
2. Джафарова С.Ш., Гасанова Г.А., Алиева Д.М., Исмайлов Т.М. Влияние дефицита сенсорной информации на ферментативную активность аспартатаминотрансферазы / Сборник II конференции неврологов Азербайджана. Баку, 2009, с.91-94.
3. Джафарова С.Ш., Керимова С.М., Алиева Д.М. Влияние нарушения функции анализаторов на Ас-АТ активность коры головного мозга и гипоталамуса / Ə.Əliyevin anadan olmasının 115 illiyinə həsr edilmiş konfransın materialları. Bakı, 2012, с.513-514.
4. Ципин А.Б., Григорьев Ю.Т. К методике выключения слухового и разрушения вестибулярного аппаратов кролика // Бюлл.экспер.биол. и мед., 1961, №4, с.112-114.
5. Осадчая Л.М. Определение активности аминотрансфераз в тканях. «Методы биохимических исследований». К: ЛГУ, 1982, с.246-250.
6. Агаев Т.М., Курбанова Г.А. Субклеточное распределение аспартатаминотрансферазной активности в структурах зрительного анализатора мозга собак в период постнатального онтогенеза // Журнал Эвол. биохимии и физиологии,1994, №2, с.23-28.
7. Агаев Т.М., Ибрагимова З.М. Влияние нарушения функций анализаторов на активность цитозольной формы аланинаминотрансферазы разных областей коры головного мозга и гипоталамуса в период постнатального онтогенеза / Сб. научн. Б.,1996, с.41-47.

Резюме

Изменения аспартатаминотрансферазной активности различных областей головного мозга и гипоталамуса в постнатальном онтогенезе

С.Ш.Джафарова, Г.А.Гасанова, А.Х.Алиев, Т.М.Исмайлов, А.Г.Казымов

Целью настоящего исследования явилось выявление роли сенсорной информации на проявление ферментативной активности Ас-АТ-азы разных областей коры головного мозга и

гипоталамуса в норме и при нарушении функции слухового и вестибулярного анализаторов в период постнатального развития. Объектом исследования были трехмесячные и годовалые крысы линии Вистар одного пола. Было установлено, что разрушение слухового и вестибулярного анализаторов ведет к глубоким изменениям активности Ас-АТ-азы в тканях, митохондриях и цитозоле различных областей коры головного мозга и гипоталамуса у животных трехмесячного и годовалого возраста. Полученные данные позволяют учитывать работу Ас-АТ-азы при передаче и переработке сенсорной импульсации, обеспечивающей возрастную дифференцировку и функциональную специализацию глутаматергических нейронов, а также их пластические перестройки при изменении условий среды.

Summary

Changes of aspartate amine transferase activity of various regions of cerebral cortex and hypothalamus at postnatal ontogenesis

S.Sh.Jafarova, G.A.Hasanova, A.Kh.Aliyev, T.M.Ismayilov, A.H.Kazimov

The purpose of this investigation was the revelation of sensory information role on the enzyme activity of various regions of cerebral cortex and hypothalamus AST-ase in norm and at disorders of auditory and vestibular analyzers functions in the period of postnatal ontogenesis. Object of researchs was a same sex three-month and one-year-old rats of Vistar line. It was determined that destruction of auditory and vestibular analyzers leads to deep changes of As-AT-ase activity in the tissues, mitochondria and cytosol of various regions of cerebral cortex and hypothalamus at three-month and one-year-old animals. The received results permit to take into consideration the activity of AST-ase at the transmission and processing of sensory impulsation providing an age-specific differentiation and functional specialization of glutamatergic neurons, and also of their plastic reorganization at the change of environment conditions.

Daxil olub: 12.01.2015

UŞAQLARDA PERİODİK QIZDIRMA SİNDROMLARI

N.İ. Qurbanova, N.A. Sədiyeva

Azərbaycan Tibb Universiteti, tədris-terapevtik klinika, Bakı

Açar sözlər: Ailəvi Aralıq dəniz qızdırması, hiper İgD sindromu, periodik qızdırma, PFAPA

Ключевые слова: Семейная Средиземная лихорадка, синдром гипер İgD, периодическая лихорадка, PFAPA

Keywords: The family is Mediterranean fever syndrome hyper İgE, recurrent fever, PFAPA

Təkrarlanan qızdırma sindromları nadir xəstəlik olmayıb bir çox hallarda təkrarlanan tonzillit, faringit, otit, sinusit, sidik yolları sistemi infeksiyaları kimi təkrarlanan infeksion xəstəliklər nəticəsində olduğu halda bəzən də fərqli xəstəliklərlə əlaqədar baş verir. Xüsusilə, məktəb və bağça yaşlı uşaqlarda il ərzində qızdırma epizodları 10-12-yə qədər arta bilər. Təkrarlanan qızdırmaların məlum səbəbləri tez-tez rast gəlinən infeksion xəstəliklər ola bilər, lakin bəzən təkralanan qızdırma sindromu irsi xəstəlik də ola bilər. Məsələn, allergik riniti olan bir uşaqdakı təkrarlaтan otit, sinusit hallarında və ya **mukovissidozlu (cystic fibrosis)** bir xəstədə təkrarlaтan tənəffüs yolu infeksiyaları olduöu halda rast gəlinən hallar buna bənzərdir.

Diaqnoz. Periodik qızdırma sindromları, təkrarlanan qızdırma tutmaları ilə bərabər getdiyi fərqli qruplarda iltihab əlamətləri ilə xarakterizə olunan, klinik olaraq tipik bir infeksion xəstəliyin təsdiq edilmədiyi, kəskin faza reaktivlərinin artması ilə müşayiət olunan xəstəliklər qrupudur. Mövzunun başlığında "periodik" sözü olsa da, əlamətlər hər zaman eyni vaxtda rast gəlinmədiyi üçün "təkrarlanan" qızdırma sindromları diaqnozu daha doğru olacaqdır. Bu halların bir çoxunda aydın infeksion əlamətlər qeyd olunmur və bir çoxunda irsi xüsusiyyətlər qeydə alınır.

Periodik qızdırma sindromları. Bu qrup içərisində periodik qızdırma, aftoz stomatit, faringit və servikal limfadenopatiya sindromu (PFAPA), mevolenat kinaza çatışmazlığı (hiper İgD sindromu), ailəvi Aralıq dəniz qızdırması (FMF), siklik neytropeniya, şiş nekrozu faktor reseptor deffekti ilə birlikdə olan qızdırma sindromu, krioprinopatiyalar, ailəvi soyuq

autoiltihab sindromu, sistem yuvenil idiopatik artrit, Kron xəstəliyi sayıla bilər. Lakin bunlardan başqa hələ də öyrənilməmiş, fərqli klinik əlamətlər ilə təzahür edən bir çox xəstəliklərin olduğu da unudulmamalıdır.

Patogenez. Bu başlıq altında yer alan xəstəliklər bir çox fərqli sahələrlə bağlı olduğu üçün ixtisas sahələri fərqli olan hər bir həkim bu diaqnozlu xəstəyə yanaşa bilər. Xüsusilə, irsi olanların genetik zəmini, molekulyar müayinələr mümkün olduğu halda genetik analizlərə göstərişlər müasir dövrdə daha çox artmışdır. Bu qrup xəstəliklərdə autoanticisimlər mənfi olur, autoreaktiv T hüceyrələri tapılır və autoiltihabla xarakterizə edilir.

Klinik əlamətlər. Xəstələrin bir çoxunda simptomlar 10 yaşına qədər başlayır. Uşaqlıq dövrü xəstəliyidir. Lakin bir çox hallarda diaqnoz uşaqlıq yaşlarında qoyula bilmədiyi üçün yeniyetmə yaşlarında diaqnoz təsdiqlənir. Diaqnostik klinik yanaşmada qızdırmanın dərəcəsi, müddəti, təkrarlama dövrləri, qızdırma ilə birgə gedən klinik əlamətlər, ailə anamnezi, digər xəstəlik halları araşdırılmalıdır. Klinik müayinələr zamanı qızdırma tutmaları əlamətləri ilə qızdırmasız dövrlərdəki fiziki müayinə əlamətləri də qeydə alınmalıdır, qızdırmasız dövrlərdə normal fiziki müayinə qeyd olunmalıdır. Bir çox hallarda tutmalar arasındakı fiziki müayinə əlamətləri normal olur. Qızdırmalı dövrlərdə qarın ağrısı, oynaq ağrısı, artrit əlamətləri və eritemanın olması AAQ xəstəliyi; splenomeqaliya İgD yüksəkliyi; artrit, oynaq problemləri mevolenat kinaza çatışmazlığı; üzdə ödem, göz qapaqlarında şişkinlik, artrit əlamətləri TRAPS-dan şübhələnməyə imkan verir. Laborator müayinələrdə isə hemoqramm, CRZ, həm qızdırmalı, həm də qızdırmasız dövrlərdə yoxlanmalıdır. Anticisimlərin səviyyələri immun defisit xəstələr üçün C3,C4 və ya CH50 isə autoimmun halları ilə birgə olan xəstəliklərdə yoxlanmalıdır. Əgər PFAPA sindromuna şübhə varsa, tək doza tətbiq ediləcək prednizolon terapiyasına olan qızdırma cavabı dəyərləndirilməlidir. Buna cavab yoxdursa, digər sindromlar araşdırıla bilər. Siklik neytropeniyalarda isə qızdırmalı tutma dövrlərində neytropeniyaların olması tipikdir. Təkrarlanan qızdırma sindromları ilə müraciət edildiyi halda aşağıdakı müayinələrn aparılması məqsədəuyğundur: hemoqramm, periferik qan yaxmasının müayinəsi, EÇS və ya CRP, sidiyin ümumi analizi; əsnəkdən yaxma; İgD,İgM,İgA,İgD və İgE səviyyələri; C3,C4,Ch50; ANA,RF; AAQ gen mutasiya analizi. Bu müayinələr klinik əlamət və düşünülən xəstəlik şəklinə görə dəyişkənlik göstərə bilər.

İrsi periodik qızdırma sindromları. PFAPA sindromu (Marshall Sindromu): PFAPA sindromu ilk dəfə olara 1989-cu ildə Marshall və əməkdaşları tərəfindən öyrənilmişdir. Yuxarı tənəffüs yolları infeksiyası əlamətləri ilə təzahür etmədən aftoz stomait, faringit və servikal limfadenopatiyanın müşayiəti ilə təqribən 5 gün (3-6 gün) davam edən və 3-6 həftədə bir təkrarlanan yüksək hərarət (38-41ºC) tutmaları ilə xarakterizə edilir [1,2,3]. Sindromun adı, PFAPA- İngilis dilində olan "Periodic Fever Aphthous Stomatitis Pharyngitis Adenitis" sözlərinin baş hərflərindən götürülmüşdür. Digər əlamətlərə baş ağrısı, qarın ağrısı, ürək bulanma, qusma, tərləmə, titrəmə, əzələ və sümük ağrıları, kranial nevrit və nadir hallada artralgiyanı misal göstərə bilərik [1,2,4]. Qızdırma tutmalarının adətən nizamlı olması baxımından ailə çox vaxt növbəti tutmanın nə zaman ola biləcəyini təxmin edə bilir [3].

PFAPA sindromu səbəbi tam izah edilməmiş, xüsusilə, 5 yaşdan kiçik uşaqlarda görülən, nadir, tipik klinik əlamətləri olan təkrarlanan qızdırma sindromudur. PFAPA sindromu təkrarlanan, periodik, 3-5 günə qədər davam edən qızdırma, aftoz stomatit, faringit və servikal limfadenopatiya klinik əlamətlərdir. Qızdırmadan əvvəl bəzi prodromal əlamətləri vardır. Halsızlıq, iştahasızlıq, narahatlıqla başlayır, qızdırma tipik olaraq sürətlə yüksəlir və daima 38,5-39 dərəcə səviyyəsində qalır. Qızdırma persistəedicidir, davamlıdır, 3-5 günə qədər davam edə bilər. Beşinci günün sonunda qızdırma qəflətən baş verir. Qızdırma hər zaman hər tutmada olmasa da, ən azı bir dəfə, bəzən daha çox vaxt ağızda aftalarla müşayiət olunur. Boğazda kriptik belə ola bilən bir faringit müşayət edə bilər. Faringit zamanı əsnəkdən yaxmada A qrup beta-hemolitik streptakokklar mənfi olur, izolə edilmir. Təqribi başlanğıc yaşı 2.8 ildir. Nadir hallarda artralgiya, gastrointestinal simptomlar və səpgi müşahidə oluna bilər. Qızdırmalı dövrdə orta səviyyədə leykositoz, neytrofillərin və CRZ-nin yüksək səviyyəsi rast gəlinə bilər. Tutmadan sonra laborator göstəricilər normallaşır. İgD səviyyəsi normaldır. PFAPA sindromunda digərlərindən fərqli olaraq genetik bir göstərici aşkar edilmir. FMF-in çox rast gəldiyi bölgələrdə differensial diaqnostika üçün FMF genetik mutasiya analizinə tələbat vardır. Ədəbiyyat məlumatlarına əsasən PFAPA hallarının heç birində müsbət FMF mutasiyası aşkar edilməmişdir. PFAPA sindromunda proiltihab sitokinlər artmışdır.

Qanda artan əsas sitokinlər İL-1beta, İL-6, TNF-alfa, İL-12 və alfa-interferondur. T hüceyrələrin aktivləşməsində iştirak edən TH-1 hüceyrələridir. TH-2 hüceyrələrin və İL-4-ün bu xəstəlikdə artması müşahidə edilmir. Uzun müddətli müşahidədə proqnoz bir çox hallarda əlverişlidir. PFAPA sindromunda ağırlaşmalara nadir hallarda rast gəlinir. Digər periodik qızdırma sindromlarının əksinə olaraq amiloidoz müşahidə edilmir. Müalicəsi emprikdir, çünki dəqiq səbəbi bilinmir. Ən effektiv müalicə qızdırmalı dövrlərdə prednizolonun 1-2mq/kq/gün dozada, gündə 1-2 dəfə olmaqla təyin edilməsidir. Bir çox hallarda steroid terapiyasına dramatik cavab verir və sürətlə yaxşılaşma qeyd edilir. Müalicədə tonzilloektomiyanın tətbiqi mübahisəlidir və bir çox nəşrlərdə tövsiyə edilmir.

Hiper-İgD sindromu (mevalonat kinaza çatişmazlığı). Hiper İgD sindromu və müasir adı mevalonat kinaza çatışmazlığı olan xəstəliyə xüsusi olaraq, Hollaniya və Belçikada rast gəlinuən xəstəlikdir. Xəstəliyə cavabdeh gen 12q24 bölgəsində yerləşir. Bu genin mutasiyası nəticəsində inkişaf edir. Bu sindromda da auto-antitellərin mənfi olduğu, T hüceyrə cavabının müşayiət etmədiyi autoiltihab vardır. PFAPA sindromunda olduğu kimi qəfələtən qızdırma baş verir. Qızdırma 3-6 gün davam edir və yavaş-yavaş yox olur. Davametmə müddəti 4-6 həftə olur. Qızdırmalar arasıəndakı zamanı intervalı müxtəlif olur. PFAPA-nın əksinə olaraq ağızda aftalar olmur, faringit müşahidə edilmir.Daima qızdırmalı dövrlərdə servikal limfadenopatiya müşayiət edilir.Artralgiya,80% halda artrit müşahidə olunur. Şiddətli qarın ağrısı kəskin qarnı xatırladır. Hepatosplenomeqaliya tez-tez rast gəlinir. Qusma, ishal və bəzən də səpgilər olur.

Laborator testlərdə İgD səviyyəsi tipik olaraq > 100 U/ml-dir.Ancaq kiçik uşaqlarda İgD səviyyəsi normal da ola bilər. İgD-in artmasından diaqnozu təsdiqləyən bir meyar kimi istifadə etmək olmur. Kəskin faza zülallarının və İgA-nın səviyyəsi artır. Amiloidoz FMF-in əksinə olaraq nadir hallarda olur. Lakin son illər hiper İgD sindromlu hallarda da amiloidozun akşar edildiyi nəzərə alınmalıdır. Diaqnozun təsdiqlənməsi üçün ən dəyərli üsul tutmalar arasında sidikdə mevalonik turşusunun səviyyəsinin artmasıdır. Dəstəkləyici və simptomatik terapiya aparılmalıdır. 15% hallarda kolxisinə cavab verir. Kortikosteroidlərə treaksiya zəifdir, effekti yoxdur. Sivastatin, etanercept və anakinra bəzi hallarda faydalı olmuşdur. Uzun müddət amiloidozun səviyyəsi izlənməlidir.

S**iklik neytropeniya**. Siklik neytropeniya 5 yaşdan kiçik uşaqlarda qeydə alınır və 19p13.3 sahəsindəki neytrofil elastaza genində mutasiya nəticəsində inkişaf edir. Autosom dominant ötürülən bir xəstəlikdir. Xəstəliyin xarakterik xüsusyyəti sümük iliyində mieloid silsilədə maturasiyanın ləngiməsindən ibarətdir. Neytropeniya və qızdırma bir yerdə qeyd olunur. Qızdırma epizodları olduqca nizamlıdır və 21 gün fasilə ilə meydana gəlir, 3-5 gün davam edir. Neytropeniya ya qızdırmalı dövrdən dərhal əvvəl və ya qızdırmalı dövrdə müşahidə olunur. Eyni zamanda gingivit, stomatit, ishal, servikal limfadenit müşayiət edilir. PFAPA sindromundakı xoralardan fərqli olaraq xoralar daha dərin, ağrılı və daha uzun müddətlidir. Həmçinin periodontit, ağır gingivit əlamətləri qeyd edilir. Qızdırma isə PFAPA və ya hiper İgD sindromundakı qədər yüksək və davamlı deyildir. Neytropenik dövrlərdə infeksion ağırlaşmalar müşahidə edilir. Diaqnoz qızdırmalı dövrlərdə tipik neytro peniyanın göstərilməsi ilə və ya genetik müayinələrin aparılması ilə dəqiqiləşdirilə bilər. Terapiyada rekombinant granulosit koloniya stimulyant faktor istifadə edilir.

Aralıq dəniz qızdırması (FMF). Qızdırmalı epizodlar səciyyəvidir, lakin daha xarakteritik xüsusiyyət qızdırmaların nizamsız olmasıdır. FMF hallarında PFAPA və hiper İgD sindromunun əksinə olaraq qızdırmalı tutmalar 40% hallarda 5 yaşından başlayar. FMF hallarının 80-90%-i 10 yaşa qədər simptomarik olur. Adətən ilk simptomlardan biri qarın nahiyəsində ağrılar olub, qızdırma ilə müşayiət edilir. Qızdırma 1-3 gün davam edir və təqribən 3-4 aylıq fasilələr ilə müşahidə olunur. Qızdırma ilə birgə digər simptomlar da ciddidir. Şiddətli qarın ağrıları, artrit, oynaq ağrıları, döş qəfəsi ağrıları ola bilər. Dəridə xüsusilə, topuq və ya diz oynağında ikitərəfli ağrı, ödemli bir eritema- "erizipeloid eritema" müşahidə edilir. Bu xəstəlik 16-cı xromosomda yerləşən MEFV genindəki mutasiya nəticəsində inkişaf edir. Bu genin kodlaşdırdığı purin xüsusilə, neytrofillərdə yerləşən proiltihab mediatorlarını azaldan xüsusiyyətə malikdir. FMF-in klinik əlamətlərinə şübhə olduqda mutasiya müayinələri aparılaraq diaqnozu təsdiq etmək olar. Uzun müddət davam etdikdə ən təhlükəli risk faktoru renal amiloidoz ilə böyrək çatışmazlığına səbəb olmasıdır. Kolxisin terapiyada əsas dərman vasitəsi olub, amiloidoz riskini aradan qaldırır, böyrək çatışmazlığının qarşısını alır.

Şiş nekrozu faktoru ilə reseptor pozğunluqlu periodik qızdırma sindromu

(TRAPS). Xüsusilə, İrlandiyalılarda təsdiqlənmiş bir xəstəlikdir. Uşaqlarda da, yeniyetmədə də müşahidə edilir. İlk dəfə familyal hibernian qızdırması olaraq adlandırılmışdır. Xəstəlik irsən autosom dominant yolla ötürülür və 12-ci xromosomun qısa qolunda yerləşən TNFr1A genindəki mutasiyanın nəticəsi olur. Qızdırmalı tutmalar nizamsızdır və qızdırmalı tutma müddəti günlər, hətta həftələr boyu davam edir. Tutma əzələ səyriməsi ilə başlayır və bədən hərarəti artır, dəridə ağrılı selluliti xatırladan səpgilər meydana gəlir. Mialgiya və səpgi gəzici xarakterli ola bilər. TRAPS-ın əhəmiyyətli fərqli tərəfi konyuktivitin müşayiət edilməsidir. Orqanomeqaliya olmur. Laborator əlamətlərində kəskin faza reaktivlərində artım qeydə alınır. Solubl TNF reseptor səviyyəsi qanda aşağı səviyyədə olur. Sistem amiloidoz 15% halda baş verir. Kolxisin və kortikosteroidlər qeyri-effektivdir. Etanercept terapiyada ən effektli dərman vasitəsidir.

Ailəvi soyuq urtikariya (Familial Cold Urtiaria-FCU) və Muckle-Wells Sindromu. Ailəvi soyuq urtikariya soyuğa məruz qalmanın nəticəsi olaraq fasiləli səpgi, artralgiya, qızdırma və konyuktivit tutmaları ilə xarakterizə edilir. Yağışlı və küləkli hava tutmalar üçün trigger foktoru sayıla bilər. Əlamətlər adətən uşaqlıq dövrlərində başlayır və tutmalar dövründə səpgi, oynaq ağrıları olur. Səpgilər urtikariyanı xatırladır və qaşıntılı olur. Ətraflardan başlayıb bütün bədənə yayılır. Əl, diz, dirsək nahiyələri, əl və ayaq topuğunda oynaq ağrıları ola bilər. Mialgiya, şiddətli tərləmə, baş ağrısı, halsızlıq da qeyd oluna bilər [1,2].

Muckle-Wells sindromu - urtikariya, şiddətlənənə karlıq ve amiloidoz triadası ilə xarakterizə olunur. Erkən uşaqlıq dövründə qaşıntı ilə başlayır, oral və genital aftalara oxşar xoralar, ixtioz, periodik qarın ağrıları, artralgiya kəskin febril tutmalar ilə birgə təzahür edir [2]. Aşağı temperatur tutmaların meydana çıxmasına səbəb ola bilər [1]. Tutmalar ayda 1 dəfə və ya həftədə bir neçə dəfə olmaqla 1-3 gün müddətində davam edir. Həyatın sonrakı dövrlərində sensonevral karlıq inkişaf edir [2].

Hər iki xəstəlik autosom dominant yolla ötürülür. C1AS1 genində mutasiya aşkar edilmişdir [1,2]. Xəstəliyin ailəvi soyuq urtikariya və ya Muckle-Wells sindromu olmasında çevirici genlərin olması əsas faktorlardan ola bilər [2].

Ağırlaşmasız ailəvi soyuq urtikariya və ya Muckle-Wells sindromu aşağı doza steroid terapiyasına cavab verə bilər. Lakin amiloidozu olan xəsətələrin müalicəsində adətən kolxisin və ya immunosupressiv preparatlar istifadə olunur [1,2]).

Başqa formalar. Neonatal başlanğıclı multisistem autoiltihab xəstəliyi (NOMİD), xronik infantil nevroloji kutanoz və artikulyar sindrom (CİNCA), kriyopirinopatiyalar təkrarlanan qızdırmaya nadir hallarda səbəb ola bilir. Sistem başlanğıclı yuvenil idiopatik artrit və xüsusilə, Crohn xəstəliyi uşaqlarda səbəbi tam izah edilməmiş təkrarlanan qızdırma sindromlarında differensial diaqnostika aparılır.

Cədvəl

Periodik qızdırma sindromlarının klinik xüsusiyyətləri, ailəvi autoimmun xəstəliklər

Sindrom	Genetik mutasiya/ ötürülmə	Başlanğıc yaş	Müntəzəm qızdırma/ qızdırmanın müddəti	Kəskin faza reaktantları/ tutmalar arası	Dəri səpgiləri	Müalicə
PFAPA	Bilinmir	0-14	Bəli/4-5 gün	Yüksək/normal	Nadir	Kortikosteroid Tonzileketomi
HiperİgD sindromu	MVK/AR	0.5-3	Bəzən/4-6 gün	Yüksək/normal	Makulo-papular	Dəqiq deyil
Siklik neytropeniya	ELA2/AD	0-5	Bəli/3-5 gün	Yüksək/normal	Bakterial sellulit	G-CSF
FMF	MEFV/AR	1-20	Xeyr /1-3 gün	Yüksək/bir qədər yüksək	Erizipeloid eritema	Kolxisin
TRAPS	TNF1A/AD	0-53	Xeyr /günlər-həftələr	Yüksək/yüksək	Miqrasiya-edən eritema	Kortikosteroid Etanersept
Krioprinopatiyalar	CIASI/AD	Yenidoğulma-yetkin şəxs	Xeyr /Dəyişkən	Yüksək/yüksək	Övrə	Soyuqdan qorunma, Anakinra

Nəticə olaraq, təkrarlanan qızdırma sindromlarının bir çox fərqli səbəbi ola bilər. Ən çox rast gəlinən səbəbin təkrarlanan infeksion xəstəliklər olması ilə birlikdə ailəvi periodik qızdırma sindromları da araşdırılmalıdır.

Uşaqlıq dövründə təkrarlanan və səbəbi izah edilə bilməyən qızdırma həm ailələri, həm də həkimləri narahat etməklə birgə, diaqnoz üçün müxtəlif müayinələri aparmağa imkan verir. Təkrarlanan qızdırmalı uşaqlarda bəzi önəmli xəstəliklərin başlanğıc əlaməti olsa da, etiologiyası izah edilə bilmədiyi halda periodik qızdırma sindromları unudulmamalıdır.

ƏDƏBİYYAT

1.Bodar E.J., Drenth J.P., Van de Meer J.W., Simon A. Dysregulation of innate immunity:hereditary periodic fever syndromes // Br J Haematol., 2008, v.144(3), p.279-302.

2.Femiano F., Lanza A., Buonaito C. et al. Oral aphthous-like lesions, PFAPA syndrome // J Oral Pathol Med., 2008, v.37(6), p.319-23.

3.Gattorno M., Federici S., Pelagatti M.A. et al. Diagnosis and management of autoinflammatory diseases in childhood // J Clin Immunol., 2008, v.28(Suppl 1), p.S73-83.

4.Kastner D. Hereditary periodic fever syndromes // Hematology, 2005, v.45, p.74-81.

5.Lierl M. Periodic fever syndromes: a diagnostic challenge for the allergist // Allergy, 2007, v.62(12), p.1349-58

Резюме

Синдром периодической лихорадки у детей

Н.И.Гурбанова, Н.А.Садиева

У детей с повторяющимися лихорадками основным симптомом чсичтается инфекционные болезни. Однако, такое состояние может наблюдаться без каких- либо инфекционных осложнений. к таким синдромам относится синдром PFAPA, циклическая нейтропения, семеяная Средиземная лихорадка, и синдром гипер İgD. В случае возникновения периодических лихорадок у детей после проведения ряд исследований можно поставить диагноз периодической лихорадки.

Summary

Periodic fever syndrome in children

N.I.Gurbanova, NA, Sadiyeva

In children with recurrent fevers main symptom chsichtaetsya infectious diseases. However, such a state can be observed without any infection. to this syndrome include syndrome PFAPA, cyclic neutropenia, fever semeyanaya is Mediterranean, and the syndrome of hyper İgD. In the case of periodic fever in children after a number of studies can diagnose intermittent fever.

Daxil olub: 15.12.2014

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

С.А.Алиева, И.А.Тагиева, А.М.Рзаева

Азербаджанский медицинский университет, кафедра акушерстваи гинекологии-2, г.Баку

Açar sözlər: hamiləlik, tibbi abort, farmakoloji abort
Ключевые слова: беременность, медицинский аборт, фармакологический аборт
Key words: pregnancy, medical abortion, pharmacological abortion

Проблема эффективного прерывания беременности уходит своими корнями в далекое прошлое. На протяжении всей истории человечества апробировались различные вещества- индукторы абортов, однако, в большинстве случаев наступали серьезные системные нарушения, вплоть до смертельных исходов. Даже сегодня, несмотря на такой серьезный прорыв в фармакологии, препаратов, вызывающих аборт, всего несколько.

Согласно Американской Коллегии Акушеров и Гинекологов, амбулаторный (медикаментозный аборт) является приемлемой альтернативной хирургическому в случае правильного отбора пациентов.

Хирургический аборт – операция непростая и может привести к достаточно серьезным и тяжелым осложнениям, таким как механическая травма шейки матки, перфорация матки, воспалительные заболевания органов малого таза, гематометра, остатки плодного яйца в матке, кровотечение, реакция на анестезию, бесплодие, невынашивание, внематочная беременность, аномалии прикрепления плаценты при последующей беременности, нарушение менструального цикла, эндометриоз, психическая травма с развитием невротических состояний. Развитие таких осложнений является особо опасным для женщин с экстрагенитальной патологией.

В то же время при проведении медицинского аборта исключается такое негативное воздействие как анестезия, инвазия в виде расширения шеечного канала, выскабливание. Удается избежать таких рисков как механическая травма (перфорация), септические осложнения. Немаловажен психологический аспект- медикаментозный аборт не воспринимается женщинами как “грех”.

Под эффективностью медикаментозного аборта подразумевается полное изгнание продуктов плодного яйца из полости матки без дополнительного хирургического вмешательства (кюретаж или вакуум-аспирация).

Для производства раннего медицинского аборта широко изучены и применяются три вида препаратов: антипрогестин- мифепристон, простагландин - мизопростол и антиметаболит – метотрексат. Эти агенты вызывают аборт, увеличивая сократительную активность матки либо посредством обратного воздействия на прогестерон-индуцированную релаксацию – это мифепристон и метотрексат, или прямым стимулирующим воздействием на миометрий – мизопростол. В дополнение, мифепристон вызывает деградацию цервикального коллагена.

Послеоткрытия Мифепристона в 1982 году во Франции началась новая глава в истории попыток найти вещество для безопасного прерывания нежелательной беременности. Эффективно блокируя прогестероновые рецепторы, Мифепристон используется в качестве нехирургического абортивного средства, посткоитальной контрацепции, а также лечения других гормональных заболеваний. Как антагонист прогестерона, он связывается с рецепторами и препятствует эндогенному прогестерону осуществлять свои функции [1]. Он оказывает также свое действие на децидуальную оболочку, что приводит к повреждению эндотелиальных клеток и отделению трофобласта, в результате это ведет к нарушению беременности, кровотечению и снижению в плазме крови концентрации ХГ [2]. Он также стимулирует действие простагландинов на миометрий. Однако, препарат один не обеспечивает достаточную сократительную активность эндометрия, в связи с чем его используют в сочетании с аналогами простагландинов.

Синтетические аналоги простагландинов применяют для прерывания беременности, поскольку они усиливают адренергическую передачу на пресимпатическом уровне, способствуя выделению норадреналина. Подобно окситоцину, связываясь со специфическими рецепторами на поверхности миоцитов, они способствуют высвобождению ионов Са, повышая, таким образом, сократительную активность миометрия. Цитостатики, подавляя деление клеток трофобласта, приводят к отторжению плодного яйца [3,4,5].

Целью нашего исследования явилась оценка клинической эффективности и безопасности препаратов, используемых для медикаментозного аборта.

Материалы и метод исследования. Под наблюдением находились 60 женщин в возрасте 18-42 года, у которых беременность была прервана фармакологически в сроки 4-9 недель беременности (до 63 дней со дня последней менструации).

I группу составили 22 женщины, которые получили мизопростол (сайтотек) в дозе 800 мг двухкратно с интервалом 24 часа сублингвально. В 2-х случаях метод применялся по поводу анэмбрионии.

II группу составили 22 женщины, которым был назначен мифепростон однократно в дозе 600 мг *per os*, через 48 часов назначался мизопростол сублингвально в дозе 800 мкг.

III группу составили 16 женщин, которым был назначен метотрексат в дозе 50 мг внутрь, через 5-7 суток назначался мизопростол 800 мкг.

Медицинский аборт производился в сроки 4-9 недель беременности после ультразвукого

подтверждения маточной беременности и соответствующего консультирования.

Соматический анализ обследуемых женщин не был отягощен.

У 46 женщин (76,7%) фармакологический аборт был эффективным уже через 48 ч после первого приема препарата, у 10 женщин (16,7%)- эффективность была подтверждена эхографически на 14 день. Причем различий по группам не отмечалось.

Среди обследуемых женщин I группы полное изгнание плодного яйца отмечалось в 20 случаях, эффективность составила 95,5%. Продолжительность кровянистых выделений составила 11-13 дней. В 1 случае отмечалась прогрессирующая беременность, которая была впоследствии прервана хирургически. Показанием для операции послужило желание женщины, а также факт тератогенного действия мизопростола (дефекты черепа, параличи черепных нервов, «конская стопа»). Тератогенный эффект простагландинов, возможно, связан с ишемией, обусловленной длительным сосудистым спазмом сосудов в результате повышения тонуса матки. Отмечались такие побочные эффекты, как недомогание, тошнота, диарея, головная боль, которые представляют собой простагландин – индуцированные эффекты.

Во II группе женщин, получавших комбинированное лечение мифепристоном с мизопростолом, эффект отмечен в 100% случаев. Такой эффект, скорее всего, объясняется синергизмом этих препаратов. Продолжительность кровянистых выделений была 11-15 дней. Из побочных действий отмечались боли, которые купировались назначением анальгетиков, а также слабость, тошнота.

В III группе женщин, также получавших комбинированное лечение, применялся метотрексат с мизопростолом. У 14 женщин из 16 отмечалось полное изгнание плодного яйца (эффективность 87,5%), в одном случае отмечалось кровотечение, в 1 – развивающаяся беременность. В обоих случаях было произведено выскабливание полости матки. Маточное кровотечение продолжалось 13-17 дней. Из побочных эффектов имели место рвота, а также болевой синдром.

Показанием для операции явились неполный аборт, а также риск тератогенного воздействия метотрексата, включающего укорочение конечностей, отсутствие пальцев.

В нашем обследовании септические осложнения не встречались. Мы связываем это с отказом от интравагинального применения мизопростола в пользу сублингвального и дополнительной антибиотикопрофилактикой доксициллином 100 мг в течение 7 дней. Особенно показана, по нашему мнению, антибиотикопрофилактика в случае неразвивающейся беременности и задержке частей плодного яйца в полости матки.

Одним из возможных осложнений медикаментозного аборта является кровотечение. Выраженность кровотечения может варьировать от незначительного до клинически выраженного. Необходимо предупреждать женщину от обязательности обращения в случае промокания более 2-х гигиенических прокладок за день. В нашем исследовании это осложнение наблюдалось в 1 (1,67%) случае в I группе. Была произведена вакуум-аспирация с последующим назначением окситоцина 5 ЕД. Послеабортных осложнений не было.

Противопоказания к медицинскому аборту исходят из критериев исключения различных испытанных попыток медицинских абортов. В дополнение к различным аллергиям к препаратам, они включали ВМС (внутриматочную спираль), экстрагенитальные заболевания, такие, как тяжелая анемия, заболевания печени, сердечно-сосудистой, нервной систем, коагулопатия или использование антикоагулянтов. В дополнение, в связи с тем, что мизопростол обладает способностью снижать глюкокортикоидную активность, женщины с заболеванием надпочечников или с заболеваниями, требующими глюкокортикоидную терапию, должны быть исключюючены [6]. Модифицировать дозу метотрексата очень осторожно или совсем не использовать у женщин с почечной недостаточностью. Женщины, рассматривающие вариант медицинского аборта, должны получить тщательную консультацию о вариантах как медицинского, так и хирургического методов прерывания беременности.

Необоснованного хирургического вмешательства у женщин, подвергшихся медицинскому аборту, можно избежать, если УЗИ-данные интерпретируются соответственно [7,8]. У большинства женщин на 14 день (7%) с начала введения препаратов, на УЗИ, несмотря на отсутствие плодного яйца, был отмечен неоднородный эндометрий, наличие сгустков крови. С целью «гормонального кюретажа» был назначен дидрогестерон

(Дюфастон) в дозе 10 мг 2 раза в день с 16 дня от начала медицинского аборта в течение 10 дней. Послеабортный период у всех женщин прошел без осложнений. Очередная менструация наступила в сроки 26-32 дня, при этом различий по группам не выявлено. Все женщины получили консультацию по эффективной контрацепции.

Таким образом, по результатам нашего исследования прослеживается практически одинаковая эффективность всех приведенных схем фармакологического аборта. Однако, мы, так же, как и большинство авторов, занимающихся проблемой медикаментозного прерывания беременности, придерживаемся мнения о нецелесообразности применения метотрексата ввиду его способности подавлять клеточную активность, что может привести к преждевременному снижению овариального резерва.

ЛИТЕРАТУРА

1. Papp C., Schatz F., Krikun G. et al. Biological mechanism underlying the clinical effects of mifepristone (RU 486) on the endometrium // Early Pregnancy, 2000, v.4(4), p.230-9.
2. Henshaw R.C. Mifepristone (RU 468) and abortion // Med J Aust., 1997, v.167(6), p.292-3.
3. WHO Scientific Group on Medical Methods for Termination of Pregnancy (December 1997). Medical methods for termination of pregnancy. Technical Report Series, No. 871. Geneva: World Health Organization. ISBN 92-4-120871-6.
4. The care of women requesting induced abortion. Evidence-based clinical guideline number 7 (3rd rev. ed.). London: RCOG Press.2011,
5. ICMA Information Package on Medical Abortion Chişinău, Moldova: International Consortium for Medical Abortion. ICMA, 2013
6. American College of Obstetricians and Gynecologists. Clinical management guidelines of obstetrician-gynecologists. Medical management of abortion // Obstet Gynecol., 2005, v.106(4), p.871-82. Reaffirmed 2009.
7. Annas G.J., Elias S. Legal and ethical issues in obstetric practice / Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies. 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders. 2012
8. Jensen J.T., Mishell Jr D.R. Family planning: contraception, sterilization, and pregnancy termination. Comprehensive Gynecology. 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Mosby, 2012

Xülasə

Hamiləliyin medikamentoz pozulmasının müxtəlif üsullarının effektivliyinin müqayisəli təhlili

S.A.Əliyeva, İ.A.Tağıyeva, A.M. Rzayeva

Cərrahi abort zamanı ciddi və ağır fəsadlar tez-tez rast gəlinir. Belə ki, uşaqlıq boynunun zədələnməsi, uşaqlığın perforasiyası, kiçik çanaq orqanlarının iltihabi xəstəlikləri, uşaqlıq boşluğunda döl hissələrinin qalıqları, qanaxma, anesteziya ilə bağlı ağırlaşmalar, psixi travma və s. istisna təşkil etmir. Tibbi abort zamanı bu fəsadların əksəriyyəti istisna edilir. Hazırki məqalədə medikamentoz abort məqsədilə istifadə olunan preparatların effektivliyinin müqayisəli təhlilinin nəticələri təqdim olunmuşdur. Bu prepartlara antiprogesteron – Mifepriston, prostaqlandin analoqu – Mizoprostol və antimetabolit – Metotreksat aiddir. Nəticə olaraq, qeyd etmək olar ki, hər üç üsul yüksək dərəcədə effektivdir, lakin Mifepristonla Mizoprostolun birgə istifadəsi 100% hallarda effektiv olmuşdur. Biz bunu bu preparatların qarşılıqlı sinergizmi ilə əlaqələndiririk. Metotreksat effektiv olmasına baxmayaraq, yumurtalıq ehtiyatına mənfi təsir göstərdiyinə görə tövsiyə olunmur.

Summary

Comparative evaluation of different methods of medical abortion.

S.A. Aliyeva, I.A.Tagiyeva, A.M.Rzayeva

Surgical abortion often is complicated with serious and severe complications such as cervical trauma, uterine perforation, pelvic inflammation diseases; the remains of embryo in uterus, hemorrhage, complications associated with anesthesia, mental trauma, etc. These complications mostly are excluded with medical abortion. This article is dedicated to comparative evaluation of abortifacient drugs. These medications for early medical abortion have been widely studied and used: antiprogestin - Mifepristone, the prostaglandin - Misoprostol and antimetabolite - Methotrexate. All the methods are highly effective, but combination of the Mifepristone with Misoprostol was effective in 100% of cases. We explain that with mutual synergy of these medications. Despite on the effectiveness of Methotrexate we don't recommend using it for medical abortion due to its suppressive affect on ovarian reserve.

Daxil olub: 09.12.2014

АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ РИНИТ КАК КОМОРБИДНОЕ СОСТОЯНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Т.Т. Панахова
Азербайджанкий медицнский унивеситет, Кафедра "Детские болезни 2"

Açar sözlər: allergik rinit, bronxial astma
Ключевые слова: аллергический ринит, бронхиал астма
Key words: allergic rhinitis, asthma bronhial

Бронхиальная астма (БА) и аллергический ринит (АР)- два наиболее частых хронических заболевания у детей. Распространенность этих заболеваний за последние 10 лет увеличилась практически вдвое. В странах с «западным» образом жизни ринитом страдают до 40 % населения [1]. Клиницисты давно заметили, что БА и АР часто являются сопутствующими друг другу заболеваниями из-за гистологического, физиологического и иммунопатологического сходства дыхательных путей [2]. Японскими авторами сообщалось, что 44–68 % пациентов с БА страдают от АР [3,4]. По другим данным, у этих пациентов с БА отмечаются назальные симптомы в 78 % случаев. Существует также хронологическая связь АР и БА, что было многократно подтверждено в крупных исследованиях. Данные BAMSE когорты (Швеция, 2012) показали, что в детском возрасте астма часто сочетается с атопическим дерматитом (АД) и АР, в то время как ринит и атопический дерматит чаще бывают изолированными [5]. Развитие АД, АР и БА- это динамический процесс [3,4,5]. В некоторых исследованиях показано, что есть связь между наличием ринита и тяжестью протекания астмы [6,7]. Пациенты с БА с установленным диагнозом сопутствующего АР чаще госпитализируются, чаще внепланово посещают врачей и требуют больших затрат на лечение по сравнению с пациентами, которые имеют только астму [8–10]. По данным исследования E.P. de Groot и соавторов (2012), пациенты с БА в сочетании с АР имели достоверно более выраженный воспалительный процесс, чем пациенты без АР. У пациентов с АР уровень оксида азота был в 2 раза выше, уровень общего сывороточного IgE- также достоверно выше, чем у пациентов без АР. У пациентов, которые получали адекватное лечение ринита, астма контролировалась так же, как у пациентов без АР [11]. У большинства больных с БА в сочетании с АР (65,7 %) чаще имеет место неконтролируемое течение астмы. Факторами, определяющими уровень контроля симптомов БА при сопутствующем АР, являются своевременность диагностики БА и АР, адекватность лечения, степень тяжести астмы и сочетающегося с ней ринита, наличие сопутствующей патологии, возраст и образовательный статус пациента.По данным Ohta K., Bousquet J. и соавторов (2011), из 26 680 пациентов, включенных в исследование, риниты были выявлены у 68,5 % пациентов, которые самостоятельно отвечали на вопросы относительно симптомов астмы и ринита, и у 66,2 % – диагноз был поставлен врачом. Еще в 1921 г. немецкие педиатры М.Пфаундлер и Л. фон Зехт, анализируя проблему полипатии (проявления у одного больного нескольких заболеваний одновременно), на основании информации о 30 тыс. историй болезней выдвинули концепцию синтропных и дистропных болезней, обозначив синтропией взаимную склонность двух болезненных состояний к совместному проявлению, а дистропией – «взаимное отталкивание» болезней [2]. Общим свойством аллергических заболеваний является, как правило, семейное накопление, что предполагает важность генетических факторов в их этиологии и патогенезе. Так, исследованием 2270 детей в США установлено, что при наличии БА относительный риск любого второго аллергического заболевания варьирует от 1,8 до 4,8, при наличии АР- от 2,0 до 12,9 [3]. Сходные результаты получены в исследовании 3916 пациентов во Франции. В этом исследовании было показано, что имеет место тенденция к более высокому риску проявления однотипных аллергических заболеваний: например, чаще сочетаются друг с другом заболевания с преимущественно кожной симптоматикой (атопический дерматит, контактный дерматит, крапивница) или

заболевания, затрагивающие респираторный тракт (БА, АР, синусит, носовые полипы) [4].

Аллергические заболевания могут последовательно сменять друг друга в онтогенезе. В типичных случаях у пациента с атопией с возрастом развивается спектр атопических заболеваний, определяемый как «атопический марш»: в первые годы жизни преобладают желудочно-кишечные и кожные симптомы, часто вызываемые пищевыми аллергенами, позже развивается астма и ринит с сенсибилизацией к ингаляционным аллергенам [5,6]. Эти данные позволяют отнести аллергические заболевания к синтропиям, предполагая наличие как общих (синтропных) генов, видимо, отвечающих за общие звенья патогенеза (предрасположенность к аллергиям вообще), так и генов, специ- фических для разных групп заболеваний, обеспечивающих «привязку» тенденции к аллергии конкретного «шокового органа» [7].
В настоящее время в англоязычной литературе для обозначения патогенетически и этиологически детерминированной возможности сочетания двух или более синдромов либо заболеваний у одного пациента используется термин «коморбидность» (от лат. co – приставка, morbus – болезнь), который предложил американский врач-эпидемиолог A.Feinstein в 1970 г.

В соответствии с согласительным документом Европейской академии аллер- гологии и клинической иммунологии (The European Academy of Allergy and Clinical Immunology-EAACI) «Аллергический ринит и его влияние на астму» (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma- ARIA) принята концепция «единая дыхательная система, единое заболевание» [8]. Доказательствами взаимосвязи АР и БА служат прежде всего результаты многочисленных эпидемиологических исследований: 30-40% больных АР имеют БА [9], а клинические проявления АР встречаются более чем у 80% больных атопической БА [10]. Пациенты с АР в 3 раза чаще заболевают БА по сравнению с пациентами, не имеющими АР [11]. В более поздних исследованиях, которые включали в себя анкетирование, исследование функции легких, проведение провокационных тестов и кожных проб, подтверждено, что АР является фактором высокого риска развития БА у детей до 7 лет [12], подростков и взрослых пациентов [13,14].

Более чем у 70% взрослых пациентов клинические проявления АР предшествуют манифестации БА [15]. У детей дошкольного возраста АР часто диагностируют после постановки диагноза БА [16–18], что указывает на позднюю диагностику АР. В свою очередь, БА у детей диагностируют тогда, когда она уже имеет выраженные клинические проявления, т.е. существует поздняя диагностика астмы и бывают упуще- ны возможности раннего вмешательства [19].

Таблица

Мозможные механизмы связывающие верхние и нижние дахательные пути (по A.Togias) [24]

Локальные факторы (респираторные)	Снижение защитной функции носа
	Нервно-сосудистая взаимосвязь между верхними и нижними путями
	Аспирация назального секрета
	Изменение назальной продукции окиси азота
	Изменение паттерна дыхания
	Структурные изменения, связанные со строением (анатомией) или воспаление
Системные факторы	Активация продукции воспаленных клеток в костном ткане
	Активация эозонофилов, базофилов, тучных клеток, лимфоцитов воздействием аллергенов
	Локальный синтез медиаторов, индуцирующих системный эффект
	Активация врожденных (природных) стромальных и гематопоэтических (кроветворных) эффекторных клеток

В ряде исследований показано, что пациенты с персистирующим АР имеют сниженные показатели функции внешнего дыхания, что является ранним признаком вовлечения в воспалительный процесс нижних дыхательных путей [20,21]. АР и БА являются коморбидными заболеваниями, в основе которых лежит как морфофунк-

циональная общность верхних и нижних дыхательных путей, так и системные механизмы развития хронического аллергического воспаления [22,23] (табл. 1).

Таким образом, в ходе многочисленных клинических исследований доказана тесная взаимосвязь БА и воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей. Для объяснения патогенеза этих коморбидных состояний было предложено несколько теорий общих патогенетических механизмов. Предложены 4 гипотезы основных патогенетических механизмов, объясняющих столь тесную взаимосвязь БА и воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей:

-атопический марш;

-единство дыхательных путей;

-увеличение дыхания через рот;

-системный иммунный ответ.

С гипотезой атопического марша, предполагающей смену органа-мишени и сенсибилизацию в зависимости от возраста, аллергологи хорошо знакомы. Однако наличие атопической конституции полностью не объясняет столь тесную ассоциацию АР и БА; действительно, АР так же часто встречается и при неаллергической астме. Назальные симптомы сочетаются с более тяжелой формой БА у пациентов без атопии. Ринит может скорее быть важным фактором риска развития астмы у пациентов без атопии по сравнению с пациентами с атопией, хотя данное положение признается не всеми исследователями [16, 19].Гипотеза о единстве дыхательных путей возникла на основе изучение АР у пациентов с астмой [5].Она базируется на концепции «одни дыхательные пути- одна болезнь» и предполагает, что болезни верхних и нижних дыхательных путей реализуются по одинаковым патофизиологическим механизмам. Так, Braunstahl, et al. наблюдали, что назальное введение аллергенов пациентам с АР индуцирует воспаление в нижних дыхательных путях, снижает пиковую скорость выдоха и нарушает регуляцию молекул адгезии. И наоборот, введение аллергенов в сегментарные бронхи пациентам с аллергией без астмы индуцирует назальные симптомы, усугубляет эозинофилию в верхних дыхательных путях и приводит к эозинофилии в крови. Представляет интерес Копенгагенское проспективное исследование астмы у детей: была изучена распространенность БА у пациентов с АР, неаллергическим ринитом и без ринита. Доказано, что АР сочетался с повышенной реактивностью дыхательных путей, увеличением уровня eNO в выдыхаемом воздухе. Однако выявлено, что БА одинаково часто сочеталась с аллергическим и неаллергическим ринитами; это подтверждает концепцию тесной взаимосвязи верхних и нижних дыхательных путей (независимо от типа воспаления) [20].У пациентов с ринитом без астмы могут наблюдаться субклинические воспалительные изменения и процессы ремоделирования в нижних дыхательных путях, схожие с астмой, но менее выраженные. Десквамация эпителия и видимое уплотнение базальной мембраны (субэпителиальный фиброз) были обнару жены у пациентов с АР, но не в такой степени, как у пациентов с астмой и с неаллергическим ринитом. Эти изменения могут отражать дальнейшие интенсивность и персистенцию воспаления в слизистой оболочке. Следующий патогенетический механизм, предложенный для объяснения взаимосвязи верхних и нижних дыхательных путей при АР и астме, – увеличенное дыхание через рот. Такой тип дыхания увеличивает контакт нижних дыхательных путей с аллергенами и другими триггерами астмы. Это приводит к воспалению, гиперреактивности дыхательных путей и высвобождению медиаторов в дыхательных путях и периферическом кровотоке. Гипотеза системного иммунного ответа предполагает системное высвобождение цитокинов и клеток-предшественников эозинофилов из костного мозга при рините с последующим влиянием на развитие аллергического воспаления как в верхних, так и в нижних дыхательных путях. Следуя за назальным раздражением, в костном мозге обнаруживается увеличенное количество клеток- предшественников эозинофилов [21]. Li, et al. изучали реакцию костного мозга при воспалении только нижних, только верхних дыхательных путей и на комбинированных моделях. Во всех случаях обнаружено увеличение относительного количества IL-5-зависимых предшественников эозинофилов в костном мозге [22]. Влияние других механизмов развития коморбидных состояний БА и АР (рефлексы нервной системы, аспирация назального содержимого) продолжает изучаться. При обсуждении вопросов терапии в современной аллергологии акцент делается на лечении АР как коморбидного состояния астмы, а не отдельной нозологической формы [7,23].

Важно найти те терапевтические алгоритмы, которые будут воздействовать сразу на несколько патогенетических звеньев. Ряд исследований показал, что адекватное лечение воспаления в верхних дыхательных путях улучшает контроль астмы и уменьшает количество обусловленных астмой посещений отделений неотложной помощи и госпитализаций. Лечение АР снижает сезонную чувствительность к метахолину по сравнению с плацебо [24]. Важно, что лечение АР может не только улучшить течение астмы, но и отсрочить или предотвратить ее развитие. Анализ данных исследований по проблеме позволяет сделать вывод, что наиболее частыми коморбидными состояниями при БА являются заболевания верхних дыхательных путей (АР и хронический синусит (ХС), гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, обструктивное ночное апноэ, гормональные нарушения и неврозы.Антагонисты лейкотриеновых рецепторов влияют на верхние и нижние дыхательные пути и оказывают стабилизирующее влияние на течение БА и АР. В исследованиях Price D.B., et al. (2006) и Virchow J.C., et al. (2006) было показано, что монтелукаст в комбинации с будесонидом оказывает значительно лучший эффект по уменьшению обструкции дыхательных путей по сравнению с двойной дозой будесонида [25]. Одно из возможных объяснений данного феномена- влияние монтелукаста на верхние дыхательные пути [26].Анти-IgE препарат - омализумаб - используется для лечения аллергической астмы. Его применение уменьшает выраженность аллергениндуцированных иммунных ответов, ГРДП и воспаления, кожных реакций на введение аллергена [27]. Humbert, et al. провели исследование эффективности омализумаба при астме и рините (SOLAR) [28] и показали, что пациенты с аллергической астмой, достигшие полного либо существенного контроля астмы при применении омализумаба, имели значительное улучшение течения АР и качества жизни [28,29]. Добавление омализумаба к АСИТ приводило к достоверному уменьшению выраженности симптомов сезонного АР и астмы по сравнению с применением только АСИТ [30] и обеспечивало большую безопасность терапии у взрослых и у детей [31]. Единственным видом лечения, которое может изменить ход естественного развития аллергического процесса, остается АСИТ [32]. Доказано уменьшение риска развития астмы в будущем у пациентов с АР, получающих АСИТ [33]. Метаанализ A. Pipet (2009) показал, что АСИТ может оказывать благотворное влияние на течение ринита и астмы, индуцированных пыльцой [34]. В настоящее время продолжают разрабатываться новые подходы к иммунотерапии аллергических заболеваний разработаны синтетические пептиды, репрезентирующие Т-клеточные эпитопы. Клинические исследования по определению оптимальной дозы, интервала приема и способа применения данных пептидов продолжаются [35, 36]. Большинство аллергологов считают АСИТ наиболее перспективным методом лечения БА и АР [37,38].

Таким образом, изучение проблемы коморбидных состояний открывает новые перспективы в повышении эффективности и безопасности лечения пациентов с БА.

ЛИТЕРАТУРА

1.Фрейдин М.Б., Пузырев В.П. Синтропические гены аллергических заболеваний // Генетика, 2010, т.46 (2)

2.Pfaundler M., von Seht L. Weiteres uber Syntropie kindlicher Krankheitzustande // Zeitschrift fur Kinderheilkunde, 1921, v.30, p.298-313.

3.Annes-Maesano I., Beyer A., Marmouz F. et al. Concurrent allergic diseases, a cross sectional study in a French population // Allergy, 2006, v.61, p.390-1.

4.Johansson S.G.O., Hourinehane J.O.B., Bousquet J. et al. A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force // Allergy, 2001, v.56, p.813–24.

5.Kapoor R., Chandrakala M., Hoffstad O. et al. The prevalence of atopic triad in children with physician confirmed atopic dermatitis // J Am Acad Dermatol., 2008, v.58, p.68-73.

6.Gustaffson G., Sjoberg O., Foucard T. Development of allergies and asthma in infants and young children withatopic dermatitisa prospective follow up to 7 years of age // Allergy, 2000, v.55, p.240-5.

7.Фрейдин М.Б., Пузырев В.П. Синтропические гены аллергических заболеваний // Генетика, 2010, v.46 (2), p.255-61.

8.Bousquet J., Van Cauwenberge P., Khaltaev N. Allergic rhinitis and its impact on asthma // J Allergy Clin Immunol., 2001, v.108, p.147-334

9.The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Steering Committee. Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC // Lancet, 1998, v.351, p.1225-32

10.Casale T.B., Dykewicz M.S. Clinical implications of the allergic rhinitis-asthma link. Am J Med Sci., 2004, v.327, p.127-38

11.Settipane R.J., Hagy G.W., Settipane G.A. Long-term risk factors for developing asthma and allergy rhinitis: a 23-year follow-up study of college studentsm // Allergy Proc., 1994, v.15, p.21-25.

12.Leynaert B., Neukirch C., Kony S. et al. Association between asthma and rhinitis according to atopic sensitization in a population-based study // J Allergy Clin Immunol., 2004, v.113, p.86-93. 13.Burgess J.A., Walters E.H., Byrnes G.B. et al. Childhood allergic rhinitis predicts asthma incidence and persistence to middle age: a longitudinal study // J Allergy Clin Immunol., 2007, v.120, p.863-9

14.Rochat M.K., Illi S., Ege M.J. et al. Allergic rhinitis as a predictor for wheezing onset in school-aged children // J Allergy Clin Immunol., 2010, p. 1170-5

15.Leynaert B., Neukirch C., Kony S. et al. Association between asthma and rhinitis according toatopic sensitization in a population-based study // J Allergy Clin Immunol., 2004, v.113, p.86-93. 16.Kulig M., Bergmann R., Klettke U. et al. Natural course of sensitization to food and inhalant allergens during the first 6 years of life // J Allergy Clin Immunol., 1999, v.103, p.1173-9. 17. Kulig M., Klettke U., Wahn V. et al. Development of seasonal allergic rhinitis during the first 7 years of life // J Allergy Clin Immunol. 2000, v.106, p.832–9.

18.Gustafsson D., Sjoberg O, Foucard T. Development of allergies and asthma in infants and young children with atopic dermatitis- a prospective follow-up to 7 years of age // Allergy, 2000, v.55, p.240-5

19.Sly P.D., Boner A.L., Bjorksten B. et al. Early identification of atopy in the prediction of persistent asthma in children // Lancet, 2008, v.372, p.1100-6

20.Ciprandi G., Cirillo I., Vizzaccaro A. et al. Early bronchial airflow impairment in patients with persistent allergic rhinitis and bronchial hyperreactivity // Respir Med., 2005, v.99, p.1606-12.

21.Ciprandi G., Cirillo I., Pistorio A. et al. Impact of allergic rhinitis on asthma: effects on bronchodilation testing // Ann Allergy Asthma Immunol., 2008, v.101, p.42-6

22.Bachert C., Vignola A.M., Gevaert P. et al. Allergic rhinitis, rhinosinusitis, and asthma: one airway disease // Immunol Allergy Clin North Am., 2004, v.24, p.19-43. 23. Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khaltaev N. Allergic rhinitis and its impact on asthma // J Allergy Clin Immunol., 2001, v.108, p.147–334.

24.Togias A. Systemic effects of local allergic disease // J Allergy Clin Im., 2004, v.113, p.8-14. 25. Kusel M.M., de Klerk N.H., Kebadze T. et al. Earlylife respiratory viral infections, atopic sensitization, and risk of subsequent development of persistent asthma // J Allergy Clin Immunol., 2007, v.119, p.1105-10.

26.Undem B.J., McAlexander M., Hunter D.D. Neurobiology of the upper and lower airways // Allergy, 1999, v.54, p.81-93

27.Braunstahl G-J. United Airways Concept. What Does it Teach Us about Systemic Inflammation in airways Disease? // Proc Am Thorac Soc., 2009, v.6, p.652-4.

28.Jeffery P.K., Haahtela T. Allergic rhinitis and asthma: inflammation in a one-airway condition // BMC Pulm Med., 2006, v.6 (Suppl. 1), p.5.

29.Rimmer J., Ruhno J.W. Rhinitis and asthma: united airway disease // Med J Aust., 2006. v.185, p. 565–71

30.Braunstahl G.J., Overbeek S.E., Kleinjan A. et al. Nasal allergen provocation induces adhesion molecule expression and tissue eosinophilia in upper and lower airways // J Allergy Clin Immunol., 2001, v.107, p.469-76.

31.Braunstahl G.J., Kleinjan A., Overbeek S.E. et al. Segmental bronchial provocation induces nasal inflammation in allergic rhinitis patients // Am J Respir Crit Care Med., 2000, v.161, p.2051–7.

32.Pelikan Z. Asthmatic response induced by nasal challenge with allergen // Int Arch Allergy Immunol., 2009, v.148, p.330-8.

33.Marcucci F., Passalacqua G., Canonica G.W. et al. Lower airway inflammation before and after house dust mite nasal challenge: an age and allergen exposure-related phenomenon // Respir Med., 2007, v.101, p.1600-8.

34.Inal A., Kendirli S.G., Yilmaz M. et al. Indices of lower airway inflammation in children monosensitized to house dust mite after nasal allergen challenge // Allergy, 2008, v.63, p.1345–51.

35.Inman M.D. Bone marrow events in animal models of allergic inflammation and hyperresponsiveness // J Allergy Clin Immunol., 2000, v.106, p.235–41.

36.Saito H., Matsumoto K., Denburg A.E. et al. Pathogenesis of murine experimental allergic rhinitis: A study of local and systemic consequences of il-5 deficiency // J Immunol., 2002, v.168, p.3017-23.

37.Niggemann B., Jacobsen L., Dreborg S. et al. Five-year follow-up on the PAT study: specific immunotherapy and long-term prevention of asthma in children // Allergy, 2006, v.61, p.855-9.

38. Jacobsen L., Niggemann B., Dreborg S. et al. the PAT Investigator Group. Specific immunotherapy has long-term preventive effect of seasonal and perennial asthma: 10-year follow-up on the PAT study // Allergy, 2007, v.62, p.943-8

Xülasə

Allergik rinit bronxial astmanın komorbid vəziyyəti kimi

T.T.Pənahoza

Bronxial astma və allergik rinit uşaqlarda ən çox rast gəlinən xronik xəstəliklərdir. Bu xəstəliklərin yayılma dərəcəsi son 10 il ərzində praktik olaraq 2 dəfə artmışdır. "Qərb" həyat tərzi ilıə yaşayan ölkələrdə əahlinin 40%i rinitdən əziyyət çəkir. Komobid vəziyyətlər probleminin öyrənilməsi bronxial astmalı xəstələrin müalicəsinin effektivliyinin və təhlükəsizliyinin artırılmasında yeni perspektivləri açır.

Summary

Allergic rhinitis AS comorbid conditions ASTHMA

T.T. Panahova

Bronchial asthma (BA) and allergic rhinitis (AR) - two of the most common chronic disease in children. The prevalence of these diseases in the past 10 years has increased by almost half. In countries with a "western" lifestyle rhinitis affects up to 40% of the population. Case Study comorbid conditions opens new perspectives in improving the effectiveness and safety of treatment of patients with asthma.

Daxil olub: 14.01.2015

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ТАКТИКЕ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОК С БЕСПЛОДИЕМ В СОЧЕТАНИИ С АУТОИММУННЫМ ТРЕОИДИТОМ

Р.М.Мамедгасанов [1], Д.Ф.Курбанова [2], Н.Р.Алиева [1]

Азербайджанский медицинский университет[1]

Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии[2], г.Баку

Açar sözlər: sonsuzluq, qalxanabənzər vəzi, reproduktiv sistem

Ключевые слова: бесплодие, щитовидная железа, репродуктивная система

Keywords: infertility, thyroid, reproductive system

Проблема инфертильности продолжает оставаться актуальной для современной гинекологии. Во всем мире, по данным ВОЗ, от бесплодия страдает 60-80 млн. супружеских пар. Из года в год частота бесплодных браков неуклонно растет. В среднем за последние 10 лет рост частоты бесплодных браков составляет 30-40% [1,2]. За последние годы наблюдается неуклонный рост эндокринной патологии в формировании репродуктивного здоровья пациенток фертильного возраста [7-13]. В структуре бесплодного брака эндокринное женское бесплодие занимает 55-65% [3,5]. В клинической медицине в структуре эндокринной патологии одно из первых мест занимают

заболевания щитовидной железы (ЩЖ). У 48-59% женщин с бесплодием выявляется высокая частота патологии ЩЖ [4,6,7,11-13]. Проблема взаимосвязи нарушений репродуктивной функции и патологии ЩЖ приобретает все большую актуальность, в связи с тем, что до настоящего времени нет четкого определения роли ЩЖ в структуре причин бесплодия и не определена тактика восстановления репродуктивной функции у пациенток с бесплодием. Несмотря на многочисленные профилактические мероприятия, а также внедрение современных методов лечения и специфической терапии заболеваний ЩЖ, частота встречаемости бесплодия среди женщин фертильного возраста продолжает неуклонно расти. Бесспорно, проблема диагностики и тактики ведения пациенток с бесплодием в сочетании с заболеваниями ЩЖ является крайне актуальной и представляет большой научно-практический интерес.

Целью настоящего исследования явилось определение комплексного подхода к диагностике и тактике ведения пациенток с бесплодием в сочетании с заболеваниями щитовидной железы.

Материалы и методы исследования. Проведено комплексное обследование (общеклинические, инструментальные, лабораторные и специальные методы исследования) 220 пациенток с бесплодием различного генеза. Клинические методы включали тщательный сбор и изучение особенностей гинекологического анамнеза пациенток, состояния их здоровья. В основу метода положен традиционный принцип обследования пациенток по функциональным системам. В работе использованы серологические методы исследования (ИФА) на наличие инфекций: токсоплазмоза, герпес и цитомегаловирусной, хламидийной, микоплазменной, уреаплазменной инфекций, краснухи. С помощью ИФА определяли уровни антител классов IgG и IgM, также проведены определение уровней антител к тиреоидной пероксидазе. С использованием новейшего направления в молекулярной диагностики "NASBA", проведены выявления вирусных и бактериальных агентов молекулярно-биологическим методом (ПЦР). Также в работе использованы ультразвуковое исследование ЩЖ, органов малого таза, молочных желез, оценивали как функциональное, так и структурные изменения. Методом гистеросальпингографии проведена оценка состояния матки и маточных труб. По показаниям проводили лапароскопию. Репродуктивное состояние здоровья пациенток оценивали технологией "Иммункулуса", методом "ЭЛИ-П-Комплекс-12", на основании твердофазного ИФА. Данный метод позволил оценить содержание естественных регуляторов ауто-АТ класса IgG разной специфичности, и предназначен для выявления имеющихся или начинающихся патологических изменений в ЩЖ и мониторинга за их динамикой. Всем пациенткам проводили скрининг для выявления тиреоидной патологии согласно общепринятым протоколам, стандартные исследования, включающие: ТТГ; фракций свободных и общих Т3 и Т4; АТ-ТГ. Проводились и гормональные исследования. При выявлении нарушений функции ЩЖ и/или увеличенным тиреоидным объемом направляли на консультацию эндокринолога и в случае необходимости проводили дополнительное обследование и определяли объем необходимой терапии.

На основании анализа анамнеза, клинико-лабораторных данных, определения этиологического фактора были выделены следующие группы: I группа- пациентки с трубно- перитонеальным бесплодием n=62(28%); II группа - пациентки с эндокринным бесплодием n=75(34%); III группу составили пациентки с маточной формой бесплодия n=40(18%); IV группу - пациентки с бесплодием неясного генеза n=43(20%). Контрольную группу (КГ) составили n=30 фертильных женщин без патологии ЩЖ. Для правильной оценки состояния пациенток с бесплодием в сочетании с заболеваниями ЩЖ и достоверности диагноза, изучены состояние здоровья женщин. По возрасту, пациентки с различной формой бесплодия представлены следующим образом: до 20 лет - 16(7,3%); 20-30 лет -130(59,1%), старше 30 лет - 74(33,6%). Анализ клинико-анамнестической характеристики пациенток с бесплодием выявил, что у всех пациенток отмечался отягощено-акушерский анамнез.

Результаты и их обсуждение. Всем 220 пациенткам с бесплодием проведено комплексное клинико-лабораторное обследование. При объективном осмотре правильный тип телосложения отмечен у 85,9% пациенток, астенический или гиперстенический типы телосложения у 14,1% пациенток. Дефицит массы тела выявлено у 5,9%

пациенток; избыточная масса тела - у 7,2% пациенток. По шкале Ferriman и Golway у 77,5% пациенток показатель гирсутного числа в среднем составил 5,1±0,3 баллов. У 18,6% - 9,0±0,4 балла, что соответствовало пограничной степени оволосения; у 3,9% пациенток выявлен гирсутизм при показателях гирсутного числа 14,1±0,9 балла. У всех женщин оценивали состояние молочных желез. Почти у всех пациенток выявлено умеренное развитие молочных желез, соответствовавшее III-V степеням по шкале Tanner. Диффузное уплотнение железистой ткани выявлено в 2,2% случаев. Результаты ультразвуковых исследований и маммографии у 10% пациенток с выявленными уплотнениями указали на наличие фиброзно-кистозной мастопатии. Характеризуя особенности менструальной функции, необходимо отметить, что в подавляющем большинстве случаев наблюдалось своевременное становлением менархе, регулярный ритм менструаций и нормальная длительность менструального цикла и менструального кровотечения. Болезненные менструации отмечены в 21,8% случаев. Нарушения менструального цикла по типу олигоменореи отмечены в 29,1% случаев, полименореи - 6,8% случаев. Скудные менструации отмечали в 9,5% случаев, обильные и длительные в 11,8% случаев. Анализ особенностей течения менструального цикла показал, что у пациенток I-ой группы наступление менархе до 15 лет выявлено 96,8% случаев, старше 15 лет- в 3,2% случаев. Нарушений менструальной функции в I-ой, III-ей и IV-ой группах ни в одном случае не было отмечено, тогда как во II-ой группе регулярные менструальные отмечены в 14,7% случаев, олигоменорея - 85,3% случаев. Первичное бесплодие в I-ой и IV-ой группах наблюдалось 79% и 69,8% соответственно, тогда как во II-ой и в III-ей группах - 56% и 45% случаев. Вторичное бесплодие чаще отмечено у пациенток III-ей группы 55%, тогда как во II-ой группе - 41,3% случаев, в IV-ой и в I-ой группах 30,2% и 21% соответственно.

Исход предшествующих беременностей показал, что у 20,8% пациенток беременность закончилась преждевременными родами, искусственные аборты отмечены у 39,5% пациенток, у 13,6% пациенток отмечены самопроизвольные выкидыши, неразвивающаяся беременность - у 11,1%, внематочная беременность у 6,2% пациенток. У пациенток с вторичным бесплодием в структуре репродуктивныхи сходов преобладало невынашивание в I-ом триместре беременности.

Длительность бесплодия до 5 лет наиболее чаще отмечалось у пациенток III-ей, IV-ой и II-ой группах: 95%; 93,3% и 90,7% соответственно, тогда как в и I-ой группе этот процент был существенно ниже и составил 71%. Длительность бесплодия от 6 до 10 лет в I-ой и IV-ой группах констатировано в 14,5% и 9,3% случаев соответственно, тогда как во II-ой и в III-ей группах - 5,3% и 5% случаев. Длительность бесплодия свыше 10 лет отмечено лишь в I-ой группе в 14,5% случаев.

По данным гистеросальпингографии проходимость обеих маточных труб в I-ой группе наблюдалось у 35,5% пациенток, затрудненная проходимость маточных труб - у 29,0% пациенток. Признаки спаечного процесса в малом тазу у данной группы диагностированы у 25,8% пациенток. У пациенток II-ой, III-ей и IV-ой групп маточные трубы были проходимы.

Анализ ультразвуковых исследований показал, что у большинства пациенток I-ой группы размеры матки и яичников соответствовали норме, только в 3,2% случаев были выявлены незначительное увеличение размеров матки по сравнению с нормой, у 6,4% пациенток выявлено увеличение яичников. Во II-ой группе по результатам ультразвуковых исследований размеры матки меньше нормы выявлены у 9,3% пациенток, больше нормы - также у 9,3%. Размеры яичников больше нормы выявлены у 70,6% пациенток; миома матки выявлена у 9,3% пациенток данной группы. В III-ей группе, согласно полученным результатам, размеры матки меньше нормы выявлены в 15% случаев, больше нормы - в 12,5%. У всех наблюдаемых пациенток IV-ой группы, по данным ультразвукового исследования органов малого таза патологических изменений со стороны матки и яичников не было выявлено.

В соответствии с поставленными задачами, всем пациенткам проведено скрининговое исследование функции ЩЖ (ТТГ, Т3,Т4 свободные и общие), исследования уровня АТ-ТПО, АТ-ТГ, а также эхография ЩЖ для уточнения характера тиреоидной патологии. Результаты проведенного исследования показали, что патология ЩЖ выявлена у 101 пациенток с бесплодием, что составило 45,9% случаев. У 119 пациенток с бесплодием, что

составило 54,1% случаев, патологии ЩЖ не было выявлено. В сравниваемых группах преобладало носительство АТ-ТПО в сочетании с ЭХО-признаками АИТ, в частности: диффузная неоднородность и снижение эхогенности ткани ЩЖ.

На основании клинических исследований в структуре тиреоидной патологии у пациенток с бесплодием (n=220) выявлено: гипотиреоз в исходе АИТ наблюдался в 25% случаев, в том числе манифестный- в 5,9%, субклинический- 19,1% случаев. Тиреотоксикоз отмечен 2,73% случаев, в том числе манифестный- 0,9%, обусловленный болезнью Грейвса, субклинический - 1,82% случаев. В контрольной группе фертильных пациенток тиреотоксикоза не в одном случае выявлено не было. АИТ без нарушения функции ЩЖ (носительство АТ-ТРО>100 мЕд/л+УЗИ признаки АИТ) отмечалось в 9,54% случаев. В 7,72% случаев у пациенток с бесплодием выявлен эутиреоидный зоб, в том числе диффузный зоб у 2,27% пациенток; узловой - 3,18% случаев; смешанный (диффузно-узловой)- 1,36% случаев; многоузловой - 0,9% случаев. Сравнительный анализ клинических вариантов гипофункции ЩЖ по группам выявил, что частота встречаемости манифестной формы гипотиреоза была несколько выше у пациенток с бесплодием II-ой и IV-ой групп по сравнению с пациентками III-ей группы (10,6%; 9,3% и 2,5% соответственно); тогда как в I-ой группе манифестная форма гипотиреоза не выявлена не в одном случае. Субклиническая форма гипотиреоза чаще наблюдалась у пациенток II-ой группы, по сравнению с IV-ой группой (33,4% и 25,6% соответственно), тогда как в III-ей и I-ой группах процент был несколько снижен (10% и 3,2% соответственно). Аутоиммунный гипотиреоз выявлен у пациенток IV-ой группы в 13,9% случаев, тогда как во II-ой и III-ей группах данный процент составил 10,6% и 5% соответственно. Необходимо отметить, что в I-ой группе не в одном случае аутоиммунный гипотиреоз не был выявлен. На основании полученных данных, можно заключить, что гипофункция ЩЖ различной формы наиболее характерна для пациенток II-ой и IV-ой групп (54,6% и 48,8% соответственно), тогда как у пациенток с трубно-перитонеальным бесплодием (I группа) в 3,2% случаев была выявлена лишь субклиническая форма гипотиреоза. У пациенток III группы с маточной формой бесплодия в 17,5% случаев выявлена гипофункция ЩЖ. Следовательно, при бесплодии у женщин фертильного возраста не только при эндокринной патологии, но и при бесплодии неясного генеза необходимо проводить рутинные обследования ЩЖ, в целях выявления патологии, так как именно патология ЩЖ способствует нарушению его функционального и структурного состояния, что в итоге способствует развитию бесплодия. При изучении клинических вариантов гиперфункции ЩЖ на основании полученных данных можно заключить, что у пациенток II-ой группы субклиническая форма по сравнению с манифестной формой гипертиреоза выявлена в (5,4% и 2,6% соответственно). В остальных группах (I; III-я и IV) гипертиреоза не наблюдалось не в одном случае. Результаты ультразвукового исследования ЩЖ у пациенток с бесплодием показали, что у 44% пациенток наблюдались патологические изменения со стороны ЩЖ. Диффузная неоднородность и снижение эхогенности в ткани ЩЖ выявлено в 38,1% случаев. Эутиреидный зоб отмечался в 7,72% случаев, в том числе диффузный зоб - 2,27% случаев, узловой - в 3,2%, многоузловой - 0,9%, смешанный (диффузно-узловой) - в 1,4% случаев. Необходимо отметить, что в IV-ой группе преобладали признаки АИТ, доля которых у пациенток с бесплодием составила 13,9%, тогда как во II-ой группе - 10,6%, в III-ей- 5% соответственно. Проведенные нами гормональные исследования подчеркивают, что функция половой и тиреоидной систем регулируется тропными гормонами передней доли гипофиза: лютеинизирующим гормоном (ЛГ); фолликулостимулирующим гормоном (ФСГ); пролактином (ПРЛ), тиреотропным гормоном (ТТГ). Дисфункция гипофизарно-тиреоидной системы, выявленная в ходе исследований, способствует возникновению изменений гонадотропинов, эстрогенов, пролактина, прогестерона и т.д., в результате чего, наблюдается увеличение или подавление активности ЩЖ. Проведенные исследования выявили снижение параметров овариального резерва: повышение частоты выявления низкого уровня антимюллерова гормона (АМГ), снижение средних концентраций АМГ и повышение средних уровней ФСГ, снижение числа антральных фолликулов, а также уменьшенный объем яичников, что способствовало подавлению функциональ-

ного состояния овариального резерва, вызывая дисфункцию яичников, неадекватному функционированию желтого тела, нарушению менструального цикла (олигоменорея, полименорея, аменорея). Нарушение овуляции в сочетании и дисфункциональным состоянием тиреоидного статуса, приводит к изменению репродуктивной функции женщин, что в конечном итоге способствует развитию бесплодия. Необходимо отметить, что у пациенток с бесплодием при аутоиммунной патологии ЩЖ целесообразно проведение оценки овариального резерва. Результаты проведенных иммунологических исследований показали, что в качестве ведущих нарушений при трубно-перитонеальном бесплодии можно отметить: активный инфекционный процесс - 82,1% (маркер АТ к ДНК), сочетанный с сосудистыми изменениями по типу васкулита (75%) (маркер АТ к ANCA) и эндометритом - 75% (маркер АТ к Spr) хламидийной этиологии. В ряде наблюдений 67,8% случаев, отмечались изменения по типу анти-ХГЧ-синдрома, указывающий на эндокринные нарушения. Нередко, 60,7% случаев, отмечались признаки спаечного процесса (маркера АТ к коллагену). Также часто, 53,5% отмечались признаки эндотелиальной дисфункции(маркера АТ к инсулину). Отмечалась высокая частота, 57,1%, выявления папилломавирусной инфекции человека (ВПЧ) на основании маркера АТ к S100. Ведущими нарушениями при эндокринной форме бесплодия явились: активный инфекционный процесс, выявленный 88,2% случаев (маркера АТ к ДНК); в части случаев, что составило 70,5% констатировался сопряженный с антифосфолипидным синдромом (маркер АТ к β-2-ГП) и сосудистыми изменениями в 52,9% случаев (маркер АТ к ANCA). В 70,5% наблюдений отмечались изменения по типу анти-ХГЧ-синдрома, указывающие на эндокринные нарушения. Нередко, 61,7% случаев, отмечались признаки остаточных явлений воспалительного процесса (эндометрита, спаечного процесса), протекающего на фоне хламидийной инфекции 41,4% случаев (маркер АТ к Spr-06).

Анализ данных иммунологических исследований показал, что при маточной форме бесплодия ведущими иммунологическими маркерами являются: сосудистые изменения в 88,9% случаев (маркер АТ к ANCA), в ряде наблюдений- 83,3% случаев, вероятно, индуцированные антифосфолипидным синдромом (маркер АТ к β-2-ГП). Часто отмечались изменения по типу анти-ХГЧ- синдрома в 77,7% случаев, указывающие на эндокринные нарушения. Нередко - 88,7% случаев, отмечались изменения по типу эндометрита (маркера АТ к Spr-06), а также признаки изменений соединительной ткани- 83,3% случаев (маркер АТ к коллагену). Нередко наблюдался и активный инфекционный процесс - 66,6% случаев (маркер АТ к ДНК) и признаки инфекции ВПЧ-55,5% случаев (маркер АТ к S100). Анализ данных иммунологических исследований показал, что при бесплодии неясного генеза основными маркерами явились: АТ к инсулину выявленные у 95% пациенток; АТ к коллагену - у 90% женщин; АТ к ХГЧ - у 90%; АТ к ДНК - 85%; АТ к ANCA - 85%; АТ к тиреоглобулину - 70% случаев. В результате проведенной работы была оценена корреляционная зависимость между аутоантителами по отношению к АТ- тиреоглобулину у пациенток с бесплодием различных групп (рис.1 а,б,в,г).

Особую актуальность представляют и вопросы, связанные с тактикой ведения и восстановления репродуктивной функции пациенток с бесплодием в сочетании с заболеваниями ЩЖ.

В качестве заместительной терапии нами использован L-тироксин (LT4). Критерием адекватности лечения явились исчезновение симптомов гипотиреоза, а также нормальный уровень ТТГ и тиреоидных гормонов. В каждом конкретном случае подбор лечения зависел от формы бесплодия.

На фоне проводимого соответствующего лечения у пациенток с трубно-перитонеальной формой бесплодия эффективность восстановления репродуктивной функции зависело от степени выраженности патологических изменений в малом тазу.

Были проведены реконструктивные операции, эффективность которых составила: при I-ой степени - 45,2% случаев; при II-ой степени - 32,2% случаев; при III-ей степени - 14,5%; при IV-ой - 8,1% случаев.

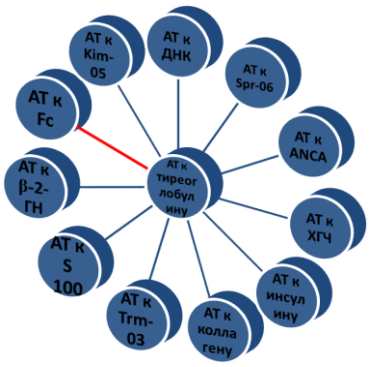


Рис.1 (а). Корреляционная зависимость между аутоантителами по отношению к АТ - тиреоглобулину у пациенток с трубно-перитонеальной формой бесплодия: коэффициент корреляции по Спирмену
p<0,05
корреляции нет

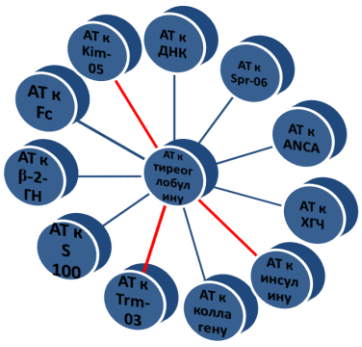


Рис.1 (б). Корреляционная зависимость между аутоантителами по отношению к АТ- тиреоглобулину у пациенток с эндокринной формой бесплодия

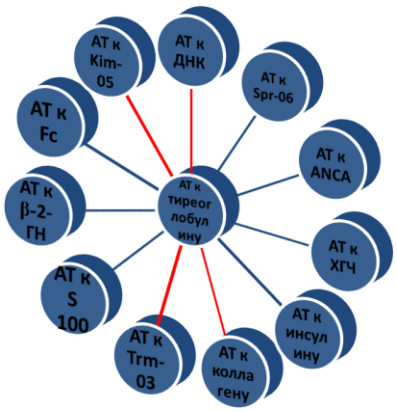


Рис.1 (в). Корреляционная зависимость между аутоантителами по отношению к АТ-тиреоглобулину у пациенток с маточной формой бесплодия

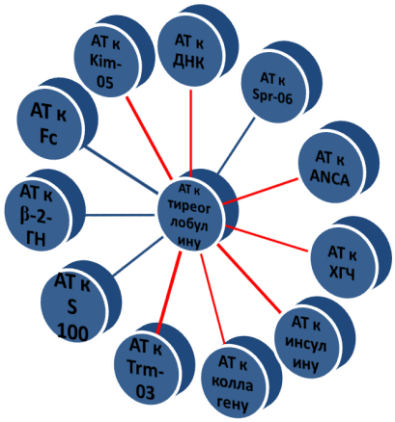


Рис.1 (г). Корреляционная зависимость между аутоантителами по отношению к АТ- тиреоглобулину у пациенток с бесплодием неясного генеза

Для пациенток с эндокринной формой бесплодия эффективность восстановления репродуктивной функции на фоне базисной терапии составила 36%, констатируя наступление беременности у 23 пациенток данной группы. У наблюдаемой группы пациенток эффективность восстановления репродуктивной функции на фоне базисной терапии в сочетании с корригирующей терапией ЩЖ в среднем 69,3% случаев. При маточной форме бесплодия эффективность восстановления репродуктивной функции ЩЖ на фоне проведенной базисной терапии составила 35%. На фоне базисной терапии в сочетании с корригирующей терапией, эффективность проводимого лечения составила 65% случаев. При бесплодии неясного генеза у пациенток IV-ой группы эффективность восстановления репродуктивной функции на фоне базисной терапии составила - 18,6% случаев; на фоне базисной терапии в сочетании с корригирующей терапией функционального состояния ЩЖ отмечено 25,6% случаев. Согласно проведенным исследованиям, можно заключить, что развитие бесплодия у пациенток репродуктивного возраста напрямую связана с патологией ЩЖ, как с гипо- или гиперфункцией, приводя как функциональным, так и к структурным изменениям самой железы.

Выводы:

1.Частота распространения патологии щитовидной железы среди пациенток с бесплодием составляет 45,9%, что свидетельствует об этиологической значимости развития нарушений репродуктивной

функции.

2.Выявлена существенная разница в состоянии здоровья пациенток с бесплодием в зависимости от функционального состояния щитовидной железы (манифестная форма гипотиреоза, тиреотоксикоз, обусловленный болезнью Грейвса, аутоиммунный тиреоидит).

3.Тиреоидная дисфункция щитовидной железы напрямую зависит от деятельности иммунной системы.

4.Установлена корреляция между степенью реактивности организма, отклонением выработки эмбриональных ауто-АТ и прогнозом фертильности: при нормореактивном состоянии иммунной системы проведения иммунокоррегирующей терапии не требуется, при гиперреактивном состоянии: (повышении продукции эмбриотропных ауто-АТ) в плане восстановления фертильности является перспективным; при гипореактивном состоянии (снижение содержания эмбриотропных ауто-АТ) является наименее перспективным.

5.Коррекция выявленных нарушений в зависимости от форм бесплодия с учетом аутоиммунитета способствует повышению частоты наступления беременности у пациенток с бесплодием.

ЛИТЕРАТУРА

1. Корнеева И.Е. Синдром гиперстимуляции яичников. Бесплодный брак. М.: ГЭОТАР-медиа, 2005, 496с.
2. Кулакова В.И. Бесплодный брак. Современные подходы к диагностике и лечению / Под ред. М.: ГЭОТАР-медиа, 2005, 107 с.
3. Фадеев В.В., Лесникова С.В., Мельниченко Г.А. Гипотиреоз и репродуктивная функция женщины // Врач, 2003, №6, с. 29-31
4. American Thyroid Association. General Information (2012) /http://www.thyroid.org/thyroid-eventseducation-media/about-hypothy-roidism Accessed October 2012.
5. Casey B., Leveno K. Thyroid disease in pregnancy // Obstet Gynecol., 2006, v.108(5), p.1283-1292
6. De Groot L., Abalovich M., Alexander E.K. et al. Management of Thyroid Dysfunction during Pregnancy and Postpartum: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline // J. Clin. Endocrinol. Metab., 2012, v.97 (8), p. 2543-2565
7. Redmond G.P. Thyroid dysfunction and women's reproductive health // Thyroid. 2004, v.14 (suppl. 1), p. 5-15
8. Shriver National Institute of Child Health and Human Development 2008 / http://www.hormone.org/patient-guides/2012/hypothyroidism-after-pregnancy Accessed October 2012.
9. Surks M.I. Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management // J. Am. Med. Assoc. 2004, v. 291, p. 228-238
10.Thangaratinam S., Tan A., Knox E. et al. Thyroid autoantibodies are strongly associated with miscarriage and preterm birth:a meta-analysis of evidence // British Med. Journal, 2011, v.342, p.2616
11.The thyroid and reproduction. Final program and abstracts Text. // Merck European thyroid symposium (May 22-25, 2008). Riga, 2008. 27 p.
12.The American Thyroid Association (2012) Hyperthyroidism /http: //www. thyroid.org/what-is-hyperthyroidism / Accessed October 2012.
13.The American Thyroid Association (2012) Hypothyroidism Brochure. http: //www.thyroid.org/patient-thyroid-information/ata-patient-education-web-brochures/ Accessed October 2012.

Xülasə

Sonsuzluq və autoimmun treoditin diaqnostika və müalicə taktikasina kompleks yanaşma

R.M. Məmmədhəsənov, D.F. Kurbanova, N.R.Əliyeva

Tədqiqat işinin məqsədi sonsuzluq olan xəstələrdə qalxanabənzər vəzinin diaqnostika və müalicə taktikasına kompleks yanaşma olmuşdur. Tədqiqat 220 müxtəlif səbəbli sonsuzluq olan xəstələrin üzərində aparılmışdır. Kompleks müayinə olunmuş xəstələrin sonsuzluğun səbəblərinin əsasında aşağıdaki faktorlar durur: sonsuzluğun boru-peritoneal faktoru (28%), endokrin faktor (34%), uşaqlıq patologiyası (18%) və səbəbi məlum olmayan sonsuzluq (20%); bəzi hallarda iki və daha artıq faktorlar aşkar edilmişdir. Qalxanabənzər vəzinin funksional vəziyyətindən aslı olaraq sağlam qadının

vəziyyətində xususi fərq müşahidə edilmişdir. Fertil yaşda olan qadınlara sonsuzluğun inkişafını öncədən xəbərdarlıq etmək üçün, reproduktiv sistemin vəziyyətinə diqqət ilə yanaşmasını tələb edir.Qalxanvari vəzinin tiroid disfunksiyası bir başa immun sisteminin fəaliyyətindən asılıdır. Sonsuzluq və qalxanvari vəzinin autoimmun xəstəliyi olan qadınlarda immun sisteminin pozğunluqlarını reproduktiv autoimmun itki sindromu kimi qıymətləndirmək olar. Sonsuzluğun formalarından aslı olaraq autoimmunitetin əsasında aşkar olunan pozğunluqların korreksiyası, sonsuz qadınların hamilə qalma tezliyini artırır.

Summary

Comprehensive approach to diagnosis and tactics of patients with infertility in combination with autoimmun thyroidit

R.M. Mammadhasanov, D.F. Kurbanova, N.R.Aliyeva

Conducted a comprehensive clinical and laboratory and instrumental studies emphasize that hypofunction or hyperfunction of the thyroid gland affects the reproductive function of women, leading to decrease in fertility, thus contributinq to disruption of the menstrual cycle, ovarian reserve, fertilization, implantation. In the structure of the causes of infertility leading place in the examined patients was followinq: tubal-peritoneal factor infertility (28%), endocrine factors (34%), uterine pathology (18%) and unexplained infertility (20%) cases; conjunction of two or more shapes. Thyroid dysfunction of the thyroid gland depends on the activity of the immune system. Revealed a significant difference in health status of patients depending on the functional state of the thyroid gland which requires at-close attention to the condition of the reproductive system in women of age fertil, in order to prevent the development of sterility. Correction of violations, depending on the forms of infertility based on autoimmunity improves pregnancy rates in women with infertility.

Daxil olub: 27.01.2015

İMPLANTÜSTÜ ORTOPEDİK PROTEZLƏMƏ ZAMANI PASİYENTLƏRIN HƏYAT KEYFİYYƏTİ

H.H.Musayeva

Azərbaycan Tibb Universiteti, Ortopedik stomatologiya kafedrası, Bakı

Açar sözlər: implantüstü ortopedik protezləmə, həyat keyfiyyəti
Ключевые слова: протезирование на имплантатах, качество жизни
Keywords: implant prosthetics, quality of life

Dövrümüzdə implantasiya üsulu itirilmiş dişlərin bərpası üçün nəzərdə tutulmuş ən müasir üsullardan hesab olunur. Diş implantatlarının uğurla yerləşdirilməsi və qalma dərəcəsi yüksəldikcə onlardan istifadə tezliyi yüksək olmuşdur. Diş implantasiyası müalicəsinin müvəffəqiyyətinə həmin sahədəki mövcud sümük miqdarı və keyfiyyəti təsir göstərir. Ədəbiyyatda az qalınlıqlı sümük toxumasına yerləşdirilmiş implantların daha çox uğursuzluq dərəcəsi nümayiş etdirdiyi göstərilmişdir. Bu səbəbdən əməliyyatdan əvvəl sümük toxumasının keyfiyyətinin qiymətləndirilməsi müalicə planı baxımından çox vacib əhəmiyyətə malikdir. Yaxşı implant stabilliyi osteointeqrasiyaya yardım edir. Bu hal, implantları yerləşdirən zaman əldə olunmalı olan ən vacib kliniki hədəfdir. Osteointeqrasiya canlı sümük toxuması ilə içərisinə implantasiya olunmuş materialların birbaşa struktur və funksional olaraq birləşdiyi kliniki mərhələdir. Bu mərhələ hüceyrəvi və molekulyar səviyyədə mürəkkəb hadisələr ardıcıllığından ibarət olur və nəticədə ilkin sümük sağalmasını izləyərək yeni sümük yaranması ilə nəticələnir. Bu dinamik proses 3-4 ay müddətində maksimum sümük əmələgəlmə təşkil edir amma bu sahədəki yenidən formalaşma prosesi həyat ömür boyu davam edir. İlkin stabillik implantın ətrafındakı sümük toxumasıyla mexaniki olaraq yapışma ilə əlaqədar olsa da, ikincili stabillik sümüyün regenerasiyası və yenidən formalaşmasını təşkil edən bioloji stabilliyi ifadə edir [2,4,5].

İmplantatlar uğurla yerləşdirildikdən sonra isə onların üzərinə ortopedik konstruksiyalar yerləşdirilir. Ortopedik konstruksiyaların uğurlu yerləşdirilməsi üçün bir sıra tələbatlar vardır. Həmin konstruksiyalar ağız boşluğunun yerli toxumalarına mənfi təsir göstərməməli, dözümlü olmalı, gigiyenik tələblara cavab verməlidir [7]. Bundan başqa, onu da qeyd etmək lazmdır ki, hər hansı bir müalicə tədbirlərinin effektivliyini qiymətləndirərkən insanın həyat keyfiyyəti göstəriciləri də nəzərə alınmalıdır. Həyat keyfiyyəti dedikdə ilk növbədə insanın əmək qabiliyyəti, fiziki və cinsi funksional vəziyyəti, bəzən ağrıların olması, ümumi sağlamlıq halı, həyatda "aktiv" olması, sosial fəaliyyəti, cinsi psixologiyası, ümumi psixi halının vəziyyəti nəzərdə tutulur [1,3,6].

Ağız boşluğunda gigiyenik vəziyyətin yaxşılaşdırılması məqsədilə artıq uzun illərdir ki, ənənəvi antiseptik olan xlorheksidinin 0,02% -li məhlulu uğurla tətbiq olunur. Onun təsir mexanizmi hüceyrə divarının tamlının pozulmasına əsaslanır, əsasən sintetik yolla əldə olunur, kimyəvi maddədir. Xlorheksidinin müsbət antiseptiki təsirlərilə yanaşı selikli qişaya bir sıra mənfi təsirlərinin də olduğu bir sıra tədqiqatlarla artıq sübut olunmuşdur. Amma bütün bu çatışmamazlıqlara baxmayaraq, yenə də xlorheksidin bir sıra dərman vasitələrinin tərkibinə daxil edilir, geniş istifadə olunur, etalon hesab olunur. Buna görə də hər hansı bir yeni dərman vasitəsinin ağız boşluğuna təsirlərini qiymətləndirmək üçün onun məhz xlorheksidinlə müqayisəsi icra edilir.

Fitooil- Qara zirə yağı (Qaraçörəkotu yağı) ağrıkəsici, antiallergik, bakteriya, göbələk və qismən virus əleyhinə təsirlər göstərir, iltihabı prosesi azaldır, qan dövranını sürətləndirir, immun sistemi gücləndirir, arteial təzyiqi, qanda şəkərin miqdarını aşaldır, xərçəng hüceyrələrinin bölünməsini ləngidir [8,9].

Tədqiqatın məqsədi: İmplantüstü ortopedik protezləmə zamanı həyat keyfiyyəti göstəricilərinə təbii vasitələrin təsirinin müqayisəli qiymətləndirilməsi.

Tədqiqatın material və metodları: Bu məqsədlə tərəfimizdən ümumilikdə implantatüstü protezləmə icra edilmiş 35 xəstə müayinə və müalicələrə cəlb edilmişdir. Qeyd olunan xəstələr tərəfimizdən 12, 13 və 10 nəfər olmaqla üç qrupa bölünmüşdür. İlk 12 nəfərlik qrupda şəxslər 6 ay ərzində ağız boşluğu və ortopedik konstruksiyalar applikasion dişarası fırçalar, diş məcunu (parodontaks) kimi fərdi gigiyena vasitələri ilə birlikdə onlar ağız boşluqlarını ənənəvi antiseptik olan xlorheksidinin 0,02%-li məhlulu ilə yaxalamışlar və bu qrup müqayisə qrupunu təşkil etmişdir. II 13 nəfərlik qrupda şəxslər 6 ay ərzində ilk qrupda qeyd etdiyimiz fərdi gigiyena vasitələri ilə birlikdə ənənəvi antiseptiklə deyil tərəfimizdən stomatoloji məqsədlər üçün istifadəsi təklif edilən təbii "Qara zirə yağı" ilə ağız boşluqlarını 15 dəqiqə saxladıqdan sonra dişlərini fırçalamışlar və bu qrup əsas qrupu təşkil etmişlər. III 10 nəfərlik "nəzarət" qrupunda isə şəxslər 6 ay ərzində yalnız qeyd etdiyimiz fərdi gigiyena vasitələri ilə kifayətlənmişlər. Qeyd olunan qruplarda SF -36 sağlmlıq vəziyyəti yaxud da həyat keyfiyyətini göstərən meyardan istifadə olunmuşdur. SF-36 meyarı adətən səhiyyə iqtisadiyyatı və müalicədən sonra həyat keyfiyyətinin vəziyyətini nümayiş etdirə bilir. İlk dəfə RAND koorperasiyası tərəfindən təklif edilmişdir. Bu meyarda sorğu keçirilən şəxslər həyat keyfiyyətlərinin fiziki və psixoloji komponentlərinə görə sorğulanırlar. Fiziki komponentlərə onların fiziki (PF), cinsi (RP) funksional vəziyyətləri, ağrıların intensivlikləri (BP) və ümumi sağlamlıqları (GH) aiddirlər. Psixoloji komponentlərə isə həyatda aktivlikləri (VT), sosial funsional hallar (SF), cinsi vəziyyətləri (RE) və ümumi psixi sağlamlıqlarının vəziyyəti (MH) aiddirlər. Burada xəsətlərə tərəfimzidən xüsusi suallar verilir ki, onlar da xsusi ballarla qiymətləndirilir, burada onların cəmi ballarla hesablanır, 0-100 arası olur. Bal artdıqca müsbət hal hesab edilir, 100 bal heç bir narahatliğin olmamasını göstərir. 0 isə əlillik hesab olunur. Qeyd olunan parametr və komponentlərə görə xəstə qrupları müalicə və müayinə tədbirlərinə başlamamış, başladıqdan 1, 3 və 6 ay sonra olmaqla cəlb olunmuşlar. Alınmış ədədi verilənlər müasir tələbləri nəzərə almaqla statistik metodlarla işlənmişdir. Qrup göstəriciləri üçün orta qiymətlər (M), onların standart xətası (m), sıraların minimal (min) və maksimal (max) qiymətləri, həmçinin qruplarda keyfiyyət göstəricilərinin rastgəlmə tezliyi müəyyən edilmişdir. Qeyd edək ki, tədqiqat işi zamanı alınan nəticələrin statistik işlənməsi Statistica 7.0 tətbiqi kompüter proqramı ilə aparılmışdır.

Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi: Tədqiqat nəticəsində SF-36 sorğusunun fiziki komponentinin fiziki funksional vəziyyət parametri üzrə araşdırmalar zamanı ağız boşluqları ənənəvi antiseptik olan xlorheksidinin 0,02% -li məhlulu ilə işlənmiş xəstələr qrupunda müalicə tədbirlərindən qabaq onların qeyd olunan göstəricisi 61,5±1,91 hesablansa da ənənəvi antiseptikin tətbiqinə başladıqdan 1 ay sonra 63,1±1,75, 3 ay sonra 66,2±1,29 və 6 ay sonra isə

yüksələrək, 70,0±0,98 müəyyən edilmişdir. Tərəfimizdən stomatoloji paktikada tətbiq olunan təbii "Qara zirə yağı" ilə ağız boşluqları qeyd etdiyimiz yolla işlənmiş 13 nəfərlik II qrupda isə bu fiziki parametr üzrə sorğu zamanı müalicədən qabaq uyğun göstərici 61,7±0,94 olmasına baxmayaraq, müalicənin 1 aylığında 63,8±1,09, 3 aylığında 67,9±1,14 və 6 aylığında isə daha da yüksələrək, 71,7± 0,94 hesablanmışdır. Nəzarət qrupunu təşkil edən və material və metodlar hissədə qeyd etdiyimiz fərdi gigiyena tədbirləri ilə kifayətlənən 10 nəfərlik qrupda isə müayinələrə başladıqda nəzərədə tutulan fiziki komponent üzrə göstərici 61,0±1,45, müşahidələrin 1-ci ayında 64,0±1,45, 3-cü ayında 69,5±1,57 və 6-cı ayında isə 75,5±1,17 hesablanmışdır. Alınmış nəticələr SF-36 həyat keyfiyyəti sorğusuna əsasən fiziki komponentin fiziki funksional parametri üzrə hesablamalar zamanı təbii "Qara zirə yağı" preparatının xəstələrin həyat keyfiyyəti göstəricilərinə müsbət təsir etdiyini göstərir. Fiziki komponentin cinsi funksionallıq parametri (RP) üzrə sorğu zamanı isə antiseptiki müalicə məqsədilə xlorheksidinin 0,02%-li məhlulu istifadə etdiyimiz 12 nəfərlik xəstə qrupunda müalicədən əvvəl göstərici 55,8±3,04, müalicənin 1 aylığında 59,6±3,51, 3 aylığında 63,5±3,60 və 6 aylığında isə artaraq 73,1±3,42 müəyyən edilmişdir (**cədvəl 1**).

SF-6 həyat keyfiyyəti sorğusunun fiziki parametrinin ağrıların intensivliyi üzrə hesablanmasıza zamanı isə ənənəvi antiseptik olan xlorheksidinin 0,02%-li məhlulu ilə ağız boşluğu işlənmiş implantat üstü ortopedik konstruksiyalar tətbiq olunuş qrupda müalicə tədbirlərindən qabaq uyğun göstərici 33,8±3,46 olsa da müalicəyə başladıqdan 1 ay sonra 38,8±2,88, 3 ay sonra 55,6±2,08 və 6 ay sonra isə 63,9±1,74 hesablanmışdır. Bu parametr üzrə təbii vasitə tətbiq etdiyimiz 13 nəfərlik qrupda orta göstərici müalicə tədbirlərindən qabaq 32,5±2,86 olnasına baxmayaraq, müalicənin 1 ayında bir qədər artaraq, 40,1±2,63 bal, 3 ayında 56,8±1,88 və 6 ayında isə bir qədər də artaraq, 67,8±1,43 bal müəyyən edilmişdir. Heç bir xüsusi müalicə tətbiq etmədiyimiz yalnız qeyd olunan fərdi gigiyenik tədbirlərlə kifayətlənən 10 nəfərlik qrupda isə müşahidələrdən qabaq müvafiq parametrin qrup üzrə orta göstəricisi 32,7±2,35 bal, müşahidələrin 1 aylığında 40,6±1,97, 3 aylığında 59,6±1,44 və 6 aylığında isə 70,6± 1,15 bal hesablanmışdır.

Cədvəl 1

"Qara zirə yağının" müqayisəli effektivliyinin qiymətləndirilməsi (SF-36)

Müalicə /müşahidə dövrü	SF-36, fiziki komponent											
	Fiziki funsionallıq (PF)			Cinsi funksionallıq (RP)			Ağrıların intensivliyi (BP)			Ümumi sağlamlıq (GH)		
	Qruplar			Qruplar			Qruplar			Qruplar		
	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III
Müalicə dən əvvəl	61,5± 1,91	61,7± 0,94	61,0± 1,45	55,8± 3,04	56,3± 3,26	57,5± 3,82	33,8± 3,46	32,5± 2,86	32,7± 2,35	52,8± 2,66	53,0± 2,65	53,2± 3,45
Müalicə dən1sonra	63,1± 1,75	63,8± 1,09	64,0± 1,45	59,6± 3,51	60,4± 3,72	62,5± 4,17	38,8± 2,88	40,1± 2,63	40,6± 1,97	57,1± 2,51	58,1± 2,23	61,2± 2,13
$p_1<$		-	-		-	-		-	-		-	-
$p_2<$			-			-			-			-
Müalicə dən 3 ay sonra	66,2± 1,29	67,9± 1,14	69,5± 1,57	63,5± 3,60	68,8± 3,26	67,5± 3,82	55,6± 2,08	56,8± 1,88	59,6± 1,44	64,8± 2,00	67,5± 2,21	70,0± 2,26
$P_1<$		-	-		-	-		-	-		-	-
$P_2<$			-			-			-			-
Müalicədən 6 ay sonra	70,0± 0,98	71,7± 0,94	75,5± 1,17	73,1± 3,42	77,1± 3,72	82,5± 5,34	63,9± 1,74	67,8± 1,43	70,6± 1,15	70,8± 1,62	73,3± 1,52	78,1± 1,70
$P_1<$		-	0,01		-	-		-	0,01		-	0,01
$P_2<$			0,05			-			-			0,05

Qeyd: P1, P2 – qruplararası dürüstlük

SF-36 sorğusunu psixoloji komponentinin həyat aktivliyi parametri üzrə hesablamalar zamanı isə uyğun göstərici ənənəvi antiseptik tətbiq etdiyimiz 12 nəfərlik qrupda müalicədən əvvəl 36,9±1,55 hesablansa da, müalicənin 1 aylığında 40,4±1,32, 3 aylığında 46,2±1,51 və 6

aylığında isə 55,4±1,32 qiymətləndirilmişdir. Tərəfimizdən stomatoloji parktikada tətbiqi təklif edilən "qara zirə yağı" preparatı tətbiq olunan II qrupda isə uyğun psixoloji parametr üzrə sorğu zamanı müalicədən qabaq göstərici 37,9± 1,56 bal olmasına baxmayaraq, müalicənin 1 aylığında uyğun göstərici artaraq 42,9±1,79, 3 aylığında artaraq 53,3±1,42 və 6 aylığında isə daha da artaraq 62,1± 1,89 hesablanmışdır. Heç bir applikasion müalicə tətbiq etmədiyimiz III nəzarət qrupunda isə həyati fəallıq parametri müşahidələrdən öncə 37,5±1,54 bal qiymətləndirilsə də, müşahidələrin 1-ci ayında 43,5±1,50, 3-cü ayında 55,5±1,57 və 6-cı ayında isə yüksələrək 66,0± 1,45 hesablanmışdır.

SF -36 sorğusunun psixoloji komponentinin sosial funksiya parametri üzrə hesablamar zamanı isə ənənəvi antiseptik tətbiq etdiyimiz müqayisə qrupunda uyğun göstərici 38,5±2,2, müalicənin 1 aylığında 44,2±1,80, 3 aylığında 57,7±1,76 və 6 aylığında isə 66,3±2,19 bal hesablanmışdır. Təbii vasitə olan "qara zirə yağı" preparatı tətbiq etdiyimiz qrupda müalicədən əvvəl müvafiq parametrin göstəricisi 37,5±2,67, müalicənin 1 aylığında artaraq 44,8±1,86 bal, 3 aylığında 59,4±2,24 və 6 aylığında isə yüksələrək 68,8± 1,88 qiymətləndirilmişdir. Yalnız fərdi gigiyenik proseduralarla kifayətlənən III nəzarət qrupunda isə müşahidələrə başladıqda bu parametrin göstəricisi 38,8±2,92, müşahidələrin 1, 3 və 6 aylıqlarında isə müvafiq olaraq, 45,0±2,04, 62,5±3,23 və 72,5±2,50 balla hesablanmışdır (**cədvəl 2**).

SF -36 sorğusunun psixoloji komponentinin cinsi psixoloji funksiya (RE) parametri üzrə hesablamalar zamanı ənənəvi antiseptik tətbiq etdiyimiz müqayisə qrupunda antiseptikin tətbiqindən qabaq bu göstərici 46,1± 4,69 olduğu halda onun tətbiqinə başladıqdan 1 ay sonra bu göstərici artaraq 53,9±4,69, 3 ay sonra 56,4±4,45 və 6 ay sonra isə 76,9±4,44 bal qiymətləndirilmişdir. Nəzərdən keçirtdiyimiz bütün parametrlərin cəmi xarakterli olan ümumi psixi sağlamlıq parametri üzrə hesablamalar zamanı isə xlorheksidinin 0,02% -li məhlulu tətbiq etdiyimiz müqayisə qrupunun xəstələrinin orta göstəricisi müalicə tədbirlərindən əvvəl 56,3±1,60 bal olmasına baxmayaraq, ənənəvi antiseptik tətbiq olunmağa başladıqdan 1 ay sonra artaraq 58,2± 1,33 bal, 3 ay sonra 60,6±1,19 və nəhayət 6 ay sonra isə yüksək, 65,8±1,07 bal hesablanmışdır.

Cədvəl 2

SF-36 həyat keyfiyyəti sorğusunun psixoloji komponentinə əsasən "Qara zirə yağının" müqayisəli effektivliyinin qiymətləndirilməsi

Müalicə /müşahidə müddətləri	SF -36, psixoloji komponent											
	Həyati fəallıq (VT)			Sosial funksiya (SF)			Cinsi psixoloji funksiya (RE)			Ümumi psixi sağlamlıq (MH)		
	Qruplar			Qruplar			Qruplar			Qruplar		
	I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III
Müalicədən qabaq	36,9± 1,55	37,9± 1,56	37,5± 1,54	38,5± 2,22	37,5± 2,67	38,8± 2,92	46,1± 4,69	44,4± 4,75	46,7± 5,45	56,3± 1,60	56,0± 1,78	56,4± 1,39
Müalicənin 1 aylığı	40,4± 1,32	42,9± 1,79	43,5± 1,50	44,2± 1,80	44,8± 1,86	45,0± 2,04	53,9± 4,69	55,6± 4,75	56,7± 5,10	58,2± 1,33	58,7± 1,42	59,2± 1,31
P_1<		-	-		-	-		-	-		-	-
P_2<			-			-			-			-
Müalicənin 3 aylığı	46,2± 1,51	53,3± 1,42	55,5± 1,57	57,7± 1,76	59,4± 2,24	62,5± 3,23	56,4± 4,45	61,1± 3,75	70,0± 3,33	60,6± 1,19	63,0± 1,22	64,8± 1,31
P_1<		0,01	0,001		-	-		-	0,05		-	0,05
P_2<			-			-			-			-
Müalicənin 6 aylığı	55,4± 1,32	62,1± 1,89	66,0± 1,45	66,3± 2,19	68,8± 1,88	72,5± 2,50	76,9± 4,44	77,8± 4,73	83,4± 5,55	65,8± 1,07	68,7± 0,83	72,4± 1,11
P_1<		0,01	0,001		-	-		-	-		-	0,001
P_2<			-			-			-			0,05

Qeyd: P1, P2 – qruplararası dürüstlük

Təbii vasitə olan "qara zirə yağı" preparatı tətbiq etdiyimiz 13 nəfərlik əsas qrupda isə müalicəyə başladıqda bu parametrin göstəricisi 56,0±1,78 bal olmasına baxmayaraq, təbii vasitənin tətbiqinə başladıqdan 1 ay sonra onun təsirilə uyğun göstərici artaraq, 58,7±1,42, 3 ay

sonra 63,0±1,22 və 6 ay sonra isə bir qədər də artaraq 68,7±0,83 hesablanmışdır. Bu parametr üzrə nəzarət qrupunda isə müşahidələrə başladıqda göstərici 56,4±1,39 olmasına baxmayaraq, müşahidələrin 1, 3 və 6 aylığında uyğun olaraq, 59,2±1,31, 64,8±1,31 və 72,4±1,11 balla qiymətləndirilmişdir. Alınan göstəricilər təbii vasitə olan "qara zirə yağı" preparatının implantatüstü ortopedik konstruksiyalar tətbiq olunmuş şəxslərin həyat keyfiyyəti göstəricilərinə təsir etməklə onların reabilitasiya qabiliyyətlərinin artırılmasında qismən rol oynadığını göstərir, preparatın uyğun göstəriciləri uzun zamandır tibbdə uğurla tətbiq olunan sintetik antiseptik vasitə olan xlorheksidinin 0,02%-li məhlulu ilə müqayisə olunacaq dərəcədədir.

ƏDƏBİYYAT

1. Юсифзаде К.Р. Улучшение качества жизни больных после холецистэетомии // Saglamlıq, 2014, №1, s. 42-47
2. Архипов, А.В. Сравнительный анализ результатов внутрикостной дентальной имплантации и профилактики осложнений: Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 2005, 21с.
3. Мохова В.А., Прудникова М.М., Елькова Ю.О. Исследование качества жизни в стоматологии // Журнал теоретической и практической медицины, 2010, Т. 8, №2, с.76-80
4. Anitua E., Orive G., Aguirre J.J., Andia I. Five- year clinical evaluation of short dental implants in prosterios areas: a retrospective study // J.Periodontol., 2008, v.79, p.42-48.
5. Johannsen A., Westergren A., Johannsen G. From tooth loss, through amputation to implants - negative and positive trajectories // J. Clin. Periodontol., 2012, v.39 (7), p.681-687.
6. Mumcu G., InancN., Ergun T. et al, Oral health related quality of life is affected by disease activity in Behçet's disease // Oral Dis., 2006, v.12, p.145-151.
7. Olerud E., Hagman-Gustafsson M.L., Gabre P. Oral status, oral hygiene, and patient satisfaction in the elderly with dental implants dependent on substantial needs of care for daily living // Spec. Care Dentist., 2012, v.32 (2), p.49-54.
8. Elbandy M., Kang Ok-H., Kwon D-Y et al, Two New Antiinflammatory Triterpene Saponins from the Egyptian Medicinal Food Black Cumin (Seeds of Nigella sativa) // Bull. Korean Chem. Soc., 2009, v.30, p.1811-1816.
9. Randhawa M., AlghamdiM. Anticancer activity of Nigella sativa [black seed] - A review // American Journal of Chinese Medicine, 2011, v.9(6), p.1075-1091

Резюме

Повышение каченства жизни больных при протезировании на имплантатах

Г.Г.Мусаева

Данные мировой литературы и результаты проведенных нами исследований свидетельствуют о высокой распространенности и интенсивности развития осложнений воспалительного и деструктивного характера в мягких и твердых тканях зубочелюстной системы после дентальной имплантации. При этом качество жизни данного контингента больных, связанное со здоровьем, характеризует, каким образом их физическое, эмоциональное и социальное благополучие изменяется при развитии патологии или в ходе его лечения. Использование растительного препарата в плане комплексного лечения значительно повышает эффективность терапии осложнений дентальной имплантации и, как результат, значительно улучшит качество их жизни. По результатам тестирования по опроснику SF-36 и при сравнении параметров качества жизни трех групп больных, в группах, получавших лечение с применением масла черного тмина, отмечается более раннее и выраженное улучшение в отношении всех показателей.

Summary

Quality of life of patients on implant prosthetics

H.H.Musayeva

World literature data and the results of our research indicate a high prevalence and intensity of complications of inflammatory and destructive nature in soft and hard tissue of dental system after dental implantation. The health-related quality of life of this group of patients, describes how their physical, emotional and social well-being changed during the development of the pathology or in the course of its treatment. Using herbal preparation for the complex treatment significantly improves the efficiency of treatment of implantation complications and as a result, significantly improves life quality of patients. According to the results of SF-36 questionnaire testing and compared the

parameters of life quality of three groups of patients, in the groups treated with the use of black cumin oil, is noted earlier and marked improvement in all indicators.

Daxil olub: 11.02.2015

PNEVMONİYALI YENIDOĞULMUŞLARDA QANDA SİTOKİN SPEKTRİNİN GÖSTƏRİCİLƏRİ

N.D.Quliyev, Z.O.Nadirli, Y.K.Məstəliyev, N.M.Mustafayeva

K.Y.Fərəcova adına Elmi-tədqiqat Pediatriya İnstitut, Bakı

Açar sözlər: pnenmoniya, yendoğulmuş, immun göstəricilər, sitokinlər, interleykinlər
Ключевые слова: пневмония, новорожденный, иммунные показатели, цитокины, интерлейкины
Key words: pneumonia, newborn, immune parameters, cytokines, interleukins

Ağ ciyər xəstəlikləri yenidoğulmuşların ölüm və xəstəlik strukturunda əsas yeri tutaraq, körpə ölümü göstəricilərinin əsasını təşkil edir [1,2,4,5,9,10].

Yenidoğulmuşlarda pnevmoniya- infeksion xəstəlik olub, ağ ciyər parenximasının iltihabı ilə xarakterizə olunur və yenidoğulmuşlarda tənəffüs çatışmazlığının səbəblərindən biri kimi ikinci yeri tutur [8].

Pnevmoniya ilə xəstələnmə dərəcəsi vaxtında doğulmuşlarda 1% və vaxtından əvvəl doğulmuşlarda 10% təşkil edir. Anadangəlmə pnevmoniya zamanı letallıq 5-10%-ə çatır [3,4].

Pnevmoniya inkişaf riski faktorlarına aiddir: anada infeksion-iltihabi xəstəliklər, dölün uzun müddət mayesiz şəraitdə olması, vaxtından əvvəl doğulma və dölün bətndaxili inkişafdan qalması, ağırlaşmış hamiləlik gedişatı, doğuş zamanı ağır asfiksiya. Letallıq göstəriciləri premorbid fondan və yenidoğulmuşun morfoloji yetişkənlik dərəcəsindən asılıdır.

Pnevmoniya hematogen yayılma və ya inhalyasiya vasitəsilə ağ ciyərlərə yeridilən infeksiya törədicilərinin invaziyasına cavab olaraq alveol və sərhəd hava mühitində iltihab ilə xarakterizə olunur.

Bu problemin həlli perinatologiyanın qarşısında duran prioritet məsələlərdən biridir.

Son illər uşaqlarda müxtəlif xəstəliklər zamanı iltihabönü və iltihabəleyhinə sitokinlərin rolunun öyrənilməsinə həsr edilmiş tədqiqatlar geniş şəkildə aparılır.

Sitokinlər tənzimləyici peptidlər olub, orqanizmin hüceyrələri tərəfindən yaradılır [6]. Hazırda sitokinlər sisteminə 200-ə qədər fərdi polipeptid maddələr aid edilir. Sitokinlər hemostazın tənzimlənməsində iştirak edən bütün orqan və sistemlərə təsir göstərir. Orqanizm səviyyəsində sitokinlər immun, sinir, endokrin, qanyaradıcı və başqa sistemlər arasında əlaqə yaradaraq, vahid müdafiə reaksiyasının təşkili və tənzimlənməsi üçün onların cəlb edilməsinə xidmət edirlər[7].

Məlumdur ki, ayrı-ayrı sitokinlər təkcə itihabi reaksiya zamanı deyil, həm də iltihabi prosesin gələcəkdə inkişafında və şiddətlənməsində həlledici əhəmiyyət kəsb edirlər.

Belə bir fərziyyə vardır ki, iltihabönü və iltihabəleyhinə sitokinlərin balansı uşağın klinik vəziyyətini təyin edən həlledici məqamdır [1,2,6,7].

Hazırki tədqiqat işinin məqsədi müxtəlif ağırlıq dərəcəli kəskin pnevmoniya olan uşaqlarda iltihabönü və iltihabəleyhinə sitokinlərin qan zərdabında tərkibinin müaqyisəli təhlilinin aparılmasıdan ibarətdir.

Klinik-anamnestik, əlavə laborator və rentgenoloji göstəricilər əsasında kəskin pnevmoniyanın klinik diaqnozu müəyyən edilmişdir.

Sağlam uşaqlarda başqa müayinələr ilə yanaşı qanın ümumi müayinəsi də aparılmışdır. Bu zaman hemoqlobinin səviyyəsinin və eritrositlərinin miqdarının dürüst aşağı düşdüyü aşkar edilmiş, neytrofillərin miqdarının azalması hesabına leykositlərin miqdarının dürüst azalması və limfositlərin, monositlərin və eozinofillərin payının artması qeydə alınmışdır (Cədvəl 1).

Tərəfimizdən müxtəlif hestasion yaşlı 20 yenidoğulmuş uşaq müayinə edilmişdir. Müayinə edilən vaxtında doğulmuş uşaqlarım əsas parametrləri cədvəl 2-də əks edilmişdir.

I yarımqrupda müayinə olunan bütün sağlam yenidoğulmuşlarda doğuş anında ümumi vəziyyət qənaətbəxş olaraq qiymətləndirilmiş, erkən adaptasiya dövrünün fiziloji gedişatı qeydə alınmışdır.

Uşaqlarda somatik pozuntular olmamışdır, həyatının 4-5-ci sutkalarında qənaətbəxş vəziyyətdə evə göndərilmişlər.

Cədvəl 1

Erkən postnatal adaptasiya dövründə sağlam yenidoğulmuş uşaqlarda qan formulu dəyişikləri

Göstəricilər	Postnatal dövr						p
	1 dəqiqə			4-6 sutka			
	n	M	m	n	M	M	
leykositlər (10^9)	16	22,56	1,90	20	13,65	1,46	<0,001
Neytrofillər, %	16	70,26	1,80	20	53,38	3,03	<0,01
Eozinofillər, %	16	1	0,29	20	0,36	0,08	<0,01
Limfositlər, %	16	20,07	1,52	20	32,13	1,46	<0,001
Monositlər, %	16	6,23	0,81	20	8,98	0,57	<0,05

Cədvəl 2

Vaxtında doğulan uşaqlar yarımqrupunun xarakteristikası

Parametrlər	Vaxtında doğulmuş sağlam uşaqlar (n=20)	Vaxtında doğulmuş pnevmoniyalı uşaqlar (n=20)
Doğuş anında çəki, qram M±m	3205±112,1	3375±436,2
Çəkinin dəyişdiyi hədlər, qram	2500÷3900	2600÷4900
Hetasiya yaşı, fəhtə M±m	38,5±1,04	37,49±1,30
Oğlanlar, mütləq rəqəm, %	10 (50%)	11(55%)
Qızlar, mütləq rəqəm, %	10 (50%)	9 (45%)

"Pnevmoniyalı xəstə" uşaqlar yarpımqrupuna II dərəcəli tənəffüs çatışmazlığı olan 7 uşaq daxil edilmişdir. Bu uşaqların intensiv terapia və reanimasiyaya tələbatları olmuşdur. Hemodinamikanın stabilləşməsindən sonra onlar yenidoğulmuşların patologiyası şöbəsinə keçrilmişlər. Həmin qrupdan olan bütün uşaqlara kompleks intensiv terapiya aparılmışdır: infuzion, antibakterial, sindromlar üzrə terapiya, parenteral qidalandırma.

Tematik kartalara antenatal və intranatal faktorlar, yenidoğulmuş haqqında məlumatlar, klinik müşahidələrin nəticələri, laborator və instrumental müayinə metodlarının göstəriciləri daxil edilmişdir.

Pnevmoniyalı 20 uşaqda iltihabönü və iltihabəlyhinə interleykinlər (İL-6, ŞNF- α, İL-4, İL-10) təyin edilmişdir.

Qan nümunələri 1 aydan çox olmayaraq $+4C^0$ temperaturda saxlanmışdır. Müayinələrin nəticələri laboratoriyanın jurnalında qeydiyyatdan keçirilmişdir. İnterleykinlərin konsentrasiyası immunferment metodla təyin edilmişdir.

Alınan nəticələrin statistik işlənməsində variasiya statistika metodundan istifadə edilmşdir. Orta riyazi hədd (M), orta riyazi standart xəta (m), orta kvadrat kənaraçıxma (σ) hesablanmışdır.

Tərəfimizdən erkən adaptasiya dövründə və sonrakı dövrdə pnevmoniya olan 20 yenidoğulmuş müayinə edilmişdir. Müayinələr K.Fərəcova adına Elmi-tədqiqat Pediatriya İnstitutunun bazasında aparılmışdır. Vaxtında doğulmuş sağlam və pnevmoniya ilə xəstə uşaqlarda alınan göstəricilər müqayisə edildikdə pnevmoniyalı uşaqlar üçün iltihabönü və iltihabəleyhinə sitokinlərin plazma konsentrasiyası dəyişiklikləri xarakterik olmuşdur (Cədvəl 3).

Cədvəl 3

Pnevmoniyalı yenidoğulmuşların qanında sitokilərin tərkibi (M±m)

Müayinə qrupları			İL-6, pq/ml	ŞNF-α, pq/ml	İL-4, pq/ml	İL-10, pq/ml
Sağlam uşaqlar (n=20)			5,19±0,16	4,50±1,07	2,18±0,32	5,51±1,06
Xəstə uşaqlar (n=20)	Erkən dövrdə		29,6±0,33	32,1±3,06	1,35±0,07	13,4±2,12
		p	<0,001	<0,001	<0,02	<0,01
	Evə buraxıldıqda		18,2±1,13	29,9±3,7	2,31±0,58	7,5±1,67
		p	<0,001	<0,001	>0,05	<0,05

Qeyd: p_1 sağlam uşaqlar ilə müqayisədə, P_2 həmçinin sağlam uşlaqlar ilə müqayisədə

Aşkar edilmişdir ki, stasionara daxil olan uşaqlarda pnevmoniyanın qızğın dövründə nəzarət hədlər ilə müqayisədə iltihabönü sitokinlərin (İL-6,ŞNF-α) konsentrasiyaları yüksək olur ($p<0,001$).

Məlumdur ki, ŞNF-α konsentrasiyası yüksək olduqda "iltihabi" hüceyrələr tərəfindən İL-6-ın sekresiyası yüksəlir, "iltihabi" hüceyrələrin qanda toplanma dinamikası kəskin iltihabi prosesin ilkin klinik simptomlarının meydana gəlməsi ilə üst-üstə düşür [6,7]. Müşahidənin 1-ci sutkasında pnevmoniyalı xəstələrdə İL-6-ın maksimal yüksək göstəriciləri qeydə alınmışdır. Baxmayaraq ki, sonrakı günlər, evə buraxılana yaxın həmin sitokinin konsentrasiyası qanda aşağı düşmüş, lakin İL-6-ın tərkibi nəzarət həddinə nisbətən yüksək olaraq qalmışdır ($p<0,001$).

Pnevmoniyanın gedişatının klinik variantından asılı olaraq sitokin profili öyrənildikdə məlum olmuşdur ki, müayinə edilən iltihabönü sitokinlər üçün onların qanda toplanmasının müxtəlif dinamasikası xarakterikdir. Müayinələrin nəticələrindən pnevmoniyalı xəstələrin qan zərdabında ŞNF-α konsentrasiyasının nəzərəçarpacaq dərəcədə artdığı məlum olur ($p<0,001$).

Pnevmoniyalı xəstələrin qan zərdabında ŞNF- α konsentrasiyasının nisbətən yüksək artımı birbaşa olaraq iltihabi prosesin aktivliyi ilə bağlıdır, güman ki, bu da vəziyyətin ağırlıq dərəcəsini şərtləndirən klinik simptomların ümumi kompleksinin inkişafında müəyyən rol oynayır.

Pnevmoniyalı yenidoğulmuşun qan zərdabında İL-4 iltihabəleyhinə sitokinlər müayinə edildikdə aşkar edilmişdir ki, həmin sitokinin konsentrasiysı aşağı olmuş və uşaqlar həm stasionara daxil olduğu anda (1,35±0,07 pq/ml), həm də dinamikada (2,31±0,58 pq/ml) həssaslıq həddini aşmamışdır.

İltihabın generalizasiyası orqanizm tərəfindən prosesin gələcəkdə yayılmasının qarşısını alan iltihabəlehinə mediatorların sintezinə səbəb olur. Pnevmoniyalı xəstələrdə İL-10-un sürətlə əmələ gəlməsi həm stasionara daxil olduğu anda, həm də evə buraxıldıqda orta artmış olur ($p<0,01$,$p<0,05$).

Qanda İL-10-un konsentrasiyası üzrə xəstəliyin müxtəlif mərhələləri arasında nəzərəçarpacaq statistik dürüst fərqlər xəstəliyin əvvəlində aşkar edilmişdir ($p<0,01$).

Sadalanan nəticələrdən məlum olur ki, pnevmoniyalı xəstələrin qanında iltihabönü və iltihabəleyhinə sitokinlərin konsentrasiyası xəstəliyin dinamikasına və aparılan müalicənin effektivliyinə nəzarət qismində istifadə edilə bilər.

Qeyd etmək lazımdır ki, iltihabönü sitokinlərin səviyyəsinin normallaşması sağalmanın başqa klinik-laborator meyarlarına nisbətən rekonvalessesiyanın başlandığını göstərən daha dəqiq əlamətdir.

Nəticə: İL-6 və ŞNF-α səviyyəsinin artması iltihabi aktivliyin diaqnostik meyarıdır. 2.Nəticələrin yekunu uşağın vəziyyətini, patoloji prosesin ağırlıq dərəcəsini düzgün qiymətləndirməyə, eləcə də xəstəliyin sonrakı gedişatı və sonluğunu proqnozlaşdırmağa imkan verir.

ƏDƏBİYYAT

1. Володин Н.Н. Актуальные проблемы неонтологии. М.: ГОЭТАР-Медиа, 2004, 448с.
2. Володин Н.Н. Перинатология. Исторические вехи, перспективы развития // Вопросы практической педиатрии, 2006, №3(1), с.5-24
3. Геппе Н.А., Волков И.К. Перспективы развития и проблемы детской пульмонологии // Пульмонология, 2007, №4, с.6.
4. Дементьева Г.М., Рюмина И.И. Современные проблемы пульмонологии в неонатологии / Пулмонология детского возраста проблемы и решения: Сб.материалов. М., 2001, Вып.1,с.16-22.
5. Дементьева Г.М. Актуальные проблемы пульмонологии новорожденных // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2001, №5, с.14-19
6. Демьянов А.В., Котов А.Ю., Симбирцев А.С. Диагностическая ценностьсследования уровней цитокинов в клинической практике // Цитокины и воспаление, 2003, №3, с.225.
7. Симбирцев А.С. Цитокины- новая система регуляции защитных реакций организма // Цитокины и воспаление, 2002, №1, с.9-17
8. Сотникова К.А. Современное состояние проблемы синдрома дыхательных расстройств новорожденных. Синдром дыхательных расстройств у новорожденных. М.:Медицина, 1980.
9. Фомичев М.В. Респираторная поддержка в неонтологии. Екатеринбург, Урал. кн. изд-во, 2002, 284 с.
10. Шабалов Н.П. Неонатология. М.: «МЕД пресс-информ», 2007, т.1.

Резюме

Показатели цитокинового спектра крови у новорожденных детей с пневмонией.

Н.Д.Гулиев, З.О.Надирли, Я.К.Масталиев, Н.М.Мустафаева

Целью настоящего исследования явилась сравнительный анализ содержания сывороточных провоспалительных и противовоспалительных цитокинов у детей с острой пневмонией разной степени тяжести. Определение провоспалительных, противовоспалительных интерлейкинов (ИЛ-6,ФНО-α, ИЛ-4, ИЛ-10) выполнено у 20 новорожденных детей с пневмонией. Было выявлено, что у детей при поступлении в стационар в разгаре пневмонии регистрировались высокие концентрации провоспалительных цитокинов (ИЛ-6,ФНО-α) по сравнению с контрольными значениями ($p<0,001$). Можно сказать, что нормализация уровней провоспалительных цитокинов служит более точным признаком начала реконвалесценции, чем другие клинико-лабораторные критерии выздоровления. Таким образом, что параллельное исследование двух групп цитокинов играет важную роль в мониторинге динамики заболевания.

Summary

Indicators of cytokine spectrum of the blood in newborns with pneumonia.

N.J. Guliev, Z.O. Nadirli, Y.G. Mastaliyev, N.M.Mustafayeva

The aim is to conduct comparative analysis of pro - and anti- inflammatory cytokines in blood serum at babies with acute pneumonia. Pro-inflammatory (İL-6,FNO-α) and anti -inflammatory cytokines are defined in 20 newborns with pneumonia ($p<0,001$). It is established, that concentration of pro-inflammatory cytokines (IL-6, FNO-α) is high in comparison with control group during acute period of disease ($p<0,001$). Level of IL-4 was low at the time of arrival and discharge of the child from hospital. Anti-inflammatory cytokine(İL-10) level remained at a high level at the beginning of the disease and the reconvalescence stage. So that the parallel study of two groups of cytokines is important in monitoring the dynamics of disease.

Daxil olub: 25.02.2015

DÜZ BAĞIRSAĞIN QAPAYICI APARATININ FUNKSİYASININ POZULMASI İLƏ FƏSADLAŞMIŞ ARALIĞIN DOĞUŞDAN SONRAKI CIRILMALARININ DİAQNOSTİKASININ MÜASİR ASPEKTLƏRİ

S.H.Sultanova

Azərbaycan tibb universiteti, «I-mamalıq–ginekologiya» kafedrası, Bakı

Açar sözlər: aralığın cırılması, təmassız sfinkteromonometriya, sfinkteroplastika

Ключевые слова: разрывы промежностей, не контакная сфинктеромонометрия, сфинктеропластика

Key words: tear of perineum, noncontact sphinteromanometry, sphincteroplasty

Son illərin elmi-statistik məlumatlarına əsaslanaraq vaginal doğuşlar zamanı aralığın spontan və postepiziotomik cırılmaları nəticəsində anal sfinkter əzələlərinin çatışmazlığıns 85% qadınlarda rast gəlinir [1,7,8]. Bu patologiyanın rastgəlmə tezliyinin yüksək olması problemin aktuallığını təsdiq edir. Aralıq cırılmalarının bəzi risk faktorlarının vaxtında, doğuşdan əvvəl müəyyən edilməsi və onların təsnifləşdirilməsi, sistemləşdirilməsi (genital və ya bir sıra ekstragenital, dölün, ciftin və dölyanı qişaların vəziyyəti, doğuşun tamamlanması üsüllarının spesifikliyi və b.) hazırda tibbi-sosial əhəmiyyət daşımaqla, mama-ginekoloqlar və koloproktoloqlar üçün aktual problem kimi qalmaqdadır [5,6]. Bu nöqteyi-nəzərdən aralığın doğuş mənşəli cırılmalarının bəzi risk faktorlarını (genital və ekstragenital patologiyalar, dölün, ciftin və dölyanı qişaların vəziyyəti, doğuşun tamamlanması üsullarının spesifikası) müəyyən etmək, cırılmaların və anal sfinkter çatmazlığının yeni klinik təsnifatını işləmək, düz bağırsağın qapayıcı aparatının zədələnmələrinə bu təsnifat əsasında differensial yanaşmanı təmin və müalicə taktikasının seçilməsi kimi vacib məsələləri həll etmək həm praktik mamalığın, həm də cərrahi

koloproktologiyanın önəmli problemlərindən biridir [2,4].

Tədqiqatımızın əsas **məqsədi** düz bağırsağın qapayıcı aparatının funksiyasının pozulması ilə fəsadlaşmış aralığın doğuşdan sonrakı cırılmalarının diaqnostikasında təkmilləşdirilmiş videokompüter sfinkterometriya üsulunu tətbiq etməkdən və xəstəliyin ağırlıq dərəcəsini göstərən obyektiv meyarlar aşkar etməkdən ibarət olmuşdur. Aralığın doğuşdan sonrakı cırılmalarının ağırlıq dərəcələrinə uyğun olaraq differensasiya olunmuş cərrahi müalicə taktikası təklif edimişdir.

Tədqiqatın material və metodları. Klinik tədqiqatlarımız 2004-2011-ci illər ərzində Bakı şəhər Baş Səhiyyə İdarəsinin Kliniki Tibbi Mərkəzinə müraciət etmiş 248 xəstənin müayinə və cərrahi müalicəsinin nəticələrinə əsasən aparılmışdır.

Xəstələrin yaşı 16-50 arasında dəyişmişdir. Nəzarət və əsas qrupların xəstələri arasında yaş fərqi qeyd olunmamışdır. 16-20 yaş arasında 44 xəstə (17,7%), 21-40 yaş arasında 140 xəstə (56,5%) və 41-50 yaş arasında 64 xəstə (25,8%) nəzarətimizdə olmuşdur.

Xəstələrdə qazları və nəcisi saxlaya bilməməsi, defekasiya aktı zamanı və ondan dərhal sonra uşaqlıq yolundan nəcis kütlələrinin, nəcisli mayenin, patoloji axıntının gəlməsi, aralıq nahiyəsində güclü qaşıntının olması və s. şikayətlər olmuşdur. Xəstələrin dediyinə görə belə hallar doğuşdan sonra aralığın cırılması fonunda meydana çıxmış və tədricən dərinləşmişdir. 49 qadında (19,8%) doğuş ev şəraitində, onlardan 28-də (11,3%) həkim yardımı olmadan həyata keçirilmişdir.

125 xəstədə (50,4%) aralığın cırılması ilk doğuş zamanı baş vermişdir. İkinci və üçüncü doğuşlardan sonra bu göstərici müvafiq olaraq 79 (31,9%) və 44(18,1%) xəstədə müşahidə edilmişdir. Əvvəllər keçirilmiş abortlarla doğuş vaxtı aralığın cırılması arasında əlaqənin varlığını tərəfimizdən sübut etmək mümkün olmamışdır

Hər 3 qrupun xəstələrində ASÇ-nın mövcudluq müddətləri öyrənilmişdir. Bu müddət 1 saylı cədvəldə təqdim edilmişdir.

Cədvəl 1

Anal inkontinensiyanın mövcudluq müddətləri

Mövcudluq müddəti	Qruplar					
	I (n=40)		II (n=128)		III (n=80)	
	mütləq	%	mütləq	%	mütləq	%
1 ilə qədər	8	20,0%	23	18,0%	19	23,8%
1-3 il	21	52,5%	66	51,6%	36	45,0%
3-5 il	7	17,5%	21	16,45	16	20,0%
5 ildən çox	4	10,0%	18	14,1%	9	11,3%

Düz bağırsağın sfinkter əzələlərinin fizioloji vəziyyətini yoxlamaq üçün (bağırsaq möhtəviyyatını saxlayan) biz təmasız sfinkterometriya üsulundan istifadə etmişik. Bütün bu qüsurları nəzərə alaraq son illərdə tibbi praktikada istifadə edilməyə başlanmış təmassız sfinkterometriya üsulu bizim təcrübəmizdə də tətbiq olunmuşdur [3].

Exoqrafik müayinələr «Aspen» firmasının US 8,6,5 və 4 MHs tezlikli aparatları ilə aparılmışdır. USM transvaginal və transrektal yollarla yerinə yetirilmişdir. Transvaginal ötürücünün fokuslaşdırma dərinliyi 25-55 mm, maksimal skanerləşdirmə bucağı 90^0 olmuşdur. Ötürücünün işcil hissəsinin uzunluğu 170 mm, skanerləşmə səthinin diametri 26 mm-dir. Bu müayinə kiçik çanaq orqanlarının, çanaq dibinin anatomik strukturlarının funksional statusu haqqında ətraflı məlumatlar əldə etməyə imkan verir.

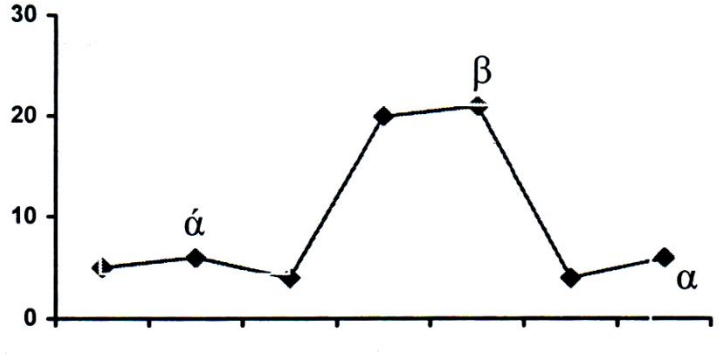
Tədqiqatın gedişində alınmış bütün rəqəm göstəriciləri müasir tövsiyələr nəzərə alınmaqla statistik təhlil olunmuşdur. Qruplardakı göstəricilər variason sıraya düzülmüş və hər bir variason sıra üçün orta hesabi göstərici (M), minimal (min) və maksimal (max) qiymətləri hesablanmışdır.

Müxtəlif qrupların göstəricilərini müqayisə etmək üçün Uaytın W-meyarı istifadə olunmuşdur. Bu məqsədlə müqayisə olunan qruplardakı göstəricilər bir ümumi sırada artan sıra ilə düzülmüş və hər bir göstərici nömrələnmişdir (ranqlanmışdır). Alınmış rəqəm göstəricilərinin statistik işlənməsi üçün χ^2- meyarından (Pirsonun uyğunluq meyarı) istifadə olunmuşdur.

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi. Anal kanalın qapayıcı aparatının funksiyasının obyektiv və mümkün qədər qeyri-invaziv təyini üsullarına aid olan təmassız televideokompüter rektal sfinkterometriyası və sfinkteroqrafiyası üsulları ilə biz sakit halda olmaqla yanaşı iradi yığılmalar zamanı anal sfinkterin funksional və orqanik dəyişmələrini

qrafik şəkildə təsvirini əldə etmişik. Bununla da düz bağırsağın qapayıcı aparatının funksiyasının pozulması ilə fəsadlaşmış aralığın doğuşdan sonrakı cırılmalarının diaqnostikasını təkmilləşdirmiş oluruq.

Videokadrlar təhlil edildikdə anal həlqənin diametrinə, bu həlqənin yuxarı və aşağı hərəkətinə, iradi və qeyri-iradi yığılmaların dinamikasına fikir verilməsi tədbiq etdiyimiz müayinənin əsas mahiyyətini açıqlayır (Şək.).



Şək. 1. Anal həlqənin sakit və iradi yığılmalar zamanı forma və vəziyyəti: α - sakit halda sfinkterin vəziyyəti; β- iradi yığılmaların başlanğıc halında sfinkterin vəziyyəti; *ά*- iradi yığılmanın sonunu ifadə edən parametrdir

Biz düz bağırsağın qapayıcı funksiyasının əsas göstəricisi kimi anal sıxıcının yığılması zamanı anal həlqənin diametrinin yığılma sürətini götürdük və onu *ds* simvolu ilə işarə etdik. Digər göstərici kimi anusun maksimal qalxmasını götürdük və *dl* simvolu ilə işarə etdik (riyaziyyatda d simvolu prosesi, hazırki vəziyyətdə sürəti göstərir). Nəticədə xəstələrdə anal çatmazlığın dərəcəsini özündə əks etdirən qrafik qurduq.

Bütün xəstələr *ds/dt* və *dl/dt* göstəricilərinin dəyişikliklərinin səviyyəsi, yəni aralığın və doğuş yollarının doğuş mənşəli travmalarının ağırlıq dərəcəsi nəzərə alınaraq 3 qrupa ayrılmışdır.

I qrupa yüngül dərəcəli dəyişikliklər təsbit olunmuş 40 xəstə daxil edilmişdir. Bu xəstələrdə ds/dt nisbəti 4,2-6,7 arasında, dl/dt nisbəti 11,2-16,5 arasında olduqda xəstələrdə aralığın cırılma dərəcəsi I dərəcəyə aid olur. Bu xəstələrdə cərrahi müalicə aparılmamış, yalnız konservativ üsullar (antibiotikoterapiya, fizioterapiya və s.) istifadə olunmuşdur.

II qrupun xəstələri 2 yarımqrupa ayrılmışdır. II^a yarım-qrupunun xəstələrində (62 xəstə) ənənəvi müalicə metodları, II^b yarımqrupunun xəstələrində isə (66 xəstə) tərəfimizdən təklif edilmiş kompleks müalicə metodları tətbiq olunmuşdur. Bu qrupun xəstələrində aralığın orta dərəcəli travmatik zədələnməsi müəyyən edilmişdir. ds/dt nisbəti 2,9-4,15 arasında, dl/dt nisbəti 7,2-11,15 arasında olduqda sfinkter aparatının klinik əhəmiyyət kəsb edən əlamətləri rast gəldiyinə görə tərəfimizdən təklif edilmiş metodika ilə xəstələrdə levatoroplastika əməliyyatı yerinə yetirilmişdir.

III^a yarımqrupuna aralığın ağır dərəcəli zədələnməsinə görə ənənəvi qaydada müalicə olunmuş 35, III^b yarımqrupu təklif etdiyimiz metodika ilə müalicə olunmuş 45 xəstə daxil edilmişdir. ds/dt nisbəti 1,4-2,85 arasında, dl/dt nisbəti 2,1-7,15 arasında olduqda sfinkter aparatı kifayət qədər zəifləyir. Ona görə də bu xəstələrdə sfinkterolevatoroplastika əməliyyatı aparılmışdır. Beləliklə, aralığın və doğuş yollarının doğuş mənşəli travmatik zədələnmələrinin təklif etdiyimiz təsnifatına uyğun olaraq xəstələrin bölgüsü həyata keçirilmişdir.

Bu göstəricilərin analizi göstərmişdir ki, aralığın doğuşdan sonrakı cırılmalarında qapayıcı aparatın funksiyası daxili sfinkterin (s) və levatorlar əzələsinin (l) funksiyası ilə müştərək şəkildə bu və ya digər dərəcədə pozulmuşdur. Alınmış nəticələr USM ilə də öz təsdiqini tapmışdır. Zədələnmiş əzələ strukturları USM-də hipoexogen, qeyri-düzgün, qeyri-hamar strukturlar kimi vizualizasiya edilmişdir.

Beləliklə, aparılan tədqiqatın nəticəsinə əsaslanaraq, anal inkontinensiyası olan qadınlarda yarana biləcək ağırlaşmaların erkən diaqnostikasında tərəfimizdən təklif edilən müayinə əlavə diaqnostik meyar kimi istifadə edilə bilər.

ƏDƏBİYYAT

1.Султанова С.Г., Рывкин В.Л., Султанов Г.А.,Устинов В.А. Анальная инконтиненция при послеродовых разрывах промежности // Проб. колопроктологии, 2006, №19, с.225-232

2. Новрузов С.Н., Маткаримов С.Р., Маматкаримов Ш.М., Новрузов Б.С. Результаты модифицированной передней сфинктеролеваторо-пластики при хирургической реабилитации больных после родовых раз-рывов ректовагинальной перегородки сочетанной недостаточностью анального сфинктера / I съезд колопроктол. СНГ, Ташкент, 2009, с.293-294

3. Устинов В.А., Ривкин В.Л., Бронштейн А.С. Способ исследования функции запирательного аппарата прямой кишки человека путем бесконтактной телевидео-компьютерной сфинктерометрии. Патент РФ 2242925, М., 2004

4. Çolak T., Sözutek A., Dağ A., Turkmenoglu Ö., Gündoğdu R. Anal inkontinans tedavisinde anterior sfinkteroplasti ile birlikte levatoroplasti uyğuladığımız hastalarimizin uzun dönem sonucları / XIII Ulusal Kolon ve Rektum Cerrahi Kongresi. Antalya, 2011, s.132

5. Carapeti E.A., Kamm M.A., Evans B.K., Phillips R.K.S. Topical phenylephrine increases anal sphincter resting pressure // Br J Surg., 1999, v.86, p.267-270

6. Felix A., Andrew P., Barbara L., Alfons K. et al. The rectogenital septum: morphology, function and clinical relevance // Dis Colon Rectum., 2004, v. 47, No 2, p. 131-140

7. Jarrett M.E.D., Varma J,S., Duthie G.S. et al Sacral nerve stimulation for faecal incontinence in the UK //Br J Surg., 2004, v.91, p.755-761

8. Wong W.D., Congliosi S.M., Spence, M.P. et al. The safety and efficacy of the artificial bowel sphincter for fecal incontinence // Dis Colon Rectum., 2002, v.45, p.1139-1153

Резюме

Современные аспекты диагностики осложнений разрывов промежностей после родов и с нарушением функции запирательного аппарата прямой кишки

С.Г.Султанова

Основываясь на научно-статистические данные последних лет, в результате спонтанных и постепизиотомических разрывов промежности во время вагинальных родов у 85% женщин встречается недостаточность мышц анального сфинктера. Цель исследования заключается во внедрении методики усовершенствованной видеокомпьютерной сфинктеромонометрии в диагностику послеродовых разрывов и степени тяжести заболевания. Основываясь на результаты исследования, в ранней диагностике возможных осложнений у женщин с анальной инконтиненцией предложенный нами метод исследования может быть использован как дополнительный диагностический критерий.

Summary

Modern aspects of diagnosis of perineal complications after delivery and with impaired rectal closing apparatus

S.G.Sultanova

Vaginal births anal sphincter muscles as a result of a failure in the range of spontaneous fractures and 85% for women postepizodicheskie popadaetsya. Videokompyutorny sphincterometry improve the method of diagnosis of postpartum ruptures the scope and severity of the disease was the main objective of the study is to identify objective criteria. The survey results are based on the early diagnosis of complications that can occur in women with anal inkontinensi proposed survey may be used as an additional diagnostic criterion.

Daxil olub: 30.01.2015

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТИМОМЕГАЛИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ПНЕВМОНИЕЙ

С.Ю. Камранова, Г.Г. Гусейнов, А.А. Мехтиева, А.Г. Пашаев, К.Т.Велиева
НИИ Педиатрии им. К. Я. Фараджевой

Азербайджанский медицинский университет, кафедра детских болезней, г.Баку
Açar sözlər: temomeqaliya, pnevmoniya, uşaqlar, klinik-laborator müayinələr
Ключевые слова: тимомегалий, пневмония, дети, клинико-лабораторные исследование
Keywords: thymomegaly, pneumonia, children, clinical and laboratory research

Вилочковая железа (thymus) является своеобразным эндокринно-лимфоидным органом [1,16] определяющим многие черты не только иммунологии, но и соотвствующей патологии. Уникальная способность тимуса позволила Selye включить его в число главных «действующих лиц» общего адаптационного синдрома.

Тимус является первичным регулятором иммунных процессов в организме и основным органом лимфогенеза [17]. Иммунорегуляторная функция тимуса особенно многогранна в растущем организме.

В генезе синдрома внезапной смерти детей раннего возраста и в регуляции иммуно-биологической реактивности растущего организма важное место, как известно принадлежит вилочковой железе-тимусу. В педиатрической практике патология тимуса в большинстве случаев проявляется ее гиперплазией-тимомегалией.

Тимомегалия, в основном, встречается у детей, родившихся с крупным весом или подвергавшихся воздействию различных неблагоприятных факторов перинатального периода развития [13].

Об актуальности изучения вопроса тимомегалии свидетельствует частота ее выявления у детей. По данным авторов, тимомегалия встречается у детей раннего возраста в 8.9-50% случаев [5,7,11,12,15].

Диагноз тимико-лимфатического состояния ставили на основании клинико-анамнестических, лабораторных данных и после анализа рентгенограмм органов грудной клетки в прямой проекции с вычислением кардиотимико-торокального индекса (КТ/Т). Величина КТ/Т- индекса отражает степень увеличения тимуса при тимико-лимфатическом состоянии у детей [3,6]. Тимус считали увеличенным при значении индекса равном 0?39 и более.

Известно о большой частоте регистрации тимомегалии (до 50%) у детей, особенно раннего возраста. По нашим наблюдениям [8], тимомегалия чаще отмечается при заболеваниях бронхолегочной системы, особенно при пневмонии и составляет 31,1% у детей раннего возраста.

Чаще всего регистрировалось увеличение правой доли вилочковой железы. Следует отметить, что мальчики по сравнению с девочками больше страдают тимомегалией.

Результаты проведенных нами клинико-метаболических исследовании [9] позволяют расценивать тимомегалию у детей как проявление функциональной несостоятельности и вторичного иммунодефицитного состояния. Более того, тимомегалия является ведущей среди причин преморбидных факторов в возникновении пневмоний у детей раннего возраста [4,10,14]. И, наконец, пневмония занимает ведущее место в структуре заболеваемости и смертности детей раннего возраста, особенно первого года жизни [9].

При тимомегалии в сочетании с пневмонией отмечались частые рецидивы (5-8 раз в год) и затяжное течение пневмонии. Подтверждением этого является угнетение показателей клеточного и гуморального иммунитета при тимомегалии, осложненной пневмонией, и отсутствием их нормализации к концу лечения.

Особенности клинико-рентгенологического течения пневмонии и иммунологического статуса у детей с тимомегалией дают основание расценивать их как синдром взаимного отягощения.

В настоящее время данное состояние рассматривается как синдром иммуно-эндокринной недостаточности, который довольно часто (до 22%) встречается у детей до 3 лет

Надо полагать, что именно на фоне тимомегалии чаще возникают эти заболевания в результате развившегося вторичного иммунодефицитного состояния как благопри-

ятного преморбидного фона для присоединения интеркуррентной инфекции.

В настоящей работе предпринята попытка на основании клинико-рентгенологических и гормонально- иммунологических исследований выделить наиболее патогномоничные симптомы тимомегалии у больных с бронхиальной патологией.

Материалы и методы исследования. Клинико-рентгенологические и гормональные исследования проведены у 62 детей обоего пола раннего возраста (от 3 мес. до 3 лет) с тимомегалией в сочетании с очаговой бронхопневмонией, вызванной вирусно-бактериальной ассоциацией.

Контрольную группу составили 32 практически здоровых детей обоего пола соответствующего возраста.

У всех обследованных больных детей диагноз ставили на основании клинико-анамнестических, рентгенологических и лабораторных данных.

Результаты и их обсуждения. Концентрации соматотропного (СТГ), адренотропного (АКТГ) гормонов, кортизола и Ig E в крови определяли радиоиммунологическим способом, содержание 11-ОКС в крови-флюориметрическим методом. Для оценки состояния иммунной системы определяли содержание Т- и В- лимфоцитов методом розеткообразования лимфоцитов с эритроцитами барана. Для выявления субпопуляции Т-лимфоцитов (Т-супрессоров и Т- хелперов) использовали метод, основанный на неодинаковом влиянии теофиллина на разные субпопуляции Т-лимфоцитов, участвующих в процессе спонтанного разеткообразования с эритроцитами барана.

За основу нашей работы взят материал пульмонологического отделения института Педиатрии. Обследованы 62 детей с бронхолегочной патологией. Диагноз «тимомегалия» ставился на основании тщательного клинико-иммуно-гормонального анализа с обязательным обнаружением ее на рентгеноснимке.

Одним из часто встречающихся симптомов у наших больных являлся дыхательный спазм, который часто возникал в ответ на какое-либо раздражение. Считается, что гипертрофированная вилочковая железа может быть местом первичного раздражения, рефлекторно приводящего к расстройству дыхания.

На рентгенограмме гиперплазия вилочковой железы встречалась различной формы и величины, наиболее частой формой тимуса являлась конфигурация полумесяца и паруса.

Изменения, происходящие в скелете, характеризовались превалированием длины конечностей над длиной туловища. У отдельных больных выявлялось позднее не смыкание эпифизарных зон.

Установлено, что происходит угнетение секретирующей АКТГ функции аденогипофиза, являющейся причиной нарушения синтеза глюкокортикоидов (кортизола и 11-ОКС) в коре надпочечников. При тимомегалии недостаточность коры надпочечников следует считать вторичной. Такое снижение кортикотропной функции аденогипофиза можно оценить как отрицательное проявление синдрома тимомегалии. Повышение содержание СТГ у детей в данном случае указывает на функциональное напряжение аденогипофиза как следствие усиленного метаболизма и стрессового воздействия тимомегалии (2) (таб.1).

Характерные изменения были выявлены при изучении Т-и В-системы иммунитета у этих больных, исходный уровень Т-и В-лимфоцитов у которых заметно снижен. Закономерные изменения при тимомегалии наблюдались и в уровнях разных классов иммуноглобулинов. Как явствует из результатов исследований, исходное содержание иммуноглобулинов А, М, G в сыворотке крови больных детей снижено, в то время как уровень иммуноглобулина Е значительно выше нормы (таб.2).

Таблица 1

Содержание АКТГ, СТГ, кортизола и 11-ОКС в крови у детей раннего возраста с тимомегалией (M±m)

Группа детей	АКТГ, нг/мл	СТГ, нг/мл	Кортизол,нг/мл	11-ОКС,мкг%
Контрольная (практически здоровые дети)	365±21,7	1,8±0,1	135±9,1	17,41±0,75
Дети с тимомегалией	147±27,3 0,001	3,75±0,39 0,001	61±2,7 0,001	6,45±1,70 0,001

Таблица 2
Содержание Т-и В-лимфоцитов, иммуноглобулинов A,M,G и E в крови у детей раннего возраста с тимомегалией (M±m).

Группа детей	Лимфоциты %		Иммуноглобулины			
	T	B	G, мг %	M, мг %	A, мг %	E, ед/мл
Контрольная (практически здоровые дети)	61±1,8	18,1±1,1	13,5±140	71,5±4,8	71,0±4,3	15,5±2,48
Дети с тимомегалией	28±1,5 0,001	10±0,88 0,01	624±69 0,001	42±5,3 0,05	37,5±28 0,001	111±23,2 0,001

Характерные изменения выявлены и в белковом спектре сыворотки крови при тимомегалии. Изменение ɣ-глобулиновой фракции имеет прямую корреляцию с показателями клеточного и гуморального иммунитета. Параллелизм между показателями клеточного и гуморального иммунитета с изменениями ɣ-глобулиновой фракции сыворотки крови может быть практически использован в качестве диагностического критерия для оценки иммунобиологического потенциала организма у детей раннего возраста при тимомегалии.

Исходя из вышеизложенного, можно определенно сказать, что тимомегалия ведет к ослаблению защитных сил организма и является одной из причин снижения сопротивляемости организма к вирусно-бактериальной инфекции, что в свою очередь, приводит к частым и продолжительным бронхолегочным заболеваниям.

Таким образом характерным для тимомегалии является повышение СТГ, снижение АКТГ, кортизола, 11-ОКС, Т-и В-лимфоцитов, уровня иммуноглобулинов A,M,G, а также повышение уровня иммуноглобулина E.

Показатели функции гипофизарно-надпочечниковой системы могут быть использованы для широкого внедрения в клиническую практику как достоверные информативные диагностические критерии функционального состояния тимуса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ваганов П.Д. Синдром увеличенной вилочковой железы у детей старше года (клинико-иммунологические и гормонально-метаболические исследования): Автореф. дис. … д-ра мед. наук. М., 1998, 40 с.
2. Ваганов и др. Особенности метаболизма у детей с синдромом увеличения вилочковой железы // Педиатрия, 2000, № 6, с.15-20
3. Головач Г.Г., Васильев В.Н. и др. Рентгенологическое исследование вилочковой железы: Пособие для врачей-курсантов. Л.: ЛГОЛИУВ, 1983, 13 с.
4. Григорьева В.Н. Клинико-иммунологические показатели у детей раннего возраста при тимомегалии: Автореф. дис. …канд. мед. наук. Смоленск, 2002, 20 с.
5. Дадамбаев Е.Т. Способ определения тимомегалии у детей // Педиатрия, 1985, № 8, с.24- 25.
6. Иваненко А.И. Клинико-рентгенологическое исследование вилочковой железы при некоторых патологических состояниях организма. Автореф. дис. …канд. мед. наук. СПб, 1994, 16с.
7. Кузьменко Л.Г. Тимомегалия у детей первых трех лет жизни: Автореф. дис. … д-ра мед. наук. М., 1988, 29 с.
8. Масталиев Я.К. и др/ Классификация тимомегалии (Т) у детей / K.Y.Fərəcova adına ET «Pediatriya institutunun» Azərbaycanda Pediatriyanın aktual problemləri elmi əsərlər toplusu. Bakı, 2002, s.175-177
9. Масталиев Я.К. и др. Клинико рентгенологическая и метаболическая характеристика детей с острыми бронхолегочными заболеваниями на фоне тимико-лимфатических состояний / K.Y.Fərəcova adına ET«Pediatriya İnstitutunun» materiallar toplusu. B., 2005, s.75-78.
10. Матковская Т.В. Клинико-иммунологические показатели у детей с увеличенным тимусом // Педиатрия, 1983, № 4, с.43-44
11. Матковская Т.В. Увеличение тимуса у детей: Рук-во. Томск: Томский гос. мед. ин-т, 1991, с.139-159

12.Матковская Т.В. Проблемы тимомегалии у детей /4 Всесоюз. конференция «Эндокринная система организма и вредные факторы окружающей среды»: Тез. докл. Л., 1991, с. 153.

13. Прилуцкая В.А., Сукало А.В. Роль тимуса в адаптации детского организма // Труды молодых ученых. Минск, 1998, с. 114-115

14.Пушко Л.В. Клинико-иммунологические особенности острых заболеваний органов дыхания при тимомегалии у детей грудного и раннего возраста: Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 1987, 23 с.

15.Синдром увеличенной вилочковой железы у детей / Под ред. М.И. Мартыновой, Л. Г. Кузьменко, Н.А. Тюриной. М., 1993, с.51-54

16.Тимомегалия (этиология, патогенез, диагностика, клинические проявления, влияние на течение болезней, лечение) / Под. Ред. Ю.П. Ткаченко. Запорожье: Запорожский гос. мед. ун-т, 1996, 101 с.

17.Ярилин А.А., Беляков И.М. Тимус как орган эндокринной системы // Иммунология, 1996, №1, с.4-10

Xülasə

Erkən yaşlı uşaqlarda pnevmoniya zamanı timomeqaliyanın klinik-laborator xüsusiyyətləri

S.Y. Kamranova, Q.Q.Hüseynov, A.Ə Mehdiyeva, Ə.Q.Paşayev, G.T.Vəliyeva

Bronxial-ağciyər patologiyası olan 62 xəstədə timomeqaliyanın kliniki əlamətləri öyrənilmişdir. Bununla yanaşı orqanizmin hormonal-immunoloji reaktivliyi müəyyən edilmişdir. Qanda radioimmunoloji metodla AKTH-nın, kortizolun, STH-nın və İg E, flürimetrik üsulla 11-OKS-nin, rozetka əmələ gəlmə metodu ilə T və B limfositlərin, radial immunodiffuziya metodu vasitəsilə A,M,G immunoqlobulinlərin, elektroforezlə qan serumunun zülal fraksiyalarının miqdarı müəyyən edilmişdir. Aparılan tədqiqatlara əsasən müəyyən olunmuşdur ki, erkən yaşlı uşaqlarda timomeqaliya zamanı orqanizmin hormonal (xüsusən kortikotrop sistem) və immunoloji reaktivliyi pozulur. Metabolik prosesin bu xarakterdə pozulması timomeqaliyası olan uşaqlarda müxtəlif bronx-ağciyər xəstəliklərinin əmələ gəlməsi üçün zəmin yaradır.

Summary

Clinical-laboratory characteristics of thymomegaly in children with pneumonia at an early age

S.Y. Kamranova, G.G.Huseynov, A.A. Mehtiyeva, A.Q.Pashayev, G.T.Veliyeva

it was studied the clinical feature on 62 patients with bronchial-pulmonary pathology. Side by side it has been identified hormonal, immunological reactivity. It was determined in blood serum by radioimmunoloji ACTH, cortisol, STH's and IG E, flurimetrik way OKS 11's, by the method of forming the socket T and B lymphocytes, radial immunodiffuziya method A, M, G immunoglobulin, protein fractions in blood serum. According to a study conducted it was determined that the body's hormonal timomeqaliya early age children (especially kortikotrop systems) and immunological reactivity violated. Timomeqaliyası violation of this nature metabolic process in children with bronchial-pulmonary diseases of different lays the foundation for the formation.

Daxil olub: 27.02.2015

VİTAMİNSİZ QİDALANMA ŞƏRAİTİNDƏ SİÇOVULLARIN BEYİN QABIĞI NEYRONLARINDA MORFOLOJİ DƏYİŞİKLİKLƏR

B.M.Abuşov[1], F.B.Əskərov[1], Ə.Ə.Səmədov[2]
AMEA-nın A.İ.Qarayev adına Fiziologiya İnstitutu[1],
Bakı Dövlət Universiteti[2], Bakı

Açar sözlər: Vitamin, neyron, morfoloji dəyişikliklər, siçovul.
Ключевые слова: Витамин, нейрон, морфологические изменения, крыса
Keywords: Vitamin, neuron, morphological alterations, rat

Vitaminlər fermentlərin aktivlik mərkəzi olmaqla canlı orqanizmlərdə gedən həyati əhəmiyyətli proseslərdə iştirak edirlər [8]. Uzun müddət vitaminsiz qidalanma insan və heyvan orqanizmində son dərəcə ağır pozuntuların əmələ gəlməsinə səbəb olur. Dünya ədəbiyyatında problemin neyromorfoloji aspektləri olduqca zəif işıqlandırıldığını nəzərə alaraq 10 il-dən artıqdır ki, AMEA-nın A.İ.Qarayev adına Fiziologiya İnstitutunun "Funksional sitokimya" laboratoriyasında geniş tədqiqat işləri aparılır. Alınmış maraqlı nəticələr bir neçə elmi konfransda və konqresdə təqdim olunmuşdur [2,5,6].

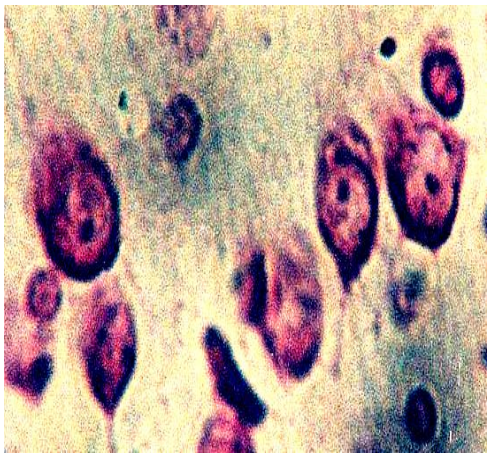
Hazırkı tədqiqatımızın əsas **məqsədi** vitaminsiz qidalanma şəraitində siçovulların beyin qabığının limbik və hərəki nahiyəsində neyronların morfoloji quruluşunun öyrənilməsindən ibarətdir.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqatlar klassik neyromorfoloji Nissl metodu [11] ilə həyata keçirilmişdir. Təcrübələr 35 baş 4 aylıq ağ siçovul üzərində aparılmışdır. Heyvanlar hər birində 5 siçovul olmaqla 7 qrupa bölünmüşlər. I qrup heyvanlar vivarium şəraitində saxlanmış, II, III, IV qruplar isə Nikonorow və əməkdaş. resepti [10] əsasında (reseptin tam tərkibi saxlanmaqla) 20, 30, 40 sutka qidalandırılmış və kontrol kimi öyrənilmişlər. V, VI, VII qrup heyvanlar qeyd edilən reseptdən vitaminlər tam çıxarılmaqla 20, 30 40 sutka yemlənmişlər. Təcrübələrin sonunda heyvanlar dekapitasiya edilmiş və beyinləri tədqiq olunmuşdur.Tədqiqat obyekti olaraq beyin qabığının hərəki və limbik nahiyələri seçilmişdir. Strukturların identifikasiyası siçovul beyninin mövcud xəritəsindən [9]. Bu strukturların seçilməsi onların qida motivasiyasının neyrofizioloji mexanizmində mühüm rol oynaması ilə əlaqədardır.

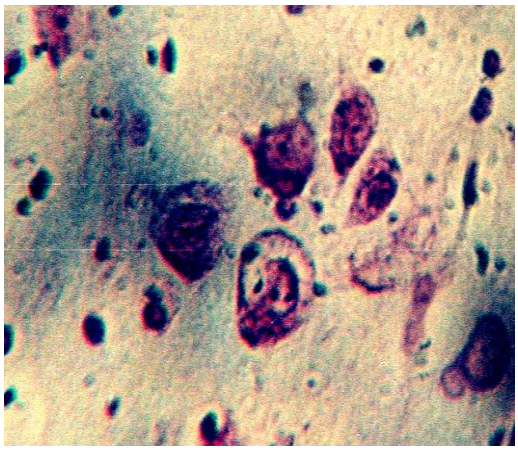
Alınmiş elmi faktlar və onların müzakirəsi. Vivarium şəraitində yedirilmiş siçovulların beyninin limbik və hərəki qabıqlarının I-II və VI-VII qatlarında əsasən orta diametrli piramidal neyronlar yerləşir. III-V qatlarda isə sinir hüceyrələri daha iridir. Böyük nüvə sitoplazmada mərkəzi mövqe tutur, nüvəcik nüvənin mərkəzində yerləşir. Neyronların sitoplazmasında Nissl maddəsi müxtəlif həcmli danələr və zərrəciklər şəklində olub sitoplazmada bərabər şəkildə paylanır. İri piramidal neyronlarda Nissl maddəsi kəsəkciklər şəklində də nəzərə çarpır. Odur ki, bəzi iri neyronlarda Nissl maddəsinin yüksək konsentrasiyası diqqəti cəlb edir (şək. 1). Belə neyronların aksonlarının proksimal hissəsində az miqdarda Nissl maddəsi olur və bu səbəbdən də onlar açıq bənövşəyi rəngə boyanırlar. Neyronlarda müşahidə olunan morfoloji heterogenlik onların fərqli funksional fəallığının əlaməti kimi qiymətləndirilir [3,4].

20, 30, 40 sutka tam vitamin tərkibli qida almış siçovulların beyin qabığı neyronlarında müşahidə olunan morfoloji dəyişikliklər nüvənin və nüvəciyin ektopiyası və Nissl maddəsinin miqdarının artması şəklində nəzərə çarpır. Müxtəlif ekstremal faktorun təsiri zamanı sinir hüceyrələrində müşahidə olunan belə dəyişikliklərə reparativ dəyişikliklər kimi baxılır [1,4,7]. Qidalanma müddəti uzandıqca reparativ dəyişikliklərə üğramış neyronların miqdarının artması diqqəti cəlb edir. Belə ki, 20 sutka tam bitamin tərkibli qida almış heyvanlarda hər görüş dairəsində 2% neyronda reparativ dəyişikliklər qeydə alınır. 30 sutka tam vitamin tərkibli qida almış heyvanlarda bu göstərici 3%, 40 sutka bu şəraitdə saxlanmış heyvanlarda isə 4% təşkil edir. 20 sutka vitaminsiz qidalanmış heyvanlarda beyin qabığı neyronlarında morfoloji dəyişikliklər reparativ xarakterə malıkdir. Bəzi iri neyronlarda Nissl maddəsinin miqdarı artır, nüvə və nüvəcik ekssentrik mövqe tutur. Belə neyronlar hər görüş dairəsində 1,1% təşkil edir. 30 sutka vitaminsiz qidalanmış heyvanlarda beyin qabığının bir qrup iri piramidal neyronunda Nissl maddəsinin bazal dendrit yaxınlığında yüksək konsentrasiyası diqqəti cəlb edir. Təcrübələrin bu mərhləsində reparativ dəyişikliklərə uğramış neyronların miqdarı 1,2%-dir. Digər bir qrup iri piramidal neyronun sitoplazmasında Nissl maddəsinin miqdarı nisbətən azalır, sitoplazmanın periferik sahəsində xırda vakuollar müşahidə olunur (Şək. 2). Belə

neyronların miqdarı 0,9% təşkil edir. Müxtəlif ekstremal faktorun təsiri zamanı sinir hüceyrələrində nəzərə çarpan bu tip dəyişikliklər distrofik dəyikiliklər hesab olunur [1,4,7].

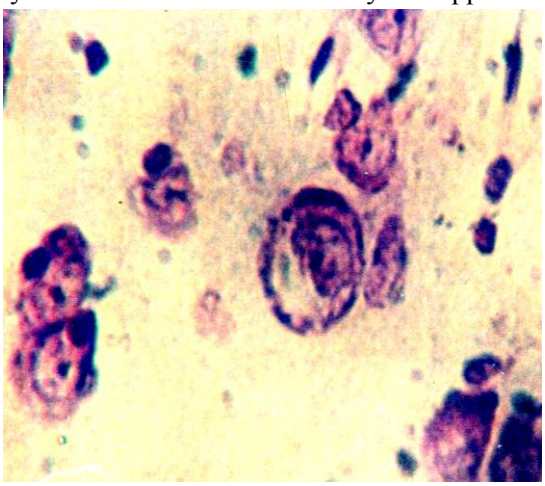


Şək.1. Vivarium şəraitində 40 sutka yedirilmiş ağ siçovulun hərəki qabığlğının V qatında Nissl maddəsi ilə zəngin iri piramidal neyronlar. x1 500.



Şək.2. 30 sutka vitaminsiz qidalandırılmış ağ siçovulun hərəki qabığının V qatında distrofik dəyişikliklərə məruz qalmış iri piramidal neyronlar. x1500

40 sutka vitaminsiz qidalanmış heyvanların neyronlarında reparativ xarakterli dəyişikliklər xeyli zəifləyir (0,3%), distrofik dəyişikliklər isə inkişaf edərək daha çox (4%) neyronu əhatə edir. Bir qrup iri piramidal neyronda Nissl maddəsinin miqdarı kəskin şəkildə azalır, sitoplazmada xeyli iri həcmli vakuollar, eyni zamanda nüvənin deformasiyası diqqəti cəlb edir (Şək. 3).



Şək.3. 40 sutka vitaminsiz qidalandırılmış ağ siçovulun hərəki qabığının V qatında distrofik dəyişikliklərə uğramış iri piramidal neyronlar. x1500

Beləliklə, vivarium şəraitində saxlanan heyvanlarla müqayisədə tam tərkibli qida almış heyvanların baş beyin neyronlarında nəzərə çarpan reparativ dəyişikliklərə optimal qidalanma nəticəsində neyronlarda sintetik proseslərin intensivləşməsinin morfoloji ekvivalenti kimi baxmaq olar.

20 sutka vitaminsiz qidalanmış heyvanların baş beyin neyronlarında reparativ dəyişikliklərin müşahidə olunması bu şəraitdə kompensator proseslərin morfoloji təzahürü kimi dəyərləndirilə bilər. Təcrübələrin 30 və 40 sutkasında beyin qabığı hüceyrələrində qeydə alınan distrofik dəyişikliklər digər ekstremal faktorların da təsiri zamanı sinir hüceyrələrində müşahidə olunur və neyronun kompensasiyaedici imkanlarının tükənməsi kimi qiymətləndirilir [3,7]. Vitaminsiz qidalanma şəraitində neyronlarda nəzərə çarpan polimorfizm sinir hüceyrələrinin beyində yaranmış vitamin qıtlığına fərqli

həssaslığının nəticəsidir. Vitaminlər bir sıra fermentlərin fəallıq mərkəzi olduğundan vitaminsiz qidalanma şəraitində sinir hüceyrələrində müşahidə olunan distrofik dəyişikliklərin metabolik prosesləri katalizə edən fermentlərin kəmiyyət və keyfiyyətinin pozulması nəticəsi kimi də dəyərləndirilə bilər. Bizim morfoloji tədqiqatların nəticələri laboratoriyamızda aparılmış biokimyəvi və neyfizioloji tədqiqatların nəticələri ilə tam uyğunluq təşkil edir [5,6].

ƏDƏBİYYAT

1.Abuşov B.M., Əskərov F.B. Yağda həllolan vitaminlərsiz qidalanma fonunda siçovulların beyin qabığı neyronlarında morfoloji dəyişikliklərin dinamikası / AMEA-nın A.İ.Qarayev adına fiziologiya İnstitutunun əsərləri külliyyatı "Fiziologiya və biokimyanın problemləri". B, 2012, s.17-20

2.Abuşov B.M., Əskərov F.B., Qədimova S.O. 30 sutka vitaminsiz qidalanma zamanı neyronlarda struktur dəyişiklikləri / İdman fiziologiyasının müasir problemləri (konf. mat.). B., 2008, s.6-11

3.Abuşov B.M., Məhərrəmova L.M. Zülal qıtlığı zamanı baş beyin neyronlarında morfoloji dəyişikliklər / AMEA-nın A.İ.Qarayev adına fiziologiya İnstitutunun əsərləri külliyyatı "Fiziologiya və biokimyanın problemləri". B., 2000, s.17-20

4.Абушов Б.М., Аскеров Ф.Б., Сулейманова Л.М. Возрастные особенности морфологии структур мозга на фоне белковой депривации / Матер. II Международ. конф. «свободные радикалы, антиоксиданты и старение». Астрахань, 2011, с.30-32

5.Азимова А.М. Влияние безвитаминного питания на активность Mg – и Na, K-АТФаз коры головного мозга, гипоталамуса и продолговатого мозга взрослых белых крыс // Azərbaycan zoologlar cəmiyyətinin əsərləri, 2013, № 1, cild 5, s.109-115

6.Аскеров Ф.Б., Мовсумов Г.Д., Абушов Б.М., Азимова А.М., Панахова Х.Г., Кадымова С.О. Особенности энегообеспечения и энерготраты мозга при формировании эмоционально-мотивационного состояния на фоне дефицита витаминов / IX Международ. междисциплинар. Конгр. «Нейро-наука для медицины и психологии». М., 2013, с.67

7.Кривицкая Г.Н., Гельфанд В.Б., Попова Э.Н. Деструктивные и репаративные процессы при очаговых поражениях головного мозга. М.: Медицина, 1980, 216с.

8. Маджитов Р.М. Эволюция регуляторных белков // Биохимия, 1991, т.56, с.3-7

9.Светухина М.В. Цитоархитектоника новой коры в отряде грызунов (белая крыса) //Арх. Анат., 1962, т.42. № 2, с.31-44

10.Nikonorow M., Urbanek-Karlowska B., Karlowska K. Protein deficient diets activity of selected enzymes of protein and karbohydrate metabolizm // Toxicology, 1973, N 1, p. 168-179

11.Nissl F. 1903 (цитирован по Питерс А., Палей С., Уэбстар Г.) Ультраструктура нервной системы. М.: Мир, 176.

Резюме

Морфологические изменения в нейронах коры мозга крыс в условиях безвитаминного питания

Б.М.Абушов, Ф.Б.Аскеров, А.А.Самедов

В настоящей работе рассматриваются структурные изменения происходящие в пирамидных нейронах лимбической и моторной коры 4-х месячных белых крыс, при кормлении безвитаминной пищей в течение 20, 30, 40 суток. Было установлено, что морфологические изменения, обнаруженные в крупных пирамидных нейронах носят полиморфный характер. Возможно, что полиморфные изменения в нейронах связаны с разной чувствительностью нейронов III-V слоев коры головного мозга к отсутствию витаминов в пище.

Summary

Morphological alterations in cortical neurons of white rats under vitamin deficiency in food

B.M.Abushov, F.B.Askerov, A.A.Samedov

The paper presents the results of structural alteration which occur in the pyramidal neurons of limbic and motor cortex of 4-month-old white rats fed with vitamindeficiency food for 20-, 30-, 40-days. It was revealed that morphological alterations revealed in large pyramidal neurons bear dystrophic disposition (vacuolization of cytoplasm, deformation of nucleus). Polymorphic alterations in neurons seems to be due of different sensitivity cortical neurons of the III-V layers to vitamin deficiency food.

Daxil olub: 22.01.2015

UŞAQLAR ARASINDA LARVAL ASKARİDOZ VƏ TOKSOKAROZUN YAYILMASI VƏ EPİDEMİOLOJİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ

G.B.Salehova
V Axundov adına ET Tibbi Profilaktika İnstitutu, Bakı

Açar sözlər: larval askaridoz, toksokaroz, uşaqlar, epidemiologiya
Ключевые слова: ларвальный аскаридоз, токсокароза, дети, и их эпидемиология
Keywords: larval ascariasis, toxocariasis, children, and their epidemiology

Hər iki xəstəlik Askarida yarımdəstəsinə aid nematodalar tərəfindən törədilir. Larval askaridozun törədicisi Ascaris lumbricoidesin sürfələri, toksokarozun törədicisi isə Toxocara canis sürfələridir.

İnsan Ascarida lumbricoides üçün əsas sahib, Toxocara canis üçün isə aralıq sahib rolunu oynayır.Toxocara canis-in əsas sahibi itlərdir [8,12].

Bu xəstəliklərin yoluxma yolları təqribən eyni olub, əsasən ağız vasitəsilə baş verir.

Insanlar askarida və toksokar yumurtaları ilə çirklənmiş göyərti, meyvə yedikdə,su içdikdə torpaqla təmasda olduqda çirklənmiş əllər vasitəsilə yoluxurlar [4,11,15].

Toksokaroz insanlara həmdə quş, heyvan ətində olan sürfələr vasitəsilə də yoluxa bilir. Bundan başqa hamiləlik zamanı askarida və toxocara sürfələrinin ciftdən dölə keçməsi halları da baş verə bilir [2,5].

Azərbaycan Respublikasında hər iki xəstəlik əhali arasında geniş yayılmışdır və yoluxanların 70-80%-ni uşaqlar təşkil edir [1,3]. Askaridozun bagırsaq mərhələsi yaxşı öyrənilsə də onun miqrasiya mərhələsi çox az tədqiq edilmişdir.

Toksokaroza dair müəyyən elmi-tədqiqat işləri əsasən Bakı şəhəri və Abşeron yarımadasında 25-30 il bundan əvvəl aparılmışdır [1].

Askaridozun bagırsaq mərhələsinə kimi, yəni parazitin insana yoluxdugu andan cinsi yetişkənlik dövrünə qədər 10 həftəyə yaxın vaxt keçir. Bu dövrdə sürfələr qaraciyər, agciyərlər və digər üzvlərdə miqrasiya edərkən onların tamlıgını pozur və ikincili infeksiyaların gətirilməsinə səbəb olurlar. Askarida sürfələri yüksək antigenlik qabiliyyətinə malik olduqları üçün orqanizmdə müxtəlif allergiyalar törədirlər .Digər tərəfdən bütün bunları nəzərə alsaq askaridozun miqrasiya mərhələsinin öyrənilməsinin, xüsusən də uşaqlarda çox böyük əhəmiyyət daşıdıgı görünər. Eyni halı toksokaroza da şamil etmək olar. Lakin, müxtəlif ixtisaslı həkimlər (terapevtlər, pediatrlar, allerqoloqlar, nevropatoloqlar, dermatoloqlar, oftolmaloqlar və b.) bəzən bu xəstəlikləri tez-tez yada salmırlar. Bu da onların bu xəstəliklərə lazımınca diqqət yetirməmələri və bu invaziyaların çətin diaqnostikaya malik olmaları ilə baglıdır [6,7,8,9,10,12,14,16].

Bundan başqa larval askaridoz və toksokaroz adətən ayrı-ayrılıqda öyrənilmiş onların mikst invaziyaları haqda tədqiqat işləri lazımınca aparılmamışdır.

Tədqiqatın **məqsədi** Müasir şəraitdə uşaqlar arasında larval askaridoz və toxocarozun rast gəlmə tezliyi və epidemioloji xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi olmuşdur.

Tədqiqatın material və metodları. Bu məqsədlə 1-14 yaşlı 674 uşaq həm askaridoza, həmdə toksokaroza görə yoxlanmışdır. Askaridoza görə seroloji müayinələr Lutex şirkətinin istehsalı olan G antitelini aşkar edən immunferment test sistemi və toksokaroza görə müayinələr Vektor Best firmasının istehsalı olan toksokar antigeninə qarşı G sinfinə aid immunoqloblinin aşkar edən immunoferment test sistemi ilə aparılmışdır.

Askaridozun kaproloji müayinəsi isə Kato-Miura metodu ilə həyata keçirilmişdir. Nəcisində askarida yumurtaları tapılan, yəni askaridozun bagırsaq mərhələsi olan və eyni zamanda seroloji müsbət nəticə alinan şəxslər miqrasiya mərhələsinə aid edilməmişdir. Müayinə edilən uşaqların 56%-ni oglanlar, 44%-ni isə qızlar təşkil etmişdir. Uşaqların 37%-i kənd yerlərində ,63%-i isə şəhərdə yaşayanlar olmuşdur.

Alınan nəticələr və onların müzakirəsi. Larval askaridoz və toxocaroza görə aparılan seroloji müayinələrin nəticələri cədvəl 1-də öz əksini tapmışdır.

Cədvəldən göründüyü kimi müayinə edilən uşaqların 12,3±1,3%-də larval askaridoza görə, 6,7±1,0%-də toksokaroza görə, 2,1±0,6%-də isə hər iki parazitoza görə seropozitiv nəticə alınmışdır.Larval askaridoz ən az 1-3 (5,9±2,3%) və 12-14 (7,4±2,0%) yaşlarda,daha çox isə 4-7 (15,5±2,6%; $p<0,001$) və 8-11 (16,8±2,6%; $p<0,001$) yaşlarda aşkar edilmişdir. Eyni hal toksokarozda da müşahidə edilir. Məs., 1-3 yaşlarda 4,9±2,2%,12-14 yaşlarda 5,1±1,7%, 4-7 yaşda (7,7±1,9% ($P<0,05$)və 8-11yaşlarda

7,9±1,9%; (p<0,05). 1-3 yaşlarda mikst invaziyalara görə seropozitivlik aşkar edilməmişdir. 8-11 yaşlarda seropozitivlik 2,6±1,1%,4-7 yaşlarda 3,0±1,2% (p<0,05), 12-14 yaşlarda isə 1,7±1,0% (p>0,05) olmuşdur.

Göründüyü kimi larval askaridoz və toksokaroz hər ikisi istər mono, istər mikst invaziya şəklində daha çox 4-7 və 8-11 yaşlarda aşkar edilir.

Müayinələrin nəticələri uşaqların yaşayış yerinə görə də analiz edilmişdir və nəticələr cədvəl 2-də öz əksini tapmışdır. Cədvəldən göründüyü kimi larval askaridoz kənd yerlərində yaşayan uşaqlarda (17,7±2,4%) şəhərdə yaşayanlara 9,2±1,4%; p<0,01) nisbətən iki dəfə çox aşkar edilir.

Cədvəl 1

Həyətyanı sahələrində it olan və olmayan uşaqlarda larval askaridoz və toksokarozun rastgəlmə tezliyi

Uşaqların yaş qrupları	Müayinə edilən uşaqların sayı	Parazit aşkar edilənlər					
		Larval askaridoz		Toksokaroz		Larval askaridoz və toksokaroz	
		Müt.	%	Müt.	%	Müt.	%
1-3	102	6	5,9±2,3	5	4,9±2,2	-	
4-7	194	30	15,5±2,6	15	7,7±1,9	5	2,6±1,1
8-11	203	34	16,8±2,6	16	7,9±1,9	6	3,0±1,2
12-14	175	13	7,4±2,0	9	5,1±1,7	3	1,7±1,0
Cəmi	674	83	12,3±1,3	45	6,7±1,0	14	2,1±0,6

Cədvəl 2

Kənd və şəhərdə yaşayan uşaqlarda larval askaridoz və toksokarozun rast gəlmə tezliyi

Yaşayış yeri	Müayinə edilənlərin sayı	Seropozitivlik aşkar edilənlər					
		Larval askaridoz		Toksokaroz		Larval askaridoz və toksokaroz	
		Müt.	%	Müt.	%	Mütl.	%
Kənddə yaşayanlar	249	44	17,7±2,4	27	10,8±2,0	10	4,0±1,2
Şəhərdə yaşayanlar	425	39	9,2±1,4	18	4,3±1,0	4	0,9±0,5
Cəmi	674	83	12,3±1,3	45	6,7±1,0	14	2,1±0,6

Cədvəl 3

Larval askaridoz və toksokarozun həyətyanı sahədə it olan və olmayan uşaqlar arasında yayılması

İtlərin olması	Seropozitivlik aşkar edilənlər.						
	Larval askaridoz			Toksokaroz		Larval askaridoz və toksokaroz	
	Müt.	Müt.	%	Müt	%	Müt.	%
Həyətyanı sahədə it olan	68	12	16,2±4,5	13	19,1±4,8	6	8,8±3,4
Həyətyanı sahədə it olmayan	181	33	18,2±2,9	14	7,7±2,0	4	2,2±1,1
Cəmi	249	44	17,7±2,4	27	10,8±2,0	10	4,0±1,2

Toksokarozda da eyni hal müşahidə edilir (müvafiq olaraq 10,8±2,0% və 4,3±1,0%; p<0,01). Larval askaridoz və toxokarozun mikst invaziyasında bu fərq özünü daha qabarıq göstərir.Belə ki, kənd yerlərində yaşayan uşaqlarda seropozitivlik 4,0±1,2%, şəhərdə yaşayanlarda isə 0,9±0,5% (p<0,05) hallarda rast gəlir.

Bundan başqa kənddə yaşayan uşaqlar həyətyanı sahədə iti olub olmamasına görə də müqayisəli araşdırılmışdır. Müayinələrin nəticələri cədvəl 3-də öz əksini tapmışdır.

Müayinələrin nəticələri göstərir ki, həyətyanı sahəsində iti olan (16,2±4,5%) və olmayan (18,2±2,9%, p>0,05) uşaqlarda larval askaridoza görə seropozitivlik təqribən eynidir. Tokso-

karozda isə əksinə həyətyanı sahədə iti olanlarda (19,1±4,8%), iti olmayanlara (7,7±2,0%; p<0,05) nisbətən seropozitivlik iki dəfə çox aşkar edilir.

Larval askaridoz və toksokarozun mikst invaziyasında da seropozitivlik həyətyanı sahədə it olan uşaqlarda (8,8±3,4%), it olmayanlardan (2,2±1,1%; P>0,05) 4 dəfə çox rast gəlir.

Nəticələr. Aparılan tədqiqat göstərir ki, müasir şəraitdə də uşaqlar arasında larval askaridoz və toksokaroz geniş yayılmışdır.Bu invaziyaların mikst forması da (2,1±0,6)uşaqlar arasında az təsadüf edilmir.

Uşaqlar arasında hər iki helmintozun həm mono,həmdə mikst invaziyaları ən çox 4-7 və 8-11 yaşlarda rast gəlir.

Kənd yerlərində yaşayan uşaqlarda askaridozun (17,7±2,4%) və toxokarozun (10,8±2,0%) mono və mikst formaları (4,0±1,2%) şəhərdə yaşayan uşaqlara nisbətən 2-3 dəfə çox rast gəlir (müvafiq olaraq 9,2±1,4%,4,3±1,0% və 0,9±0,5%).

Həyətyanı sahəsində it saxlayan uşaqlarda, it saxlamayan uşaqlara nisbətən askaridozda elə bir fərq aşkar edilmədiyi halda, toksokaroz həyətyanı sahəsində it saxlayanlarda 2-2,5 dəfə çox rast gəlir.

ƏDƏBİYYAT

1. Гулиева Р.О Эпидемиологические основы профилактики ларвального токсокароза (на примере Бакинской городской агломерации): Автореф. дисс.... канд.мед. наук. Баку, 1989, 21с.
2. Дмитриев С.М., Данилова Г.Л., Горбачаевский Г.И. Случаи токсокароза у детей // Педиатрия, 1990, №7, с.80-82
3. Ибрагимова М.В., Салехов А.Э., Салехова Г.Б. Распространение аскаридоза среди детей, проблемы диагностики и лечения в Азербайджане // Вестник КазНМУ, 2013, №4(1), с.156-158.
4. Кадочкикова Г.В. Аскаридоз у детей, совершенствование диагностики и лечения / Автореф. дисс. … канд.мед. наук. Пернь, 2004, 19с.
5. Конаныхина С.Ю. Клинико- иммунологические аспекты токсокароза у детей. Автореф. дисс. … канд.мед. наук. М., 2004, 21с.
6. Копанев Ю.А. Клиническая картина аскаридоза и энтеребиоза у детей на современном этапе // Лечащий врач, 2001, №5-6, с.58-62.
7. Куропатенка М.В. Распространение энтеробиоза, аскаридоза и ляблиоза у детей, больных бронхиальной астмой // Аллергология, 2002, N4, с.25-28
8. Лысенко А.Я., Константинова Т.Н.,Авдюхина Т.И. Токсокароз. М., 1996, с37
9. Плотникова И.А., Медведева С.Ю. Клинико-морфологические особенности течения атопического дерматита и некоторых других форм дерматозов у детей, страдающих токсокарозом // Аллергология, 1998, №4, с.15-21.
10. Полетаева О.Г. Реакция непрямой гемагглютинации в диагностике ларвального аскаридоза // Мед. паразитол., 1983, №2, с.40-43.
11. Савченко А.В., Щаенко Н.Ф. Ситуация по аскаридозу в г. Рудном // Мед. паразитол., 1992, 3, с.62-63.
12. Токмалаев А.К., Кожевникова Г.М. Клиническая паразитология. М., 2010, 426 с.
13. Buijs J., Borsboom G., Rentinq M., Hilgersom W.H.H. et al. Relationship between allergic manifestations and Toxocara seropositivity: a cross-sectional study among elementary scool children // Europ.Respiratory J, 1997, v.10, p.1467-1475.
14. Gonzalez M.T., Jbanez O., Balcarce N., Nanbito G et al. Toxocaricesiz with liver involvement // Acta Gastroenterol. latın., 2000, v.30(3), p.187-190.
15. Khuzoo M.S. Ascariasis //Gastroenterol.clin.North.Am., 1996, v.25, p.553-577.
16. Maddern G.J., Denison A.R., Blumgert L.H. Fatal Ascaris pankreatitisian uncommon problem in the West // Gut, 1992, v.33, p.402-403.

Резюме

Распространение ларвального аскаридоза и токсокароза среди детей и их эпидемиологические особенности.

Г.Б.Салехова

Результаты проведенных исследований показывают, что ларвальный аскаридоз и токсокароз и в настоящее время широко распространены среди детей. Микст формы этих инвазий среди детей (2,1±0,6%) тоже часто встречается. Моно и микст форма обеих инвазий чаще встречается у детей в возрасте 4-7 и 8-11 лет. У детей, проживающих в сельской местности, моно инвазии аскаридоза (17,7±2,4%) и токсокароза (10,8±2,01%), а также их микст формы (4,0±1,2%)

встречается больше, чем среди детей, проживающих в городе (соответственно 9,2±1,4%,4,3±1,0% и 0,9±0,5%). У детей, имеющих дворовых собак, токсокароз встречается 2-3 раза чаще, чем у детей, их не имеющих.

Summary

Distribution of larval ascariasis and toxocariasis in children and it,s epidemiological features

G.B.Salekhova

The results of these studies suggest that larval ascariasis and toxocariasis is also widespread among children now. Mixed forms of these infestations among children (2,1±0,6%) are also common. Mono and mixed form of both invasions is more common in children aged 4-7 and 8-11 years. Children living in rural areas, mono invasion of ascariasis (17,7±2,4%) and toxocariasis (10,8±2,01%), as well as their mixed form (4,0±1,2%) found higher than among children living in the city (respectively 9,2±1,4%, 4,3±1,0% and 0,9±0,5%). In children who have yard dogs, toxocariasis occurs 2-3 times more likely than children without them.

Daxil olub: 28.11.2014

QASIQ YIRTIQLARININ ALLOHERNİOPLASTİKASI ZAMANI LİCHTENSTEİN ÜSULU BİZİM MODİFİKASİYADA

Z.T. Şirinov, N.H. Xankişiyev

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

Şirvan ŞMX, Şirvan

Açar sözlər: qasıq yırtığı, *Lichtenstein üsulu ilə* alloplastika bizim modifikasiyada, əməliyyatdan sonrakı ağırlaşmalar.

Ключевые слова: паховых грыж, аллопластика по методу Лихтенштейну в наших модификациях, послеоперационные результаты.

Key words: inguinal hernia, Lichtenstein hernioplasty for our modification, post-operational consequences.

130 ildən artıq bir müddətdə alimlər tərəfindən yeni alloplastik materialların axtarışı davam etmişdir. Hələ 1871-ci ildə T.Billroth yazırdı: "Nə vaxtsa fassiya və ya vətərlərə oxşar möhkəm, sintetik material istehsal olunarsa, onda yırtıq cərrahiyyəsinin radikal müalicə üsulunun sirri açılmış olacaqdır" [1].

Qasıq yırtıqlarının cərrahi müalicəsinə geniş marağı nəzərə alaraq 1979-cu ildə Fransada Avropa Herniologiya cəmiyyəti (EHS- CREPA), 1997-ci ildə ABŞ-da Amerika Hernioloqları Cəmiyyəti (AHC) yaradıldı. 1997-ci ildən hər iki cəmiyyət birlikdə "Hernia" jurnalını ildə 4 dəfə olmaqla çap edirlər [2].

2002-ci ildən başlayaraq Lichtenstein üsulu ilə plastika hernioloji praktikada dayanıqlı mövqe tutdu. Hazırda bəzi nüfuzlu klinikalarda bu metod əsasında açıq və qapalı (endoskopik) hernioplastika üsulları qasıq yırtıqlarında seçim əməliyyatı hesab edilir [3,4,5,6,7].

Tədqiqatın material və metodları. Lixenşteyin üsulu ilə alloplastikadan sonrakı ağırlaşmaları və uzaq nəticələri təhlil edərək və ədəbiyyatda olan araşdırmaların nəticələrinin analizinə əsaslanaraq belə bir qənaətə gəlinmişdir: Baxmayaraq ki, Lixenşteyin üsulu ilə "Tension-free"- yəni gərginliksiz alloplastika icra olunur, əksər ağırlaşmaların səbəbi toxum ciyəsi elementləri ilə sintetik alloplastik materiallar arasında təmas səthinin böyük məsafədə olması, onların arasında sıx bitişmələrin əmələ gəlməsi ilə izah olunur. Bütün bunları nəzərə alaraq toxum ciyəsi ilə alloplastik materialın təmas səthini azaltmaq məqsədi ilə biz Lixtenşteyn üsulundan fərqli olaraq sintetik toru apanevrozun altında fiksə edirik, yalnız toxum ciyəsini apanevrozun üzərində saxlayırıq. Beləliklə, üsul Lixrenşteyin üsulu ilə Postempski üsulunun kombinə olunmuş forması kimi alınır. Bu zaman alloplastika gərginliksiz alınır və toxum ciyəsi ilə sintetik torun təmas sahəsi minimuma endirilir. Göstərilən modifikasiya ilə tərəfimizdən 45 xəstəyə allohernioplastika əməliyyatları icra olunmuşdur. Xəstələr 21-80 yaş arasında olub,

orta yaş 45 ətrafında, 100% kişilər olmuşlar. Ortalama yaş 40-50 arasında olduğu üçün yenə qeyd etməliyik ki, qasıq yırtıqları sosial problem olaraq aktualdır. Cədvəl 1-də xəstələrin yaşa görə bölünməsi verilmişdir.

Cədvəl 1
Xəstələrin cinsə və yaşa görə bölünməsi

Yaş	Cins	
	Kişi	
	n	%
21-30	5	11,1
31-40	6	13,3
41-50	12	26,6
51-60	15	33,3
61-70	4	8,9
71-80	3	6,7
Cəmi:	45	100

Xəstələrin anamnezi, şikayətləri, yanaşı gedən xəstəliklər və aparılan laborator və instrumental müayinələr barədə əvvəldə ətraflı məlumat verdiyimiz üçün bunların üzərində dayanmağı lüzum bilmirik. 2006-cı ildən etibarən Akad. M.A. Topçubaşov adına Elmi Cərrahiyyə Mərkəzində müxtəlif növ sintetik torlardan istifadə olunmaqla qasıq yırtıqlarının ağırlaşmış və residiv halları zamanı Lixenşteyin üsulu bizim modifikasiyada allohernioplastikası əməliyyatları icra olunmağa başlanmışdır. Artıq 10 il müddətində kifayət qədər kliniki təcrübə toplanmışdır və onları analiz edib nəticələrini açıqlamanın zamanı gəlmişdir.

İstifadə etdiyimiz sintetik materialların istehsal yerinə və növünə görə allohernioplastika olan xəstələr aşağıdakı 3 əsas qrupa bölünmüşlər. Bunlardan "Linteks" Rusiya Federasiyasında, "Prolene" və "Surgipro" isə Avropa ölkələrində istehsal olunmuşdur. Alloplastik materialların növünə görə xəstələrin qruplaşdırılması cədvəl 2-də öz əksini tapmışdır.

Nəticələrin müzakirəsi. Bu qrupdan olan xəstələrin əməliyyatdaxili ağırlaşmaları öyrənilmiş və cədvəl 3-də öz əksini tapmışdır.

Cədvəl 2
Alloplastik materialların növünə görə xəstələrin qruplaşdırılması

Qruplar	İşlədilən sintetik torun növü	Xəstələrin sayı	%
I qrup	"Linteks"	15	33,3
II qrup	"Prolene"	15	33,3
III qrup	"Surgipro"	15	33,3
	Cəmi:	45	100

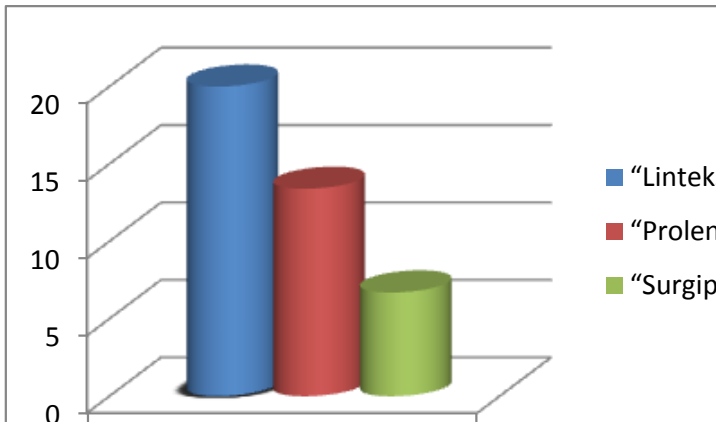
Cədvəl 3
Əməliyyatdaxili ağırlaşmalar

Əməliy-yatlar	Sayı:		Ağırlaşmalar:				Cəmi:
	n	%	Dərialtı qanaxma, hematoma	n. ilioinguinalisin kəsilməsi və ya sıxılması	Bağırsaq divarının deserizasiyası	Bud venasının tikişə alınaraq zədələnməsi	
"Линтекс"	15	33,3	2(13,3%)	1(6,7%)	-	-	3 (20%)
"Prolene"	15	33,3	1(6,7%)	1(6,7%)			2(13,4%)
"Surgipro"	15	33,3			1(6,7%)	-	1(6,7%)
Cəmi:	45	100	3(6,7%)	2(4,4%)	1(2,2%)		6(13,3%)

Cədvəldən göründüyü kimi ümumi götür-dükdə 6 xəstədə 13,3% müxtəlif növ əməliyyatdaxili ağırlaşmalar əmələ gəlmişdir. Ağırlaşmalar içərisində ən çox 3 xəstədə 6,7% dərialtı qanaxma və hematomalar rast gəlinmişdir. Rastgəlmə tezliyinə görə ikinci yerdə 2 xəstədə 4,4% n. ilioinguinalisin kəsilməsi və ya sıxılması ağırlaşması durur. Nazik bağırsaq

divarının deserizasiyası halları 1 xəstədə 2,2% rast gəlinmişdir. Bu ağırlaşma daha çox boğulmuş qasıq yırtıqları və "sürüşkən" qasıq yırtıqları zamanı yırtıq kisəsini açan zaman texniki olaraq yatrogen zədələnmə halı kimi baş verir. Ona görə də, boğulmuş və "sürüşkən" qasıq yırtıqları zamanı həkim daha da məsuliyyətli olmalı, toxumalarla çox incə rəftar eləməlidir.

Ağırlaşmaların qruplar arasında rastgəlmə tezliyinə gəldikdə ən çox ağırlaşmalar 3 xəstədə 20% "Линтекс" tipli alloplastik materialların tətbiqi ilə allohernioplastika icra olunan zaman rast gəlinmişdir. İkinci yerdə 2 xəstədə 13,4% "Prolene" tipli sintetik torların tətbiqi ilə allohernioplastika əməliyyatlarının nəticələri durur. Ən az 1 xəstədə 6,7% isə "Surgipro" tipli sintetik torların tətbiqi zamanı rast gəlinmişdir. Alınan nəticələr 1 saylı diaqramda öz əksini tapmışdır.



Şək.1.Ağırlaşmaların qruplar arasında rastgəlmə tezliyi

Allohernioplastika icra olunmuş xəstələrin əməliyyatdan sonrakı ilkin dövrdə baş verən ağırlaşmalar öyrənilmiş, alınan nəticələr cədvəl 4-də öz əksini tapmışdır. Cədvəldən göründüyü kimi, 9 xəstədə 20% müxtəlif ağırlaşmalar meydana çıxmışdır. Ağırlaşmalar içərisində ən çox rast gəlinəni 4 xəstədə 8,9% dərialtı infiltrat, seromalar, yaraların irinləməsi olmuşdur. Göründüyü kimi, bu ağırlaşmalar daha çox Rusiya Federasiyası istehsalı olan "Linteks" tipli sintetik torlarla allohernioplastika əməliyyatları zamanı 2 xəstədə 13,4% rast gəlinmişdir. Ağırlaşmaların sayına görə "Prolene" tipli sintetik torlarla plastika və "Surgipro" tipli sintetik torlarla plastika olunanlar arasında nəticələr eyni olub, 1 xəstədə 6,7% rast gəlinmişdir. Orxit, orxo-epididemit kimi ağırlaşmalara rast gəlinməmişdir.

Ağırlaşmalar içərisində ikinci yeri ağrı sindromu tutur, 3 xəstədə 6,7% rast gəlinmişdir. Göründüyü kimi, bu ağırlaşmaların sintetik torun növündən asılılığı qeyd olunmamışdır.

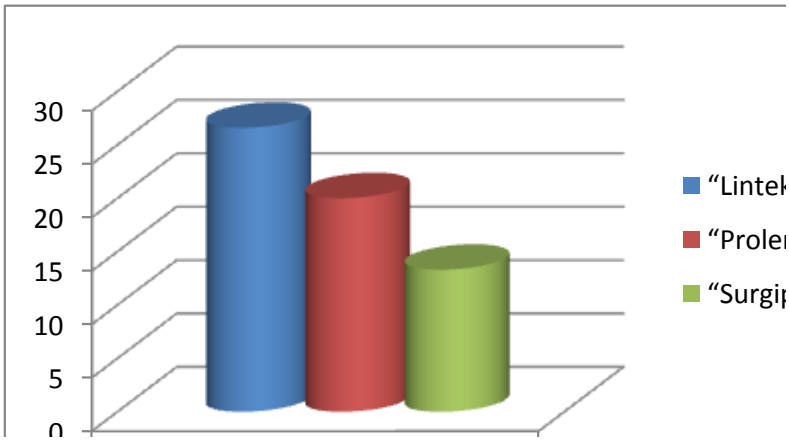
Cədvəl 4

Əməliyyatdan sonrakı ilkin dövrdə baş verən ağırlaşmalar

Əməliy-yatlar	Sayı:		Ağırlaşmalar:				Cəmi:
	n	%	Dərialtı infiltrat, seromalar, yaraların irinləməsi	Ağrı sindromu	Xayada durğunluq	Orxit, orxo-epididemit	
"Linteks"	15	33,3	2(13,4%)	1(6,7%)	1(6,7%)	-	4(26,6%)
"Prolene"	15	33,3	1(6,7%)	1(6,7%)	1(6,7%)	-	3(20%)
"Surgipro"	15	33,3	1(6,7%)	1(6,7%)	-	-	2(13,3%)
Cəmi:	45	100	4(8,9%)	3(6,7%)	2(4,4%)		9(20%)

Xayada durğunluq 2 xəstədə 4,4 % ətrafında olmuşdur. Əslində bu ağırlaşmalar gözlənilən ağırlaşmalar deyildir. Bu ağırlaşmalar Rusiya Federasiyası istehsalı olan "Linteks" tipli sintetik torlarla allohernioplastika və "Prolene" tipli sintetik torlarla alloplastika əməliyyatları zamanı eyni olub 6,7% rast gəlinmişdir. Beləliklə, hər üç qrupdan olan xəstələrin əməliyyatdan sonrakı ilkin dövrdə rast gəlinən ağırlaşmaların müqayisəli təhlili əyani olaraq diaqram 2-də öz əksini tapmışdır.

.



Şək.2. Əməliyyatdan sonrakı ilkin dövrdə ağırlaşmalar

Allohernioplastika olunmuş 45 xəstədə(100%) əməliyyatdan sonrakı 1-5 il ərzində uzaq nəticələr öyrənilmişdir. Nəticələr "yaxşı", "kafi" və "qeyri-kafi" kimi qiymətləndirilmişdir. Alınan nəticələr cədvəl 5-də öz əksini tapmışdır.

Cədvəl 5

Allohernioplastikanın uzaq nəticələri

Əməliyyatların adı	Sayı	Yaxşı (0-3 bal)	Kafi (4-6 bal)	Qeyri kafi (>6 bal)
"Linteks"	15	11(73,4%)	3(25%)	1(6,6%)
"Prolene"	15	12(75%)	3(25%)	-
"Surgipro"	15	13(86,7%)	2(13,3%)	-
Cəmi:	45	36(80 %)	8(17,7%)	1 (2,3%)

Cədvəldən göründüyü kimi 36 xəstədə 80% əla və yaxşı, 8 xəstədə 17,7% kafi və 1 xəstədə 2,3% isə qeyri-kafi nəticələr alınmışdır.

Ayrı-ayrı üsulların uzaq nəticələrinin müqayisəli təhlili zamanı ən yaxşı nəticələr "Surgipro" toru ilə alloplastika olunan 13 xəstədə (86,7%), ikinci yerdə "Prolene" toru ilə alloplastika olunan 12 xəstədə (75%) və üçüncü yerdə "Linteks" toru ilə alloplastika olunan 11 xəstədə (73,4%) rast gəlinmişdir.

Kafi nəticələrə gəldikdə yenə ən yaxşı göstəricilər "Surgipro" toru ilə alloplastika olunan 2 xəstədə (13,3%) rast gəlinmişdir. "Prolene" və "Linteks" toru ilə alloplastika olunanların nəticələri eyni olub 3 xəstədə (25%) rast gəlinmişdir.

Qeyri-kafi nəticələr məxsusən residivlərə gəldikdə yenə ən yaxşı göstəricilər "Surgipro" və "Prolene" toru ilə alloplastika olunan xəstələrdə olmuş, yəni bu xəstələr qrupunda residiv qeyd olunmamışdır. "Линтекс" toru ilə alloplastika olunan 1xəstədə (6,6%) residiv qeyd olunmuşdur. Ümumiyyətlə götürdükdə residivlər 45 xəstədən yalnız 1 xəstədə 2,3 % rast gəlinmişdir. Bu da digər qruplarla müqayisədə ən yaxşı nəticədir.

Beləliklə, qasıq yırtıqlarının ağırlaşmış və residiv olduqda Lixenşteyin üsulu bizim modifikasiyada, həmçinin "Surgipro" və "Prolene" toru ilə alloplastika əməliyatına üstünlük verilməsini tövsiyə edirik.

ƏDƏBİYYAT

1. Жуковский В.А. Полимерные эндопротезы для герниопластики. СПб., 2011, 98 с.
2. Simons M.P., Aufenacker T., Bay-Nielsen M. et al. European Hernia Society guidelines on the treatment of inguinal hernia in adult patients // Hernia, 2009, v.13, p.343-403.
3. Lichtenstein I.L., Shulman A.G. Ambulatory outpatient hernia surgery including a new concept introducing tension-free repair // Int. Surg., 1986, v.71, p.1-4.
4. Lichtenstein L.L., Shulman A.G., Amid P.K. et al. The tension free hernioplasty // Am. J. Surg., 1989, v.157, p. 188–193.
5. Кучерявый А.Е., Климов А.Е., Пауткин Ю.Ф. и др. Сравнительная оценка способов Shouldice и Lichtenstein в хирургии паховых грыж // Герниология, 2006, № 3(11), с. 27.
6. Amid P.K. Only Lichtenstein - what else? // Hernia, 2009, v.1(13), p.1.

7. Eker H. et al. TEP inguinal hernia repair compared with Lichtenstein (the LEVEL trial): more than 30% complications in a randomized controlled trial // Hernia, 2009, v.1

Резюме

Результаты аллогерниопластики больных оперированных по поводу паховых грыж по методу Лихтенштейну в наших модификациях.

З.Т. Ширинов, Н.Г. Ханкишиев

изучены результаты клинических наблюдений аллогерниопластики по методу Лихтенштейну в наших модификациях 45 больных оперированных по поводу паховых грыж в Научный Центр Хирургии им. академика М.А.Торчубашова и ЦКБ город Ширван. Больные разделины по использовании синтетическим материалом в следующие группы; “Линтекс”- 15 больных 33,3%; “Prolene” 15 больных 33,3% и “Surgipro” 15 больных 33,3%. Проанализированы осложнений во время орерации, в ближайшие и отдальенные послеоперационные результаты.

Summary

The results of clinical observations of *Lichtenstein hernioplasty* for our modification patients with inguinal hernia.

Z.T. Shirinov, N.H.Khankishiyev

The results of clinical observations of *Lichtenstein hernioplasty* for our modification for 45 patients with inguinal hernia are studied by The Scientific Centre of Surgery named after M.A.Topchubashev and Shirvan Central Clinical Hospital. Patients have been divided into the following categories based on using of alloplastic materials: 33,3% of 15 patients for “Линтекс”, 33,3% of 15 patients for “Prolene” and 33,3% of 15 patients for “Surgipro”. Intra-operational, early and long-time post-operational consequences are studied and compared.

Daxil olub: 04.12.2014

İNSANIN GÖZ YUVASI DİVARLARININ MORFOLOJİ VƏ KRANİOMETRİK GÖSTƏRİCİLƏRİNİN YAŞ XÜSUSİYYƏTLƏRİ

N.A.Mustafayeva

Azərbaycan Tibb Universiteti, insan anatomiyası kafedrası,Bakı

Açar sözlər: kraniometrik göstərici, göz yuvası divarları, üz skeleti, yaş xüsusiyyətləri

Ключевые слова: краниометрические показатели, стенки глазницы, лицевой скелет, возрастные особенности

Keywords: craniometric indexes, walls of orbit, facial skeleton, age pecualirities

Göz yuvası görmə orqanının mühafizəsinin, dayağının əmələ gəlməsinin, eləcə də hərəkətərinin icrasının təminində iştirak edir.Lakin göz yuvasının bu növ mühüm funksiyalarının mövcudluğuna baxmayaraq, üz skeletinin, o cümlədən göz yuvasının öyrənilməsini qarşısına məqsəd qoyan bir sıra müəlliflərin morfoloji işlərinin əksəriyyətində göz yuvasının quruluş xüsusiyyətləri haqqında yalnız ümumi, eynitipli məlumatlar verilmişdir [5,7,9]. Bu da onu göstərir ki, belə yanaşma tərzində oftalmologiya təcrübəsində istifadə edilən müasir üsulların imkanlarının heç də hamısı nəzərə alınmamışdır.

Üz skeletinin ayrı-ayrı elementlərinin təşkilində ümumi qanunauyğunluqların səciyyələndirilməsi ən çox inkişafın genetik faktorları, həmçinin mühafizəsini, dayağını, hərəkətini təmin etdikləri orqanların yaş və fərdi xüsusiyyətləri ilə müəyyənləşdirilir [4,6,8]. Məlumdur ki, üzün yuxarı üçdəbir hissəsi ən mühüm distant analizatorlardan olan görmə orqanı ilə əlaqəlidir və onun periferik hissəsi göz yuvasında yerləşir [2,10]. Bütün bunlar müasir üsullarla göz yuvası divarlarının morfoloji və kraniometrik göstəricilərinin yaş xüsusiyyətlərinin tədqiqinin aktuallığını təsdiq edın amillərdəndir. Qeyd olunanlarla əlaqədar olaraq nəzərə çatdırırıq ki, insanın göz yuvası divarlarının kraniometrik göstəricilərinin yaş

xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi yerinə yetirdiyimiz tədqiqat işinin əsas **məqsədini** təşkil edir.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqatın materialını müxtəlif yaş qruplarından olan 64 insan kəlləsi təşkil edir. Kəllələr Azərbaycan Tibb Universitetinin insan anatomiyası kafedrasının əsaslı muzeyinin kraniologiya kolleksiyasından götürülüb və istifadə edilib.

Qarşıya qoyulan məqsədə nail olmaq üçün tədqiqat işində bir sıra köməkçi vasitələrdən və yeni üsullardan istifadə olunub. Qonşu anatomik törəmələrdən göz yuvasına açılan ayrı-ayrı yolların obyektiv meyarlarının həcminin səciyyələndirilməsini xüsusi hazırlanmış bucaqölçən-xətkeşdən istifadə etməklə müəyyənləşdirdik.Biz üz kəlləsinin ümumi ölçülərini təyin etmək üçün istiqamətverici nöqtələrin seçilməsində kraniometriya üzrə mövcud olan göstərişləri rəhbər tutduq.

İnsan kəllələrində göz yuvası divarlarının ölçü göstəriciləri kraniometrik üsulların köməyi ilə tədqiq olunub [1]. Kəllələr üzərində aparılan bütün ölçülər müasir kraniologiyada geniş tətbiq edilən xüsusi alətlərdən (ştangenpərgardan, ölçüpərgardan və bölgü dəyəri 1 mm olan xətkeşdən) istifadə etməklə yerinə yetirilib. Tədqiq olunan hər bir kəllə üzərində tərəfimizdən göz yuvası və üz kəlləsinin R.Martin (1928) tərəfindən təklif olunan standart ölçüləri (almacıq diametri, üzün yuxarı eni, üzün yuxarı hündürlüyü, göz yuvası divarlarının hündürlüyü və eni) aparılıb. Ölçülərin öyrənilməsi üçün vacib sayılan dəlillərə aid məlumatlar kraniometriya blankına köçürülmüşdür.

Kəllələrdə kraniometrik metodla yanaşı, korroziya üsulundan (stomatologiyada ölçü-qəlib materialı kimi tətbiq olunan stomalginlə göz yuvası boşluğunun doldurulması) da istifadə edilib. Göz yuvası boşluğuna doldurulmuş stomalgin oradan çıxarıldıqdan sonra gipsdən və ya özübərkiyən plastmasdan onun qəlibi düzəldilib. Bu üsulla əldə olunan qəliblər üzərində göz yuvası strukturlarının ölçüləri müəyyən edilib.

Tədqiqatın gedişində alınan rəqəm dəlillərinin statistic işlənməsi aparılıb. Bununla yanaşı, tibbi və bioloji tədqiqatlar üçun mövcud olan ümumi tövsiyələrə riayət edilib [3]. Sıraların əldə olunan hissələrinin (M), standart səhvlərin (m), minimal (min), maksimal (max) əhəmiyyətinin orta qiymətlərinin hesablanması aparılıb. Variant sıralarının arasındakı fərqin əvvəlcədən qiymətləndirilməsi üçun Uilkoksonun (Manna-Uitni) qeyri-parametrik ranqlı U-meyarından istifadə olunub.

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi. Göz yuvasının özəlliyi onun həm topoqrafiya, həm də yerləşmə vəziyyətinə görə üz kəlləsi tərkibinə daxil olan anatomik törəmələrə aid olmasındadır. Lakin «beynin periferiyaya atılmış bir hissəsi» kimi qiymətləndirilən gormə orqanının reseptor aparatının inkişafı, onun funksional əhəmiyyəti göz yuvasını kəllənin beyin hissəsinə daha çox yaxınlaşdırır. Bu «ikitirəlik» göz yuvası strukturlarının formalaşmasında kəllə sümüklərinin iştirakında da aşkar edilir. Beləliklə, göz yuvasında yerləşən törəmələri alın cibindən və ən çox da beynin alın paylarının aşağı səthindən ayıran göz yuvasının yuxarı divarı tamamilə kəllənin beyin hissəsi sümüklərindən təşkil olunmuşdur. Göz yuvasının aşağı divarı isə əksinə, ən çox üz kəlləsi sümükləri hesabına formalaşmışdır. Beləliklə, göz yuvasının timsalında biz onun təşkilində iştirak edən kəllənin beyin və üz hissəsinin sümük strukturlarının qarşılıqlı əlaqəsini görürük. Belə ki, beyin kəlləsi elementlərinə xas olan postnatal dəyişikliklər başın üz hissəsi skeletinin sümük strukturları üçün də səciyyəvidir və onların formalaşması eynitiplidir.

Aparılan tədqiqatın nəticələri göstərdi ki, göz yuvası özünün erkən postnatal inkişafı dövrlərində kəllənin digər sümük strukturlarının inkişafını xeyli qabaqlayır. Belə ki, uşaqların həyatının ilk yaş dövrlərində göz yuvasının hündürlüyü bütün üz skeleti hündürlüyünün təqribən yarısı boyda olur. Yaş keçdikcə, ən çox dəyişiklik göz yuvasının aşağı divarında baş verir. Göz yuvasının aşağı divarının çeynəmə aparatının təşkilində iştirakı, onun strukturları daxilində süd və daimi dişlərin mayalarının yerləşməsi həyatın ilk illərində onlarda müşahidə edilən dəyişiklikləri şərtləndirən səbəblərdəndir.

Tədqiqatlarımız göstərdi ki, yaşla əlaqədar olaraq, xüsusilə də postnatal inkişafın ilk illərində göz yuvasının bütün digər parametrlərinə nisbətən onun uzunluğu daha intensiv şəkildə böyüyür. Belə ki, əgər yenidoğulmuşlarda göz yuvasının eninin uzunluğuna nisbəti 1: 22,1- 1: 26 həddində olursa bu mütənasiblik yaşlılarda 1:0,73 - 1:0,84 nisbətinə müvafiq olur. Uşaqlarda göz yuvası divarları arasındakı dəqiq hüdudları heç də həmişə təyin etmək mümkün olmur. Göz yuvasının yaşla əlaqədar dəyişikliklərinə, hər şeydən əvvəl, onon divarlarının böyümə dəyişikliklərini aid etmək lazımdır ki, bu dəyişikliklər də uşağın həyatının ilk illərində daha intensiv şəkildə nəzərə çarpır (şəkil).

Onu da qeyd etmək vacibdir ki, göz yuvasının yaş xüsusiyyətlərinə təkcə birbaşa onun

divarlarının əsasını təşkil edən strukturları yox, həm də onunla həmsərhəd nahiyələrdə yerləşən sümüklərə xas olan xüsusiyyətləri də aid etmək lazımdır.Belə ki, uşaqların həyatının ilk illərində göz yuvası girəcəyini aşağıdan və bayır tərəfdən hüdudlandıran almacıq sümüyünün alın çıxıntısı yaşla əlaqədar, demək olar ki, böyümür.Almacıq sümüyünün qalan hissəsinin kütləsi isə xüsusi çeynəmə əzələsinin təsiri altında yaş artdıqca xeyli dərəcədə dəyişikliyə uğrayır.

Uşaqlarda göz yuvasına keçən damar və sinirlərə məxsus dəlik, yarıq və kanalların həcmcə nisbətən böyük olması da göz yuvasının yaş xüsusiyyətlərinin göstəricilərindəndir.

Yaşlı insanların kəllələri ilə müqayisədə uşaqlarda üz kəlləsi dəliklərinin kəllənin ölçülərinə nisbətən qeyri-mütənasib olması başqa dəliklərə də xas olan xüsusiyyətdir [11].

Göz yuvası yaşlılarda formasına görə girdə kənarlı dördguşəli piramidə bənzəyir.Piramidin zirvəsi arxaya gedərək görmə siniri kanalı dəliyinə, əsası isə önə-başın üz şöbəsinin ön səthinə baxır.Göz yuvası əsas parametrlərinin nisbətinə görə iki kənar formada olur: 1)hündür və qısa , 2) alçaq və uzun. Göz yuvasının əsas parametrlərinin ölçülərini kəllənin forması və ölçüləri ilə müqayisə etdikdə bizim tərəfimizdən aşağıdakı nəticələr əldə edilib.Yaşlılarda göz yuvasının uzunluğunun 38-44 mm, həddində olan ən az göstəricisi əksər müşahidələrdə (9 halda-14,1%), braxisefal kəllə formasına malik olanlarda, və əksinə, göz yuvası dərinliyi ən uzun 52-58 mm olduqda ən çox (7 halda- 10,9%) dolixosefal formaya malik kəllələrdə müşahidə olunur (cədvəl 1). Bütövlükdə kəllənin bütün forma və ölçülərini müqayisə etməklə yanaşı, biz həm də göz yuvasının parametrləri ilə kəllənin üz şöbəsinin ölçüləri arasındakı əlaqələri də müəyyənləşdirmişik. Bizim preparatlarda üz skeletinin yuxarı hündürlüyü 51mm-dən 88 mm arasında tərəddüd etmişdir (cədvəl 2).

Nəticələr göstərdi ki, göz yuvasının ən böyük hündürlüyü (36-42mm) daha çox, maksimal üz skeleti hündürlüyünə (76-88mm) malik olan kəllələrdə rast gəlinir. Üz skeleti hündürlüyünün minimal ölçüsündə (51-62mm) göz yuvası hündürlüyünün də ən az ölçüdə olması (24-29mm) qeyd edilir.

Göz yuvasının divarlarının quruluşu haqqında əldə edilən morfoloji məlumatlar gözyuvasıdaxili anatomik strukturlarda operativ müdaxilələr edilməsinə, həmçinin onların zədələnməsində bərpa cərrahiyyəsi aparılmasına dair metodiki işləmələr hazırladıqda böyük əhəmiyyət kəsb edə bilər.

Nəticələr:

1.Gözyuvası inkişafın postnatal ontogenezinin erkən dövrlərində kəllənin bütün digər sümük strukturlarının böyüməsini əhəmiyyətli dərəcədə qabaqlayır. Belə ki, uşaqların həyatının ilk illərində göz yuvası hündürlüyü bütövlükdə üz skeleti hündürlüyü ölçüsünün təxminən yarısı qədər olur. Uşaqlarda gözyuvası divarları arasında heç də həmişə dəqiq sərhədlər təyin olunmur.

2.Göz yuvasının yaş xüsusiyyətlərinə, ilk növbədə, həyatın ilk illərində göz yuvası divarlarının daha intensiv şəkildə böyüməsini aid etmək lazımdır. Yaşla əlaqədar olaraq göz yuvasının aşağı divarının daha çox transformasiya etməsi baş verir.

3.Uşaqlarda göz yuvası ilə əlaqəli damar və sinirlərin keçdikləri dəlik, yarıq və kanalların yaşlılara nisbətən böyük ölçüdə olmalarını da göz yuvasının yaş xüsusiyyətlərinə aid etmək olar.

4.Yaşlılarda göz yuvasının forması dördguşəli piramidə bənzəyir. Göz yuvasının əsas par-a metrlərinin nisbətinə görə iki kənar formada hündür və qısa; alçaq və uzun formalarda ola bilər.

ƏDƏBİYYAT

1. Алексеев В.П., Дебец Г.Ф. Краниометрия. Методика антропологических исследований. М.: «Наука», 1964, 448с.
2. Артемьева В.И., Осипова В.А. Координатная анатомия внутреннего отверстия канала зрительного и верхней глазничной щели / Общие закономерности морфогенеза и регенерации. Тернополь, 1975, с.12
3. Гланц С.Т. Медико-биологическая статистика: Перевод с английского языка / Под ред. Н.Е. Бузикашвили и Д.В.Самойлова. М.: Практика,1999, 200с.
4. Горбачева Д.С. Краниометрическая характеристика глазницы и анатомо-топографические взаимоотношения некоторых анатомических структур глазничного органокоплекса: Автореф. дисс... канд. мед. наук. СПб., 1998, 18с.
5. Золотарева Т.В., Топоров Г.Н. Хирургическая анатомия головы: М., Медицина, 1968, 227с.
6. Калманова М.В. Возрастные особенности в строении костных структур лица и их значение в стоматологической практике: Автореф .дисс... канд. мед.наук. М., 2005, 21с.
7. Сперанский В.С. Основы медицинской краниологии.: М., Медицина. 1988. с.269

8. Шадлински В.Б. Топография и внутриствольное строение подглазничного и нижнего альвеолярного нервов. Автореф. дисс... канд. мед.наук. 1982, 25с.
9. Bercovitz B., Holland G.R. Moxam B.J.A. Colour Atlas and Textbook of Oral Anatomy. Z: Wolfe Med. Publ. Ltd., 1978, p.123-128
10. Kiryakow I. Morphometric characteristics of the orbital region of the skull of the newborn // Folia med., 1983, v.25, p.31
11. Lang J., Bruckner B. Uber dicke und dünne Zonen des Neurocra Impressiones gyorum und Foramina parietale bei Kinder und Erwachsenen //J. Anat., Anz., 1981, v.149, p.11-50
12. Martin R. Kraniologie Kraniometrische A. Technik // Lehrbuch der Antropologie in systematischer Darstellung. Jena., 1928. Bd4

Резюме

Возрастные особенности морфологии и краниометрических показателей стенок глазницы челоека

Н.А.Мустафаева

В представленной работе изучены возрастные особенности краниометрических показателей стенок глазницы человекаМатериалом для исследования являлись 64 черепа людей разного возраста из краниологической коллекции фундаментального музея кафедры анатомии человека Азербайджанского Медицинского Университета. На черепах людей размерные показатели стенок глазницы были исследованы с помощью краниометрических методов. Результаты исследования показали, что в своем раннем постнатальном периодах развития, глазница значительно опережает все другие костные структуры. Так, у детей первых лет жизни, высота орбиты имеет примерно половину величины высоты всего лицевого скелета. У детей не всегда определяется четкая граница между стенками глазницы. К возрастным изменениям следует отнести, прежде всего, увеличение стенок глазницы, отмечаемое наиболее интенсивно в первые годы жизни. У взрослых глазница по своей форме приближается к четырехгранной пирамиде. По соотношению основных параметров, глазница может высокой и короткой, низкой и длинной. Результаты показали, что в зрелом возрасте наибольшая высота глазницы чаще всего отмечалась на черепах, которые имели максимальную высоту лицевого скелета. Сведения о краниометрических показателях стенок глазницы имеют большое значение, с точки зрения разработок оперативных доступов к внутриорбитальным анатомическим структурам, а также в восстановительной хирургии при их повреждении.

Summary

Age features of morphology and craniometric indexes of walls of human orbit .

N.A.Mustafayeva

In the presented work age features of craniometric indexes of walls of human orbit are studied. Material for research were 64 skulls of people of different age from a craniologic collection of the fundamental museum of Human Anatomy Department of Azerbaijan Medical University. On skulls the dimensional indexes of walls of orbit were investigated by the craniometrics methods. Results of research showed that in early postnatal development periods, the orbit considerably advances all other bone structures.So at children of first years the height of the orbit has about a half of size of height off all facial skull. At children the clear boundary between orbit walls is not always defined.The age changes, first of all, is the increase of size of orbit walls which is noted most intensively at the first years of life.At adults the shape of orbit near to the tetrahedral pyramid. On a ratio of basic parameters, the orbit can be the high and short, and the low and long .Results showed that at mature age the greatest height of the orbit was most often noted on skulls with maximal height of a facial skull. Data about the craniometric indexes of walls of orbit have great importance for development of operative accesses to intraorbital anatomical structures, and also in the plastic surgery at their damage.

Daxil olub: 25.02.2015

ETIOPATHOGENESIS OF CHRONIC AUTOIMMUNE THYROIDITIS

N.A. Aghayeva
Child Clinic Hospital №6

Açar sözlər: xronik autoimmun tireoidit, etiopatogenez
Ключевые слова: хронический аутоиммунный тиреоидит, этиопатогенез
Key words: chronic autoimmune thyroiditis, etiopathogenesis

Chronic autoimmune thyroiditis is an autoimmune disease of a thyroid gland. Hypertrophic (Hashimoto throiditis) and atrophic (primary myxedema) forms of chronic autoimmune thyroiditis [6] are observed.

Across the population of the globe, approximately 3-4% of people suffer from autoimmune thyroiditis. With age the prevalence rate of this disease merely increases [16,10,17]. The incidence of disease with this pathology is, approximately, 70 per 10000 persons annually [3,16]. According to data of various authors, autoimmune thyroiditis is presented in 0,12%-14% of cases in relation to all operated patients, connected with various diseases of a thyroid gland [2,7]. Among the children of various countries autoimmune thyroiditis is observed in 0,1-1,2%. Comparing with boys, this disease is observed by 2 times more among girls. Thus, among adult population 90% of patients with this pathology are women. The peak of disease among children falls on puberty age. The onset of disease incidence is observed extremely rarely at age under 4. Liability to disease of patients of female gender in all age groups may testify, as possible dominant H-genetic linkage so role of estrogens during pathological process.

Adverse consequence for body, which risk factor might be represented by autoimmune thyroiditis, is a thyroid insufficiency. Namely, autoimmune thyroiditis is a main cause (in the absence of iodine deficiency) of acquired primary hypothyroidism in children. According to Hunter I. and the coauthor (2000), prevalence proportion in group of patients under 22 is 0.135%, in category of children of 11-18 is 0.113%. Pathogenesis of thyroid insufficiency at chronic autoimmune thyroiditis implies gradual destruction of functioning tissue of a thyroid gland in the course of its immune inflammation [6]. Thyroid hormones are necessary for normal development of organs and systems, sustaining of the basal metabolic rate and enhancement of tissue respiration. They regulate an expression of several neuronal gens, providing development of the central neural system, formation and sustaining during the whole life of an intellect [9,4,21]. Hypothyroidism in children is the most common case of mental retardation and neural disorders [11].

In connection with scientific achievements of the last years, it becomes possible to study in detail and deeply aetiopathogenesis of autoimmune diseases of a thyroid gland, which certain genetic predisposition is realized on background of environmental exposure [8,6].

Autoimmune thyroiditis is considered, as a hereditary disease, which is evidenced by data about frequent cases of occurrence of illness with close relatives [13]. Autoimmune thyroiditis has a tendency to be presented, as family forms. Besides, within one family the combination of autoimmune thyroiditis with other autoimmune diseases, such as pancreatic diabetes, depending on insulin, vitiligo, autoimmune hepatitis etc. is observed.

It is proved, that disease is progressing on background of genetically determined deficiency of immune response, leading to T-lymphocytic aggression against own thyreocites, ending with destruction. Genetic conditionality of occurrence of autoimmune thyroiditis is confirmed by its association with antigens of HLA system of II class, located on the 6^{th} chromosome. It is necessary to mention, that antigens of HLA system are markers of whole series autoimmune diseases, therefore one may not consider them, as gens of autoimmune thyroiditis, a speech is more likely, about presence of genetic predisposition to autoimmune reactions. Besides, the combination of gens of HLA system with autoimmune thyroiditis has a racial distinction [6].

Presently, evidence of participation in pathogenesis of the autoimmune of thyropathic of several immunologic disturbances is available. The state of immunity occupies one of key positions at induction, definition of character, course and results of autoimmune thyropathies [14]. Disturbances, emerging at patients with autoimmune thyroiditis are connected with disturbance of immunological monitoring, preventing development of autoimmune

aggression. It is supposed, that these diseases are connected with chance mutation leading to disturbance of suppression of "prohibited" clones of thyrotrophic T-lymphocytes. T- lymphocytes of patients with autoimmune thyroiditis are sensitized in relation to antigens on a membrane of thyreocytes whereas, in case of simple goiter and thyreotoxic adenoma such sensitization of lymphocytes is absent [6]. Originally, all cells of the body have immunologic tolerance, which is acquired during the perinatal period at contact of immature lymphocytes with its own antigens. Different deviations of such processes during this period and formation of separate clones of T-lymphocyte (deficiency of T-suppressors), capable to interact with own antigens (antigens of a thyroid gland), might cause disturbance of such tolerance and lead to development of autoimmune disease at later stage. It is supposed, that internal factor of inheritance the autoimmune diseases are connected with presence of such clones of T-lymphocytes [5]. Under normal conditions mutant auto-aggressive clones of T-lymphocytes are recognized by immune system and are destroyed. If auto-aggressive clone of T-lymphocyte manages to "deceive" immune system and to avoid destruction, in such case they enter into interaction with a complementary antigen and start humoral chain of immunity, which leads to specific target organ autoimmune inflammation. According to modern representations initialization of autoimmune response starts from presentation of antigen to T-lymphocytes, which receptor interacts with molecules of antigens of HLA class II and initiates immune attack with involvement of effector mechanisms, in particular, antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity and other forms of cytotoxicity, leading to development of thyroiditis and destruction of gland [5, 23]. Theories of pathogenesis assume presence of specific target organ mutations in gens, responsible for immune regulation. Disturbances refer as to cellular, so to humoral chains of immunity [6].

During the last decade it became obvious that formation of auto-aggressive clones of T-lymphocytes at autoimmune thyreopathies is substantially conditioned by disturbance of processes of proliferation and "cull" of defective lymphoid cells by mechanism of programmed death - apoptosis [14]. Additionally to various disturbances of regulation of apoptosis of immune competent cells in pathogenesis of autoimmune thyreopathies, attention is also paid to mechanisms of apoptosis- genuine thyreocytes, ability of thyroid gland itself is actively studied (to be more exact, its products — hormones) with aim to modulate processes of apoptosis. Signaling pathways of apoptosis include membrane receptors, activated by soluble ligands (FasL, Apo3L, factor of tumor necrosis) Indicated receptors are activated by means of corresponding ligands and transmit specific signal via adapter molecules, which activate proteases and nucleases and lead to death of cells (FasL is trans-membrane protein , relating to family of factors of tumor necrosis). If Fas is detected in normal tissue of thyroid gland, then FasL is practically absent in normal gland and it is expressed only at non-toxic forms of gland and autoimmune thyroiditis, where by activating of apoptosis it leads to destruction of a thyroid gland [6]. It is also known, that the process of induction by cytokines of Fas-apoptosis of thyroide cells may be blocked by thyroid stimulating hormone [14]. In normal thyroid gland, extremely low level of apoptosis, counterbalanced by slow physiological proliferation of thyreocytes, is observed and thus provides tissular homeostasis. At autoimmune thyroiditis, apoptotic death of these cells increases and leads to hypofunction of thyroid gland [24].

At autoimmune thyroiditis antibodies to thyroglobulin and thyroid peroxydase (microsomal antigen) is apparent. Antibodies to thyroglobulin have, possibly, the lowest value at disturbance of structure of thyroid gland and rarely display cytotoxicity. Antibodies to thyroglobulin in blood serum are detected at 5-20% of healthy persons. Antibodies to thyroid peroxydase possess ability to cause cytotoxic changes in structural elements of follicles of thyroid gland. Antibodies to thyroid peroxydase are registered in blood serum at 8-27% of healthy persons [6]. However, just presence of antithyroid antibodies is not sufficient for damage of structure of thyroid gland. For presentation of cytotoxic properties these antibodies should cooperate with T-lymphocytes. Therefore, pathogenesis of autoimmune thyroiditis is explained only by mechanisms of humoral immunity, including mechanisms of cellular immunity [12,25]. Presence of high titres of antibodies in blood is a serious indication of either presence, or high risk of development of autoimmune pathology of thyroid gland [6].

Additional external factors are required for realization of hereditary predisposition to

development of autoimmune disease of thyroid gland (excessive consumption of iodine, bacterial and viral infections, radiation exposure, stress, etc.) activating T-helpers, which involve other components into original chain reaction [18,5]. Presently, data on trigger factors of autoimmune aggression, initiating breakage of natural tolerance and development of antithyroid immune reactions [14], are accumulated.

In contrary to regions with iodine deficit, autoimmune thyroiditis are mostly distributed in regions with high consumption of iodine [26]. Iodine is a substance, which is vital for human body. The essential micro element- iodine is included into structure of hormones synthesized in thyroid gland. Insufficient consumption of iodine leads to reduced production of thyroid hormones and precipitates development of iodine deficit diseases during the various periods of human life [15]. It is difficult to find such approach for provision of need in this microelement, which would be quite efficient on the one hand and harmless – on other hand. The study «New England Journal of Medicine», published in magazine 29/06/2006, the article of Chinese scientists, devoted to this issue (Teng W. et al. 2006) testifies, that, the frequency of development of autoimmune thyroiditis for 5 year period was -1.3% among persons with exceeding consumption of iodine. Potential mechanisms, by which surplus of iodine might induce an auto-reactivity in thyroid gland, include: direct stimulation of immune reactions in thyroid gland, enhanced immunogenicity of thyroglobulin with high iodine and direct toxic effect of iodine on thyreocytes by means of formation of free radicals of oxygen [26].

It is considered, that infectious agents may serve, as one of the most probable etiologic agents, capable to initiate development of autoimmune thyroid pathology. The possibility of development of autoimmune thyreopathies on background of several virus infections, caused by viruses Coxsacie, Epstein – Barre, measles, rubella etc. [14], is indicated. A leading role is presented to a virus infection, as to the cofactor at these multi-factorial diseases [1,22]. Nevertheless, not all mechanisms of this process are defined for today. The most attractive mechanism is as follows: Under influence of any infection, the differentiation of monocyte, where the virus is in latent state, in macrophage, occurs and this is a condition for reactivation of a virus in infected tissues. The immune system could not eliminate a virus, which produces a number of pro-inflammatory cytokines (ИЛ-1β, INF-γ and ФНО-α) in infected cell and also promotes to growth of clones of activated T-lymphocytes. All this burdens and prolongs inflammatory process [5]. The very important point is, these activated T-lymphocytes give rise to cross immune reaction between similar proteins of a virus/ a microbe and own proteins, thus leading to auto-reactivity. This process is described, as a molecular mimicry [27].

It is also supposed, that viruses may directly possess cytotoxicity and cause a lysis of thyreocytes, giving rise to release of free auto-antigens [29].

Immixture of such bacteria, as Helicobacter pylori, Borrelia burgdorferi, Yersinia enterocolitica at pathogenesis of autoimmune thyroiditis is established too.

Some medical preparations may act at development of autoimmune thyroiditis: IFNα, Interleukine-2, lithium, amiodarone, highly active antiretroviral therapy are intermediaries, mostly associated with thyroid dysfunction [28].

Amiodoron is abundant with iodine and it is referred to tachyarrhythmia patients. It may have direct cytotoxic effect on thyroid gland. [19]. IFNα-may enhance the immune response by means of enhancement of expression of perforin in NK cells (natural killers) and T-lymphocyte, and also by suppression Th2 [28].

It is supposed that at highly active antiretroviral therapy, the thyroid-specific autoimmunity occurs on background of immune reactivation. Suppression of HIV DNA causes repopulation of T cells with increase T cells of memory and by means of naive CD4 cells. This immune reactivation may serve, as a trigger of autoimmune disease of thyroid gland [20].

Environmental pollutants such, as polyaromatic hydrocarbon, perfluorochemicals, phthalates, bisphenol A are toxic for thyroid cells and give rise to beginning of autoimmune thyreopathies [18]. They are widely used in various industrial products.

Presently, treatment of chronic autoimmune thyroiditis is conducted by replenishment of insufficiency of thyroid hormones. However, unfortunately, the traditional method of treatment doesn't lead to development of full clinical and immunologic remission [8]. Perhaps, detailed study of above indicated issues will disclose new possibilities at treatment of chronic autoimmune thyroiditis and others autoimmune thyreopathies. Understanding of intimate mechanisms of disregulation of immunity at development of

autoimmune thyroiditis is also considered, as rather important from those points, that changes at immune system in case of this pathology may be detected long before clinical onset and define character and severity of disease state [14].

REFERENCE

1. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Фундаментальная и клиническая тиреоидология: Учеб. пособие. М.: Медицина, 2007, с.816
2. Барадулина М.Г. Клинико-анатомическое изучение лимфатических сосудов и лимфатических узлов гортани взрослого человека // Вестник отоларингол., 1954, №2, с.65-68
3. Боднар П.Н., Дониш Р.М., Ромашкан С.В: Атипичные проявления гипотиреоз // Клин. мед. 1986, N 5, с.86-92
4. Гончарова О.А. Латентная вирусная инфекция и аутоиммунный тиреоидит // Международный эндокринологический журнал, 2008, №4(16)
5. Дедов И.И., Петеркова В.А. Детская Эндокринология Руководство для врачей. М.: «Универсум Паблишинг», 2006, с.179-184.
6. Зубарева Т.С. HLA-DR-DQ- генотипы при аутоиммунных заболеваниях щитовидной железы: Автореф. дис. … канд.мед.наук. СПб, 2000.
7. Зуева А.А. Иммунопатологические сдвиги и уровень цитокинов в патогенезе аутоиммунного тиреоидита и диффузного токсического зоба: Автореф. дис. канд. Чита 2009, 21с.
8. Клиническая эндокринология / Под редакцией проф. Н.Т. Старковой. М.: Медицина, 19091, с.154-159.
9. Кузьменюк О.И., Романовский А.А, Данилова Л.И и др. Нарушения Т-клеточного звена иммунитета у больных аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы // Иммунология, 2000, № 2, с.44-48.
10. Лисенкова Л.А., Балалаева Р.И. Генеалогические аспекты изучения тиреоидной патологии у детей // Вопросы охраны материнства и детства, 1976, №2, с.27-30.
11. 14Недосекова Ю.В. Особенности этиологии и иммунопатогенеза аутоиммунного тиреоидита и диффузно токсического зоба: Автореф. дис. … канд.мед.наук. Томск, 2011, 21с.
12. Пальчикова Н.А. Функциональное состояние щитовидной железы при действии на организм экологических факторов разной природы: Автореф. дис. … док.мед.наук. Новосибирск, 2004,41с.
13. Петунина Н.А. Использование препаратов гормонов щитовидной железы в клинической практике // Клинтиреоидология, 2003, №2, с.2-4.
14. Amino N. Autoimmunity and hypothyroidism // Baillieres Clin Endocrinol Metab (England), 1988, v.2(3), p.591-617.
15. Brent G.A. Environmental Exposures and Autoimmune Thyroid Disease // Thyroid, 2010, v.20, p.755-761.
16. Bogazzi F., Bartalena L., Gasperi M. et al The Various Effects of Amiodorone on Thyroid Function // Thyroid, 2001, v.11, p.511-519.
17. Chen F., Day S.L., Metcalfe R.A. et al. Characteristics of Autoimmune Thyroid Disease Occuring as a Late Complication of Immune Reconstitution in Patients with Advances Human Immunodeficiency Virus Disease // Medicine, 2005, v.84, p.98-106.
18. Davidson A., Diamond B. Autoimmune disease // N. Engl. J. Med., 2001, v. 345, p.340-350.
19. Delemare F.G.A., Simons P.J., Drexhage H.A. Histomorphological aspects of the development of thyroid autoimmune disease consequences for our understanding of endocrine ophthalmophaty // Thyroid, 1996, v.6, p. 369-377.
20. Giordano C., Stassi G., De Maria R. et al. Potential involvement of Fas and its ligand in the pathogenesis of Hashimoto's thyroiditis // Science, 1997, v.275, p.384-390.
21. Martin A., Davies T.F. T cells and human autoimmune thyroid disease: emerging data show lack of need to invoke suppressor T cell problems // Thyroid, 1992, v.2, p.247-261.
22. Papanastasiou L, Vatalas L, Koutras DA, mastorakos G. Thyroid Autoimmunity in the current Iodine Environment // Thyroid, 2007, v.17, p.729-739.
23. Purcell A.W., Todd A., Kinoshita G. et al. Association of stress proteins with autoantigens: a possible mechanism for triggering autoimmunity? //Clin. Experim. Immunol., 2003, 132, p.193-200

24.Tanda ML, Piatanida E, Lai A, et al. Thyroid autoimmunity and environment // Horm Metab res., 2009, v.41, p.436-422.
25.Troselj-Vukic B., Milotic F. et al. Cytomegalovirus reactivation after low dose steroid treatment for hemolytic anemia in a patient with primary Epshtein-Barr virus infection // Wien. Klin. Wochenschr., 2007, v.119 (13-14), p.435-437

Xülasə

Autoimmun tireoiditin etiopatogenezi

N.A. Ağayeva

Xroniki autoimmun tireoidit (AİT)- qalxanabənzər vəzin autoimmun xəstəliyidir. hazırki məqalədə aşağıdakı məsələlər nəzərdən keçirilmişdir: yayılması; fəsadları; irsiyyət; autoimmun tireopatiyalarda immun dəyişikliklər; AİT patogenezində apoptozun rolu; Antitireoid antitellər. Autoimmun tireopatiyaların xarici trigger faktorları. Yod artıqlığı, infeksion agentlər, bəzi dərman preparatları, sənaye tullantıları AİT üçün trigger ola bilər.

Резюме

Этиопатогенез хронического аутоиммунного тиреоидита

Н.А. Агаева

Хронический аутоиммунный тиреоидит (АИТ) – аутоиммунное заболевание щитовидной железы. В статье рассмотрены следующие вопросы: распространенность АИТ; последствие АИТ; наследственность; иммунологические нарушения при аутоиммунных тиреопатиях; роль апоптоза в патогенезе АИТ; Антитиреоидные антитела; Внешние триггерные факторы аутоиммунных тиреопатий. Избыток йода, инфекционные агенты, некоторые лекарственные препараты, загрязнители окружающий среды могут быть триггерами АИТ.

Daxil olub: 12.12.2014

YUMŞAQ TOXUMANIN BOYÜK DEFEKTLƏRİNİN REKONSTRUKSİYASINDA MAMMAR İMPLANT VƏ PİY QREFTLƏRİNİN BİRGƏ TƏTBİQİNİN KOSMETİK NƏTİCƏYƏ TƏSİRİ

V.M. Qələndərov, R.Ə. Məhərrəmov

Azərbaycan Tibb Universiteti, Tədris Cərrahiyyə Klinikası, Qələndər Plastik və Rekonstruktiv Cərrahiyyə Klinikası

Açar sözlər: implant, piy qrefti, süd vəzisi rekonstruksiyası, toxuma genişləndirici
Ключевые слова: имплант, жировой грефт, реконструкция молочных желез, увеличитель тканей
Key words: implant, fat (Lipo) graft, breast reconstruction, tissue expander

Müasir süd vəzisi rekonstruksiyası 1960-ci illərdə silikon məmə protezlərinin istifadəsi ilə daha da inkişaf etməyə başlamışdır. Toxuma genişləndirici ilə süd vəzi rekonstruksiyasına ilk dəfə Rodovan 1970-ci illərin sonu 1980-ci illərin əvvəlində başlamışdır [1]. Anatomik toxuma genişləndiriciləri rekonstruksiya edilən süd vəzisində alt hissəni dolğun saxlamaq və daha təbii görünüş əldə etmək üçün tətbiq edilir. Çopurlu səthə malik toxuma genişləndiricilər isə kapsulyar kontrakturanın əmələgəlmə riskinin azalmasında və toxuma genişləndiricilərin sabit yerdə qalmasında mühüm rol oynayır. Maxwell və Falcone 84 xəstədə icra etdikləri bir təcrübədə valf sistemi olan çopurlu toxuma genişləndirici / implantlar ilə çıxarılan çopuru olan toxuma genişləndiriciləri / implantları müqayisə etmişdirlər. Valf sistemi olan implantlar ilə aparılan rekonstruksiyalarda infeksiya riski aşağı və Baker təsnifatına görə III və ya IV kapsulyar kontraktur faizi, xaric edilən port istifadə edilənlərdən 3% aşağı olmuşdur [2]. Bu nəticələr Spear və Majidianın valf sistemi üstündə olan çopurlu üzə malik toxuma genişləndirici- implantlar ilə apardıqları 171 süd vəzi rekonstruksiyasında da təkrarlanmışdır. Bu

xəstələrdə kapsulyar kontraktura faizi 3%, infeksiya faizi 1,2%, spontan boşalma faizi 0,6% olmuşdur. Valfin dissfunksiyasına rast gəlinməmişdir [3].

Toxuma genişləndirici / protez ilə rekonstruksiyanın digər metodlara görə aşağıda göstərilən üstünlükləri vardır.

1. Cərrahi əməliyyatın sadə olması
2.Rəng, toxuma oxşarlığı və hissiyat baxımından oxşar olması
3.Donor sahədə zədələnmənın olmaması (Morbidity)
4. Minimal kəsik xətti və çapıq
5. Əməliyyat müddətinin azalması və sağalma prosesinin qısamüddət tələb edtməsi [4].

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqat materialı 2012-ci ildə Qələndər Plastik və Rekonstruktiv Cərrahiyyə Klinikasında Silikon implantlardan istifadə edilərək süd vəzisi rekonstruksiyası əməliyyatları aparılmış qadınlar olmuşdur. Əməliyyatın gedişi və ümumi prinsipləri barəsində məlumat verilir. Toxuma genişləndirici və implant istifadə edərək süd vəzisi rekonstruksiyası üçün bir xeyli imkanlar vardır. Bu imkanlar arasında standart implant və ya şişirdilə bilən implant ilə bir tərəfli, iki tərəfli və ya gecikmiş rekosntruksiya, daha sonra isə davamlı implant ilə dəyişdirilən toxuma genişləndirici ilə eyni zamanlı və ya gecikmiş ikili rekonstruksiya aparmaq mümkün olur. Adətən toxuma genişləndirci / implant ilə aparılan eyni zamanlı rekonstruksiyalarda seromanın əmələ gəlməsi, dərinin nekrozu, implantın eksizyası, valf funksiyasının pozğunluğu, partlama və ya boşalma kimi ağırlaşmalar müşahidə edilə bilir.

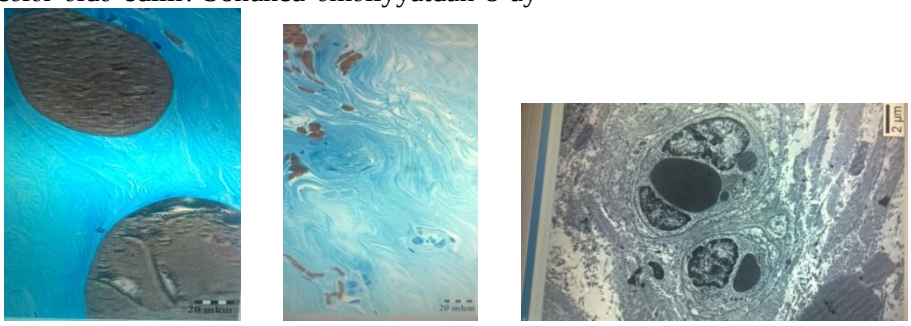
Klinik nümynə. Təqdim etdiyimiz xəstə nadir rast gəlinən patalogiyalı qadın xəstədir. Xəstə 21 yaşındadır. Xəstədə anadangəlmə sağ süd vəzisi inkişafdan qalmışdır. Gilə və areola kompleksinın müşahidəsi tamamilə ageneziyadır. Xəstəyə üç mərhələli əməliyyat planlaşdırılaraq, müsbət nəticə əldə edilmişdir. Birinci mərhələdə xəstənin sağ süd vəzisi nahiyəsinə mammar implant yerləşdirildi. Əməliyyatdan sonrakı dövr fəsadsız keçmişdir. 3 aydan sonra xəstədə növbəti əməliyyat icra edilməsi planlaşdırılmışdır. Bu mərhələdə xəstənin böyük cinsiyyət dodaqlarından piqmentli dəri qrefti götürülərək, implant yerləşdirilən süd vəzisinə köçürülərək gilə formalaşdırıldı. Bu mərhələdə də əməliyyatdan sonrakı dövr fəsadsız keçmışdir. 2 aydan sonra xəstədə 3-cü və sonuncu əməliyyat planlaşdırılmışdır. Bu mərhələdə xəstənin abdominal nahiyəsindən alınan piy qrefti süd vəzisinə lipofiling edilmişdir. Bu əməliyyatın aparılmasında məqsəd həm süd vəzisində dolğunluğu daha da yaxşılaşdırmaq, görünüşü daha da təbii etmək, həm də kapsulyar kontrakturanın yaranma riskini azaltmaqdan ibarətdir [9,10]. Şəkil 1-də şəkildə əməliyyatin gedişi mərhələli şəkildə göstərilmişdir.



Şək.1. Mammar implant və piy qreftlərinin birgə mərhələli tətbiqi və kosmetik nəticə

Əməliyyatdan sonrakı dövrlərdə heç bir ağırlaşma müşahidə edilməmişdir. Yara birincili sağalmışdır. Hər bir əməliyyatdan sonra xəstəyə 6 günlük antibakterial müalicə təyin edildi. Xəstədə tam sağalma müşahidə edilir və estetik nəticələr əldə edilir. Sonuncu əməliyyatdan 8 ay sonra rekosntruksiya edilən süd vəzisindən bioloji preparat götürülərək mikroskopik müayinəyə göndərilmişdir.

Şəkil 2-də Mikroskopik müayinənin nəticələri təqdim eilmişdir.



A) B) C)

Şək. 2. Mikroskopik müayinənin nəticələri: 1. Lipofiling (Piy vurma) əməliyyatından sonra süd vəzisində dolma effektinin yaranmasında iştrak edən; a) Piy damlaları (Şək.2, A); b) Birləşdirici toxuma elementləri (Şək.2, B); c) Formalaşmış və formalaşmaqda olan qan damarları (Şək.3, C)

Tədqiqatın nəticələri və müzakirəsi. Əsasən mastoektomiyadan sonra və ya süd vəzisinin bir yaxud iki tərəfli inkişafdan qalması hallarında toxuma genişləndirici / implantlarla rekonstruksiya məsləhət görülür və münasib nəticələr orta böyüklükdə olan süd vəzilərində (500 gr və ya daha az), minimal ptozu (sallanması) və sağlam yumşaq toxuması olan xəstələrdə əldə edilir. Böyük və ya kifayət qədər süd vəzisi sallanması olan xəstələrdə Toxuma genişləndiricilər ilə rekonstruksiyadan sonra digər süd vəzisində də müəyyən müdaxilələr etməyə tələbat yaranır (hər iki süd vəzisində oxşarlıq yaratmaq üçün). Əvvəllər radioterapiya almış və ya alan xəstələrdə toxuma genişləndiricilər ilə rekonstruksiya məsləhət görülmürdü. Radioterapiya almış xəstələrdə təkcə toxuma genişləndiricilərinin tətbiqi problem deyil, həm də kapsulyar kontraktura, implant eksizyası və ya qabırğa sınıqları müşahidə edilə bilər [5,6].

Eyni seansda toxuma genişləndirici ilə süd vəzisi rekonstruksiyası. İmplant ilə birtərəfli eyni zamanlı süd vəzisi rekonstruksiyası üçün ən uyğun xəstələr kiçik, yuvarlaq, minimal və ya heç ptozu olmayan süd vəzisi olan xəstələr hesab edilir. Süd vəzilərinin böyüklüyü tipik olaraq A və ya B olan və ağırlığı 300 qr. az olan xəstələr ideal qeyd edilir.

Əməliyyət texnikası. Əməliyyatın uğurlu aparılması əməliyyatdan əvvəlki müayinələrin nəticələri, süd vəzisində aparılan ölçmələrdən və düzgün implant seçimindən asılıdır. Bütün məmə rekosntruksiyalarında ən vacib nöqtə inframmar şırım hesab edilir. Bu nöqtə digər tərəfdəki süd vəzisində ptozu olmayan xəstələrdə əvvəlki şırım səviyyəsində tam olaraq müəyyən edilməlidir. Əgər az da olsa ptoz varsa 2 sm yuxarıdan işarə edilə bilər. Əgər sallanma 2 sm-dən çoxdursa, eyni seansda digər süd vəzisində də simmetriya yaratmaq üçün müdaxiləyə ehtiyac yaranır. İmplant seçimində əsas məsələ süd vəzisinin zirvəsinin bucağıdır. Bundan başqa digər faktorlar məsələn, süd vəzisinin hündürlüyü, proyeksiyası və həcmi əsas götürülə bilər. Süd vəzisinin həcmi mastektomiya materialının infraoperativ ölçmələri ilə müəyyən edilə bilər. Yuvarlaq implantlar yuvarlaq süd vəzisinə malik və ptozu az olan xəstlərdə tətbiq edilir. Süd vəzisinin alt hissəsində dolğunluğu olan və minimal ptozu olan xəstələrdə ən uyğun rekonstruksiya implant ilə aparılır [7].

İmplantı yerləşdirmək üçün yaradılan cibin hazırlanmasında ilk addım böyük döş əzələsinin lateral kənarını müəyyən etməkdən başlayır və sonra elektrokoter ilə əzələnin elevasiyası aparılır. Tələbat olduqda implantın alt hissəsini dərialtı toxumanın altından uzatmaq üçün medial kənardan 2-3 sm alt hissə də sərbəstləşdirilir. Bu sərbəstləşdirmə metodu süd vəzisinin alt 1/3 lik hissəsinə ən yaxşı proyeksiyanı verərək əzələ kontraksiyası ilə implantın daha az zədələnməsinə gətirib çıxarır.

Nəticə. Kiçik ölçülü süd vəzisi olan və minimal sallanma olan xəstələrdə toxuma genişləndirici / implant, Piy qrefti ilə rekonstruksiya ən uyğun xəstələr hesab edilir. Böyük ölçülü

süd vəzisi olan xəstələrdə isə hər iki süd vəzisində simmetriya yaratmaq üçün sağlam tərəfdə müdaxilə etməyə ehtiyac yaranır. İmplant ilə rekonstriyanın digər metodlardan üstünlüyü cərrahi metodun asan olması, rəng ç struktur və hissiyat olaraq oxşar olması, donor sahənin yaşamasında problemin olmaması, qısa müddətli əməliyyat və sağalma prosesinin sürətli olmasıdır.Yeni valf sistemi ilə birlikdə olan çopurlu səthə malik anatomik implantlar ilə ən yaxşı nəticələr əldə etmək mümkün olmuşdur. Eyni zamanlı rekonstruksiya əgər mastektomiyadan sonra fleblərin yaşaya bilmə qabiliyyətində problem yaratmayacaqsa en uyğun seçim hesab edilir. Nəhayət seçilmiş bu xəstələrdə implant ilə piy köçürmə çox yaxşı kosmetik nəticələr vermişdir. Bu cür əməliyyatlar xəstələrin psixososial yaşamına çox yaxşı təsir etməkdərdir [8].

ƏDƏBİYYAT

1. Radovan C. Breast reconstruction after mastectomy using the temporary expander // Plast Reconstr Surg., 1982, v.69, p.195
2. Maxwell G.P., Falcone P.A. Eighty-four consec- utive breast reconstruction using a textured silicone tissue expander // Plast Reconstr Surg., 1992, v.89, p.1022
3. Spear S.L., Majidian A. Immediate breast reconstruction in two stages using textured, integrated-valve tissue expanders and breast implants: A retrospective review of 171 con- secutive breast reconstructions from 1989 to 1996 // Plast Reconstr Surg., 1998, v.1001: 53
4. Beasly M.E. Two stage expander/implant reconstruction: Delayed. In: SL Spear (Ed.), Surgery of the Breast: Principles and Art, 1st Ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998
5. Rosato R.M, Dowden RV. Radiation therapy as a cause of capsuler contracture // Ann Plast Surg., 1994, v.32, p.342
6. Schuster R.H., Kuske R.R., Young V.I., Fineberg B. Breast reconstruction in womerı treated with radiation therapy for breast cancer: Cosmesis, complications, and tumor control // Plast Reconstr Surg., 1992, v.90, p.445
7. Spear S.L. Primary implant reconstruction. In: SL Spear (Ed.), Surgery of the Breast: Principles and Art, Ist Ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998
8. Noone R.B. Adjustable implant reconstruc- tion. In: SL Spear (Ed.), Surgery of the Breast: Principles and Art, 1st Ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998
9. Bosset R.P., Dreifuss S., Coon D. et al. Liposuction of the arm concurrent with brachiopkasty in the massive weight patient :is it safe? // Plast Reconstr Surg., 2013, v. 131, p.357-365
10. Aboul Wafa A.M. S-shaped brachiopkasty : an effective technique to correct excess skin and fat of the upper arm.Plastr Reconstr Surg., 2013, v.131, p.661-663

Резюме

Влияние совместного применения маммар импланта и жировых грефтов в реконструкции больших дефектов мягких тканей

В.М.Календеров, Р.А.Магеррамов

Импалнты, увеличители жировых тканей дает хорошие результаты в реконструкции молочных желез. Реконструкционные методы в последние 30 лет обновлены и получили развития в связи внедрении сложных инструментов и хирургических методов. каждая методика имеет свои хорошие и плохие качества. Совместное применение имплантов и увеличителей тканей имеет свои преимущество по сравнению других методик: методика более проста, возможно применение похожих тканей схожих по цвету, структуру и чувствительности, на выполнение операции и выздоровление требуется меньше времени.

Summary

Breast Reconstruction with Implants and Expanders.

V.M.Galenderov, R.A.Maharramov

Breast reconstruction with expanders and implants provides an excellent option in the properly selected patient. Techniques for reconstruction have evolved significantly over the past 30 years with the development of more sophisticated devices and improvement in surgical procedures. Several options exist, each which its own advantages and disadvantages. Advantages of expander and implant reconstruction over other techniques include relative ease of the procedure; no distant donor-site morbidity, use of tissue of similar color, texture and sensation; reduced operative time; and more rapid postoperative recovery.

Daxil olub: 28.01.2015

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

С.И.Асадова
Научно-исследовательский институт педиатрии им. К.Фараджевой, г.Баку

Açar sözlər: respirator distress sindrom, vaxtındaən əvvəl yenidoğulmuşlar, səbəblər
Ключевые слова: респираторный дистресс синдром, недоношенные новорожденные, причины
Keywords: respiratory distress syndrome, premature newborns, the reasons

В настоящее время отмечается высокая частота рождения недоношенных детей, составляющая, по средним статистическим данным, 55-65% от общего числа умерших детей на первом году жизни. В структуре заболеваемости новорождённых респираторные расстройства занимают 2-е место [8,22]. Приблизительно у 6-10% недоношенных детей диагностируется респираторный дистресс-синдром (РСД), который является важной причиной заболеваемости и смертности недоношенных новорожденных [22]. Анализ заболеваемости новорожденных РДС за последние 10 лет демонстрирует ее рост с 9 в 1982 г. до 28 в 2001 г. (на 1000 живорожденных), что подчеркивает актуальность проблемы [25]. Это заболевание представляет собой одну из серьезных проблем, с которой сталкиваются специалисты, при выхаживании данного контингента детей.

В настоящее время имеются определенные достижения в профилактике и лечении РСД новорожденных (РДСН), но желаемого и ожидаемого снижения смертности и осложнений при данном заболевании не наблюдается.

Респираторный дистресс-синдром - это симптомокомплекс тяжелой дыхательной недостаточности, возникающий в первые часы жизни ребенка в связи с развитием первичных ателектазов легких, гиалиново-мембранной болезни, отечно-геморрагического синдрома [4].

В настоящее время придерживаются двух основных гипотез развития РДС: нарушение синтеза и экскреции сурфактанта альвеолоцитами 2-го типа, обусловленные незрелостью легочной ткани и врожденный качественный дефект структуры сурфактанта [4].

Частота развития РДС зависит от степени недонашивания, она тем выше, чем меньше гестационный срок [6,7]. Выявлено, что этот синдром отмечается в среднем у 60% детей, родившихся при сроке беременности менее 28 недель, у 15-20% детей - при сроке 32-36 недель и у 5% - при сроке 37 недель и более [7].

Встречаемость РДС также зависит от массы тела ребёнка при рождении, но на частоту его встречаемости существенное влияние оказывают методы пренатальной профилактики при угрозе преждевременных родов [4]. Так, у детей, родившихся преждевременно, раньше 30 нед. гестации и не получавших пренатальной профилактики стероидными гормонами, частота РДС составляет около 65%, при наличии пренатальной профилактики- 35%; у детей, родившихся на сроке гестации 30-34 недели без профилактики- 25%, при наличии профилактики - 10%. У недоношенных детей, родившихся на сроке более 34 недель гестации, его частота не зависит от пренатальной профилактики и составляет менее 5% [4].

По различным данным РДС встречается приблизительно у 1% родившихся живыми новорожденных и более чем в 1/3 всех преждевременных родов [13]. Максимальная летальность при РДС наблюдается на вторые сутки [13].

В МКБ-10 РДС имеет код Р22.0. Этот синдром новорожденных впервые описан Хохгеймом еще в 1903 г. Дальнейшие важные моменты в понимании этого заболевания включали доказательство в 50-х годах прошлого столетия того, что это состояние связано с дефицитом вещества, названного сурфактантом, которое предотвращает коллапс альвеол. В 1970-х годах стал доступен метод обнаружения дефицита сурфактанта, и тогда для ускорения созревания легких начали применять кортикостероиды. В 1980-х гг. был синтезирован экстрогенный сурфактант, который стали применять для введения в легкие младенцев, страдающих РДС [4].

Респираторный дистресс-синдром полиэтиологичное заболевание. Данные об этиологии и патогенезе РДСН

противоречивы. Однако установлено, что основными причинами развития РДСН являются: 1) нарушение синтеза и экскреции сурфактанта альвеолоцитами 2-го типа, связанное с незрелостью легочной ткани; 2) врождённый качественный дефект структуры сурфактанта; 3) ингибирование и разрушение сурфактанта; 4) незрелость структуры легочной ткани [6].

Сурфактант (Surfactant, англ. - Surface Active Agent), являясь продуктом альвеолоцитов II типа и безволосковых бронхиолярных клеток (клетки Клара), выполняет важнейшую функцию- стабилизирует терминальные воздухсодержащие пространства. Образуя тонкую сплошную выстилку альвеол, сурфактант изменяет поверхностное натяжение в зависимости от радиуса альвеол. При увеличении радиуса альвеол на вдохе поверхностное натяжение возрастает до 40-50 дин/см, существенно повышая эластическое сопротивление дыханию. При низких объемах альвеол натяжение падает до 1-5 дин/см, что обеспечивает стабильность альвеол на выдохе [22].

Сурфактант- поверхностно- активное вещество, в состав которого входят липиды- 90% и белки (сухой вес) - 10. 90% липидов составляют фосфолипиды - фосфатидилхолин (лецитин)- 70% (45-50%- окисленный, насыщенный и 20-25%- ненасыщенный), фосфатидилглицерол- 6% и другие фосфолипиды- 6%; 10%- нейтральные липиды. Белки представлены протеинами A, B, C, D [22].

Основными функциями сурфактанта являются: препятствие спадению альвеол на выдохе; защита альвеолярного эпителия от повреждений и способствование мукоцилиарному клиренсу; наличие бактерицидной активности против грамположительных микробов и стимуляция макрофагальной реакции в легких; участие в регуляции микроциркуляции в легких и проницаемости стенок альвеол, препятствие развитию отека легких. Важную роль в осуществлении этих функций сурфактанта играют белки, из которых A (SpA) и D (SpD)- гидрофильные - вовлекаются в защитные механизмы организма ребенка (не содержатся в сурфактантах легких животных), а протеины B (SpB) и C (SpC) - гидрофобные - снижают поверхностное натяжение альвеол за счет стимуляции абсорбции фосфолипидов на поверхности аэрогематического барьера и способствуют равномерному распределению сурфактанта на поверхности альвеол (содержатся в сурфактантах, полученных из легких животных) [15,17].

Считается, что этиология заболевания многофакторная и существует генетический риск возникновения РДСН [17]. В настоящее время идентифицированы как факторы риска или защиты при респираторных расстройствах полиморфные генетические варианты белков сурфактанта B и D [15]. Гены, определяющие синтез сурфактантных белков SpA и SpD, находятся на 10-й хромосоме, а SpB- на 2-й и SpC- на 8-й. SpA появляется в околоплодной жидкости человека на 19-й неделе гестации, а SpB - на 31-й; в дальнейшем уровень их непрерывно нарастает [15]. Согласно современным представлениям, наиболее важным среди этих белков является сурфактантный протеин B, так как его наследственный или врожденный дефицит является летальным для человека. Наследуется дефицит SpB по аутосомно-рецессивному типу [15].

Сурфактант начинает вырабатываться в легких плода с 20-24-й недели беременности, и к 36-й неделе система, обеспечивающая его синтез, полностью созревает. В момент родов синтез сурфактанта резко возрастает и это облегчает первичное расправление и стабилизацию альвеол новорожденного. При преждевременных родах, особенно при родах до 36-й недели беременности, легкие незрелые, количество сурфактанта недостаточно для полноценного расправления альвеол, чем и объясняют высокую частоту развития РДС у недоношенных детей [10].

Дефицит сурфактанта значительно возрастает при быстрых родах. Содержание сурфактанта в альвеолах снижается также при острой гипоксии плода во время родов и асфиксии после рождения, надпочечниковой недостаточности, гипотиреозе, ацидозе различного генеза у новорожденного, родоразрешении путем кесарева сечения, сахарном диабете у беременной [24]. Высокую частоту РДС у детей, родившихся от матерей, больных сахарным диабетом, связывают с подавлением инсулина стимулирующего влияние глюкокортикоидов на синтез сурфактанта [17].

При недостатке сурфактанта не все участки легкого расправляются после рождения. Формируются первичные ателектазы. Вследствие неполноценной вентиляции развиваются гипоксия и ацидоз, иногда

снижается АД. Возникают рефлекторный спазм легочных артериол, отек стенок альвеол, нарушается проницаемость альвеолокапиллярной мембраны, которая может привести к выходу плазмы из легочных капилляров с последующим выпадением на поверхности дыхательных бронхиол, альвеолярных протоков и альвеол гиалиноподобных веществ и образованием так называемых гиалиновых мембран, способствующие еще большему снижению синтеза сурфактанта и развитию ателектазов легких. Вследствие развивающихся легочной гипертензии и ацидоза нарушается обычная для раннего неонатального периода перестройка кровообращения, в связи с чем сохраняются фетальные общения (овальное отверстие в межпредсердной перегородке, артериальный проток, соединяющий легочный ствол с аортой). При этом усугубляется гипоксия, происходит диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови, появляются отеки, кровоизлияния, кровоточивость (отечно-геморрагический синдром); все это приводит к еще большему нарушению синтеза сурфактанта.

Провоцирующими факторами в развитии РДСН могут быть аспирация (например, околоплодных вод), транзиторное тахипноэ, апноэ, гипотермия, гиповолемия (например, вследствие разрыва пуповины при рождении, кровотечения из пересеченной пуповины, скопления крови в плаценте до перерезки пуповины). Эти факторы могут приводить к формированию гиалиновых мембран и развитию отечно-геморрагического синдрома без предшествующего образования ателектазов легких [6].

Одним из факторов, способствующих развитию РДС новорожденных, является разнообразная патология плаценты: гипоплазия, патологическая незрелость, отслойка плаценты, хроническая плацентарная недостаточность различной степени, неспецифическое воспаление плаценты с вовлечением оболочек, короткая пуповина [6].

Регуляторами метаболизма сурфактанта являются цитокины [14]. В связи с чем, гены, кодирующие цитокины, могут быть вероятными генами- кандидатами, способствующие развитию РДС [2]. При исследовании продукции интерлейкинов в различных биологических жидкостях у недоношенных новорожденных с РДС выявлены наибольшие изменения характерные для интерлейкина-6 (ИЛ-6). Экспрессия этого цитокина в биологических жидкостях матери и недоношенного ребенка вариабельна и зависит от факторов, влияющих на внутриутробное состояние плода: угрозы прерывания беременности, соматической патологии матери, тяжелой формы гестоза. Продукция ИЛ-6 происходит в пределах маточно-плацентарного комплекса, о чем свидетельствует его высокое содержание в амниотической жидкости, желудочном аспирате новорожденных, полученном сразу после рождения. Экспрессия ИЛ-6 в остаточной пуповиной крови наиболее выражена у недоношенных новорожденных с РДС. При РДС имеется наличие сильной корреляционной связи уровня ИЛ-6 в бронхоальвеолярной жидкости, обратной сильной корреляционной связи между продукцией ИЛ-1β, сильной связи уровня ИЛ-4 в амниотической жидкости, ИЛ-6 в бронхоальвеолярной жидкости, аспирированной сразу после рождения, и оценкой по Апгар на первой минуте жизни. Альвеолярные макрофаги, выстилающие альвеолы, являются важнейшими клетками в поддержании иммунного гомеостаза в легких [17].

По данным ряда авторов развитию РДС способствуют интранатальная гипоксия и наличие в околоплодных водах повышенного содержания ИЛ-6, ИЛ-4, приводящие к повреждению альвеолярного эпителия и эндотелия, в результате чего происходит нарушение синтеза сурфактанта [6].

По мнению ряда авторов [1], причиной развития РДС может служить не столько морфологическая, сколько биохимическая незрелость сурфактантной системы легких, о чем свидетельствуют данные лечения глубоконедоношенных новорожденных. Замечено, что у некоторых недоношенных новорожденных с экстремально низкой массой тела при рождении РДС не развивается, что свидетельствует о биохимической зрелости сурфактантной системы легких [9].

Ведущую роль в танатогенезе РДС играют повреждение альвеолярного и бронхиального эпителия, расстройства микроциркуляции. Нарушениям гемомикроциркуляции, оксигенирующей функции легких способст вуют функционирующие артериоловенулярные анастомозы, через которые происходит шунтирование крови в легких. Активное образование гиалиновых мембран происходит до 2-3-х суток жизни, в дальнейшем начинается процесс их резорбции. При

формировании гиалиновых мембран площадь альвеолярной поверхности уменьшается на 22,8-25%, снижается высота альвеолярного эпителия. Кроме этого, ряд других факторов влияет на течение и исход заболевания: развитие внутрижелудочковых, внутримозговых кровоизлияний, отек головного мозга, перивентрикулярная лейкомаляция [22].

Респираторный дистресс-синдром может быть причиной неонатальной гипоксически-ишемической энцефалопатии. Однако гипоксические поражения ЦНС при РДС малоизучены. Вместе с тем известно, что координируют внутриклеточные процессы и регулируют морфофункциональное развитие мозга анте- и постнатально нейроспецифические белки (НСБ), относящиеся к нейротропным веществам эндогенного происхождения [5]. В настоящее время имеется достаточно фактов, свидетельствующих о теоретическом и практическом значении НСБ в патофизиологических реакциях [11]. Так, Т.М. Клименко и С.В. Водяницкая [11] считают, что Уровень нейроспецифической енолазы (НСЕ) в крови при рождении и в первые сутки жизни может быть использован для оценки степени повреждения гематоэнцефалического барьера у недоношенных новорожденных с тяжелым РДС. По мнению авторов, дальнейшее изучение клинико-морфологических параллелей между изменениями в ЦНС и легких у недоношенных новорожденных в критических состояниях в первые часы и поиск биохимических маркеров проницаемости гематоэнфецалического барьера будут способствовать совершенствованию дифференциальной диагностики тяжелых респираторных расстройств.

По данным Т.М. Клименко и С.В. Водяницкой [11] отсутствие ранних достоверных клинико-инструментальных и рентгенологических критериев, позволяющих провести у недоношенных новорожденных дифференциальную диагностику различных вариантов тяжелого РДС, делает целесообразным использование в первые часы и сутки жизни в качестве информативных диагностических показателей уровней НСЕ в сыворотке крови и/или ликворе, коэффициента соотношения концентрации НСЕ кровь / ликвор.

Установлено, что важным патогенетическим звеном РДС является несоответствие между процессами свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы, максимально выраженное при его тяжелом течении, что сопровождается развитием клинических проявлений синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, усугубляя течение РДС [13].

Внутриутробно процесс секреции сурфактанта контролируется несколькими факторами. Стимуляторами синтеза сурфактанта в организме являются кортикостероидные и тиреоидные гормоны [17].

В настоящее время точно не установлено стимулирующее влияние длительного безводного промежутка на созревание легких плода. Одни авторы указывают значительное снижение частоты респираторных нарушений при длительном безводном промежутке [22], другие подвергают сомнению наличие взаимосвязи между латентным периодом и зрелостью легочной ткани и предлагают дальнейшее изучение этого вопроса [24]. Так, П.В. Козлов [12] не отмечает взаимосвязи частоты РДС у новорожденных с экстремально низкой массой тела и длительностью безводного промежутка. Сравнительный анализ, проведенный автором, показал, что при преждевременном разрыве плодных оболочек до 25-ти недель беременности продолжительность безводного промежутка не влияет на частоту и степень тяжести заболевания. Однако, при излитии вод в более поздние сроки отмечено достоверное прогрессивное снижение данной патологии с увеличением безводного промежутка, что, в свою очередь, в 2-2,5 раза снижало длительность пребывания детей в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Приведенные данные косвенно указывают на недостаточную эффективность пролонгирования беременности и глюкокортикоидной профилактики РДС до 25-ти недель беременности и их целесообразность, высокую эффективность на сроках 25-33 недели [12].

Морфологические изменения при РДС включают изменения гиалиновых мембран, ателектазы, отечно-геморрагические изменении. Отмечается застой крови в капиллярах, диффузный интерстициальный отек и растяжение лимфатических сосудов. Незре - лость легких проявляется увеличением соединительной ткани, уменьшением количества альвеол, незавершенностью ацинусов [17].

В литературе приводятся результаты патологоанатомического исследования трупа ребёнка, умершего от РДС: лёгкие безвоздушные, тонут в воде. При микрос-

копии отмечается диффузный ателектаз и некроз клеток альвеолярного эпителия. Многие из расширенных терминальных бронхиол и альвеолярных ходов содержат эозинофильные мембраны на фибринозной основе [22].

Факторами риска РДС являются все состояния, приводящие к дефициту сурфактанта и незрелости легких, а именно: гестационный возраст ребенка, нелеченный сахарный диабет беременной, кровотечения у беременных, кесарево сечение, внутриутробная и интранатальная асфиксия, мужской пол новорожденного и рождение вторым из двойни [22].

В развитии РДС важную роль играет асфиксия, приводящая к нарушению дифференциации как самой структуры альвеолярного эпителия, так и формированию гранул сурфактанта [17].

Важным предрасполагающим фактором к разрешению РДС является незрелость легких у плодов, развившихся при неблагоприятных условиях. Этими неблагоприятными условиями, по мнению авторов, послужили неблагоприятный акушерский анамнез – гестозы беременности, кесарево сечение, аномалия плаценты, кровотечения, вирусные заболевания во время беременности [21].

По данным Е.Б. Павлиновой и соавт. [16], факторами, влияющими на исход РДС у пациентов, исходя из логистического регрессионного анализа, являются показатели акустической работы дыхания, наличие пневмонии и срок гестации.

Е.В. Пруткиной и соавт. [18] представлен способ, позволяющий воспроизвести в эксперименте развернутые этапы развития острого РДС, в том числе его начальную стадию - острое повреждение легких. Фактором, запускающим развитие процесса, является концентрат медиаторов нейтрофилов. Адекватность модели подтверждена четкой морфологической стадийностью процесса. Возможность воспроизведения синдрома путем введения концентрата медиаторов нейтрофилов доказывает их ведущую роль в повреждении альвеолярно- капиллярной мембраны.

В качестве потенциального периферийного маркера респираторного эпителиального повреждения и бронхиальной дисфункции был предложен белок клеток Клара (Clara Cell Protein). Не снабженные ресничками, неслизистые эпителиальные бронхиолярные клетки в человеческом дыхательном эпителии периферических воздухоносных путей были описаны более 60 лет назад гистологом Максом Клара, который определил эти клетки по отличительным цитоплазматическим гранулам, указывающим на их секреторную функцию. С тех пор многочисленные исследования под электронным микроскопом показали значительную разнородность и в структуре, и в распределении этих клеток у различных млекопитающих [3].

Белок клеток Клара человека (CC16, CC10, утероглобин, мочевой белок 1 или секреторный белок клеток Клара) принадлежит к семейству секретоглобинов и является белком, секретируемым нереснитчатыми клетками бронхиол [21].

Клетки Клара (КК) — это кубические или цилиндрические эпителиальные клетки, выстилающие наиболее дистальные воздухопроводящие пути. Они расположены на базальной мембране и выступают в просвет бронхиол. По одним источникам, КК у человека и приматов обнаружены только в эпителиальной выстилке респираторных бронхиол [21]. По другим данным, КК расположены не только в респираторных, но и в терминальных бронхиолах [19].

По сведениям J.E.Boers et al. [20] и N.Shijubo et al. [23], количество КК в терминальных бронхиолах в два раза меньше, чем в респираторных бронхиолах. Пропорция КК в легком взрослого человека пока еще четко не определена. К настоящему времени ультраструктурная организация КК изучена у 14 представителей млекопитающих животных и у человека. Популяция КК эпителиальной выстилки бронхиол- один из наиболее гетерогенных и полифункциональных клеточных типов в легких млекопитающих.

Существуют данные об ингибиторной активности КК в отношении фосфолипазы А2, а также о иммуномодулирующих свойствах данного белка, включая ингибирование передачи сигналов гамма интерферона и регуляцию Th1 и Th2 лимфоцитов. Начиная с 1994 г. регулярно сообщалось о присутствии КК одновременно в сыворотке и бронхоальвеолярной жидкости. Повышение концентрации КК в сыворотке обычно коррелирует с возрастом, воздействием асбеста, хлористого азота и озона, саркоидозом и интенсивной искусственной вентиляцией легких с положительным давлением в конце выдоха. Снижение концентрации КК

отмечено в амниотической жидкости плодов, страдающих от пульмонарной гипоплазии, вызванной различными механизмами (диафрагмальная грыжа, диабетическая фетопатия, синдромы Тернера и Дауна). Оказалось, что накопление КК в плевральном выпоте связано с диффузией этого белка из легких, которые при кардиально-плевральном застое содержат его высокий уровень [3].

Итак, при дефиците сурфактанта и незрелости легочной ткани происходит нарушение механики дыхания. Снижаются функциональная остаточная емкость, дыхательный объем и жизненная емкость легких, увеличивается работа дыхания.

Хотя этиология и патогенез РДС достаточно сложны и не до конца уточнены, тем не менее, никем не оспаривается один из наиболее существенных факторов его развития - дефицит сурфактанта, являющийся ведущим звеном патогенеза этого синдрома.

Таким образом, основными причинами развития РДС у новорожденных являются: 1) нарушение синтеза и экскреции сурфактанта альвеолоцитами 2-го типа, связанное с функциональной и структурной незрелостью легочной ткани; 2) врожденный качественный дефект структуры сурфактанта. Предрасполагающими факторами развития РДС, которые могут быть выявлены до рождения ребенка или в первые минуты жизни, являются: 1) развитие РДС у сибсов; 2) гестационный диабет и сахарный диабет у матери; 3) гемолитическая болезнь плода; 4) преждевременная отслойка плаценты; 5) преждевременные роды; 6) мужской пол плода при преждевременных родах; 7) кесарево сечение до начала родовой деятельности; 8) асфиксия новорожденного.

Респираторный дистресс–синдром новорождённого остается одним из наиболее актуальных заболеваний в раннем неонатальном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрович Ю.С., Печуева О.А., Пшениснов К.В. Оценка эффективности маневра рекрутирования альвеол при респираторном дистресс-синдроме у недоношенных новорождённых // Вестник анестезиологии и реаниматологии, 2013, №3, с.47-55.
2. Богданова Р.З., Фатыхова А.И., Данилко К.В. и др. Генетические маркеры дыхательных расстройств у новорожденных // Вопросы практич. Педиатрии, 2008, №3(6), с.12-16.
3. Боркина А.Н. Роль клеток Клара в гистофизиологии бронхиолярного эпителия и их значение в развитии легочной патологии // Пульмонология, 2007, №5, с.94-99.
4. Ведение новорожденных с респираторным дистресс синдромом. Метод. рекомен / Под ред. Н.Н. Володина. М., 2014, 71 с.
5. Гасанов С.Ш., Аллахвердиева М.Г., Ханларова Н.А., Гаджиева А.С. Содержание нейроспецифических белков как критерий повреждения головного мозга при перинатальной гипоксии и гипербилирубинемии у новорожденных // Неврологический вестник, 2011, Том XLIII, вып.2, с.9-12.
6. Голубев А.М., Мороз В.В., Сундуков Д.В. Патогенез острого респираторного дистресс-синдрома // Общая реаниматология, 2012, №4, с.13-21.
7. Гулямова М.А., Рудницкая С.В., Исмаилова М.А. и др. Респираторный дистресс-синдром у новорожденных. Метод. рекоменд. Ташкент, 2010, 29 с.
8. Дегтярева М.В., Гребенников В.А., Володин Н.Н. Обзор основных положений Европейского консенсуса по тактике ведения респираторного дистресс-синдрома у недоношенных новорожденных детей. Пересмотр 2010 года // Вопросы практической педиатрии, 2011, №3, с.103-110.
9. Егорская Л.Е., Прахов А.В. Становление кровообращения у новорожденных детей различного гестационного возраста с перинатальной гипоксией и респираторным дистресс-синдромом // Педиатрия, 2013, №2, с.150-155.
10. Ионов О.В., Рындин А.Ю., Антонов А.Г. и др. Сурфактантная терапия в комплексном лечении респираторной патологии у глубоконедоношенных детей // Российский вестник акушера-гинеколога, 2013, №3, с.108-114.
11. Клименко Т.М., Водяницкая С.В. Нейронспецифические белки в дифференциальной диагностике респираторного дистресс-синдрома у недоношенных новорожденных // Медицина неотложных состояний, 2007, №6 (13) с.77-79.
12. Козлов П.В. Анализ заболеваемости недоношенных новорождённых при преждевременном разрыве околоплодных оболочек у матерей // Вопр. практ. педиатрии, 2007, №3 (2), с. 22-26.

13.Кузьменко Г.Н. Состояние гемостаза у недоношенных новорожденных с респираторным дистресс-синдромом, механизмы развития, диагностика и прогнозирование его нарушений: Автореф. дис. … докт. мед. наук. СПб, 2011, 46 с.

14.Лисихина Н.В. Недоношенные новорожденные: структурно-метаболические параметры клеток иммунной системы при разном возрасте и респираторном дистресс-синдроме: Автореф. дисс ... канд. мед. наук. Красноярск, 2010, 144 с.

15.Мороз В.В., Голубев А.М., Кузовлев А.Н. и др. Сурфактантный протеин А (SP-A) - прогностический молекулярный биомаркер при остром респираторном дистресс-синдроме // Общая реаниматология, 2013, №3, с.5-13

16.Павлинова Е.Б., Оксеньчук Т.В., Кривцова Л.А. Бронхофонография как метод для прогнозирования исходов респираторного дистресс-синдрома у недоношенных новорожденных // Бюллетень Сибирской медицины, 2011, №4, с.123-129.

17.Перепелица С.А. Респираторный дистресс-синдром новорождённых: ранняя диагностика, профилактика и лечение: Автореф. дисс…. докт. мед. наук. М., 2011, 250 с.

18.Пруткина Е.В., Сепп А.В., Цыбиков Н.Н., Исакова Н.Б. Воспроизведение в эксперименте стадий развития респираторного дистресс-синдрома // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 2013, №6, с.784-787.

19.Шилова Н.А., Чаша Т.В., Кузьменко Г.Н., Попова И.Г., Хорошилова А.Г. Содержание белка клеток Клара у глубоконедоношенных новорожденных с дыхательными расстройствами // Клиническая лабораторная диагностика, 2012, №7, с.15-17.

20.Boers J.E., Ambergen A., Frederik B.J.M. Thunnissen Number and Proliferation of Clara Cells in Normal Human Airway Epithelium // Am. J. Respir. Crit. Care Med., 1999, v.159, No.5, p. 1585-1591.

21.Bolton S.J., Pinnion K., Marshall C.V. et al. Changes in Clara Cell 10 kDa Protein (CC10)-positive Cell Distribution in Acute Lung Injury Following Repeated Lipopolysaccharide Challenge in the Rat // Toxicol Pathol., 2008, v.36, No3, p.440-448.

22.Committee on Obstetric Practice, American College of Obstetricians and Gynecologists: Committee Opinion No. 543. Timing of umbilical cord clamping after birth // Obstet Gynecol, 2012, v.120, p.1522–1526.

23.Shijubo N., Itoh Y., Yamaguchi T. et al. Serum and BAL Clara cell 10 kDa protein (CC10) levels and CC10-positive bronchiolar cells are decreased in smokers // Eur Respir J., 1997, v.10, p.1108–1114.

24.Singh N., Hawley K.L., Viswanathan K. Efficacy of porcine versus bovine surfactants for preterm newborns with respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis // Pediatrics, 2011, v.128, p.1588-1595.

25.Sweet D.G., Carnielli V., Greisen G., Hallman M. et al. European Consensus Guidelines on the Management of Neonatal Respiratory Distress Syndrome in Preterm Infants - 2013 Update // Neonatology, 2013, v.103, p.353-368.

Резюме

Основные причины развития респираторного дистресс-синдрома у недоношенных новорожденных

С.И.Асадова

В статье приведены современные литературные данные по развитию РДС у недоношенных новорожденных. В краткой форме изложены основные аспекты этиологии и патогенеза этого заболевания. Большое внимание уделено дефициту сурфанктанта, являющегося одним из наиболее существенных факторов развития РДС. Перечислены основные причины развития РДС у новорожденных.

Summary

The main causes of respiratory distress syndrome in premature infants

S.I.Asadova

The article presents the current literature data on the development of RDS in premature infants. Are summarized the main aspects of the etiology and pathogenesis of this disease. Much attention is paid surfanktanta deficit, which is one of the most significant factors in the development of RDS. The main reasons for the development of RDS in infants.

Daxil olub: 25.02.2015

YUMURTALIQLARIN POLİKİSTOZU SİNDROMU OLAN QADINLARIN QANINDA HORMONAL PROFİLİN XARAKTERİSTİKASI

M.E. Əzizova, H.F. Bağırova, L.X.Səlimxanova
Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Açar sözlər: polikistoz yumurtalıq sindromu, hipotireoz, hormonal profil, qadınlar
Ключевые слова: синдром поликистозных яичников, гипотиреоз, гормональный профиль, женщины
Keywords: Polycystic Ovarian Syndrome, hypothyroidism, hormonal panel, women.

Yumurtalıqların polikistozu sindromu (YPKS) reproduktiv funksiyanın patologiyasını müəyyən edən mama-ginekoloji endokrinologiyanın ən aktual problemlərindən biri sayılır. Müxtəlif müəlliflərin məlumatlarına əsasən onun tezliyi qadınların populyasiyasında 5-10% təşkil edir [2, 5], xronik anovulyasiya zamanı isə o, 47,9% ilə 73% arasında dəyişir [9]. Bu zaman hiperandrogeniya, sonsuzluq və aybaşı siklinin pozğunluqları şəklində baş verən klinik əlamətlər müxtəlif müəlliflərin məlumatlarına əsasən 18,4-85%-ə qədər xəstələrdə rast gəlir [1,5,8]. Bu sindrom çox geniş yayılmış hiperandrogeniya vəziyyəti olub qızlarda və reproduktiv yaşlı qadınlarda daha çox rast gələn endokrin mənşəli xəstəliklərdən biri sayılır. Bu xəstəlik nadir patologiya kateqoriyasından son dərəcə geniş yayılmış xəstəliklər qrupuna yerdəyişmişdir və ona görə də sosial əhəmiyyətli xəstəliklərdən hesab edilir [3,4].

Müasir dövrdə YPKS tək reproduktiv mahiyyətli spesifik patologiya deyil, həm də xəstələrin somatik sağlamlığının endokrin-metabolik statusun, ürək-damar və onkoloji riskin qlobal problemi kimi nəzərdən keçirilir [2]. Bir sıra müəlliflərin fikrincə, YPKS çox vaxt piylənmə, insulinrezistentlik, dislipidemiya, hiperkoaqulyasiyaya və fibrinolizin pozulmasına meyllik ilə müşayiət olunur [7]. Adları çəkilən dəyişikliklər YPKS olan qadınlarda ateroskleroz un və kardiovaskulyar dəyişikliklərin inkişafının risk amilləri sayılırlar. Müəyyən edilmişdir ki, 40 yaşından 50 yaşa qədər YPKS olan qadınlarda miokard infarktının inkişaf riski bir neçə dəfə artır [6].

Klinik və biokimyəvi əlamətlərin dəyişkənliyinə arxalanaraq YPKS diaqnozu 3 əsas meyarların əsasında qoyulur: xronik anovulyasiya, hiperandrogeniya və polikistoz yumurtalıqların exoqrafik əlamətləri [1,2,4]. YPKS-nin aşkar edilməsinin laborator meyarları kifayət qədər ziddiyyətlidir. YPKS diaqnostikası zamanı hormonal müayinələr mühüm sayılır, onlar qan plazmasında zülallarla birləşmiş cinsi steroidlərin təyin edilməsinə əsaslanmışdır [2].

Hazırkı tədqiqat işinin məqsədi yumurtalıqların polikistozu sindromu olan qadınlarda qanın hormonal profilinin öyrənilməsi olmuşdur.

Tədqiqatın material və metodları. Hazırkı tədqiqat işində reproduktiv yaşlı 110 qadın müayinə edilmişdir, onlardan 80 (72,7%) YPKS və 30 (27,3%) praktik sağlam qadınlardır. Müayinə üçün 3 müşahidə qrupu yaradılmışdır: 1-ci qrup (kontrol)- 30 qadın; 2-ci qrup (YPKS olan xəstələr)- 40 qadın; 3-cü qrup (qalxanvari vəzin patologiyası ilə birlikdə YPKS olan xəstələr)- 40 qadın. YPKS diaqnozu aparılan klinik-laborator və ultrasəs müayinəsinin əsasında qoyulmuşdur.

Hormonal müayinələr xəstələrin hamısına təyin edilmiş və aybaşı siklinin erkən follikulin fazasında aparılmışdır. Müayinə olunanların hamısının qan zərdabında immunferment analizi metodunun vasitəsilə «cobas e 411» İsveçrə istehsalı analizatorunda lüteinləşdirici hormonun (LH), follikulstimuləedən hormonun (FSH), estradiolun (E2), tireotrop hormonun (TSH), sərbəst triyodtironin (T3) və ümumi tiroksinin (T4) miqdarı tədqiq edilmişdir. Qanda hormonların qatılığı diaqnostik test-sistemlərə tətbiq olunan məlumatlara əsasən qiymətləndirilmişdir. Normativ göstəricilər qismində sağlam qadınların qan zərdabında hormonların səviyyəsi öyrənilmişdir.

Nəticələrin statistik işlənməsi Statistica 6.0 (StatSoft. Ins, ABŞ) və Microsoft Excel tətbiqi statistik proqramlar paketinin köməyi ilə həyata keçirilmişdir. Əldə olunan nəticələrə münasibətdə variasiya təhlili aparılmış və hər bir qrup üçün orta riyazi rəqəm və onun xətası hesablanmışdır. Statistik etibarlılığın hüdud səviyyəsi kimi $p<0,05$ qiyməti qəbul olunmuşdur.

Nəticələr və onlarin müzakirəsi. Müayinə olunan xəstələrdə hormonal statusun öyrənilməsi zamanı hormonal fonda kəskin dəyişikliklərinin baş verməsi aşkar edilmişdir (cədvəl 1). Kontrol

qrupda reproduktiv sistemin fəaliyətinin hormonal parametrləri normal göstəricilərə müvafiq gəlmişdir. Hormonal müayinə zamanı əldə edilən nəticələrin təhlili göstərmişdir ki, birinci müşahidə qrupundan olan xəstələrdə kontrol qrupla müqayisədə bu rəqəmlərdə əhəmiyyətli fərqlər qan zərdabında LH (11,6±2,5 BV/l müqabilində 4,8±1,9 BV/l, p<0,05) və estradiolun miqdarında (524,3±44,6 pmol/l müqabilində 312,0±36,7 pmol/l, p<0,05) nəzərə çarpmışdır. YPKS ilə xəstələrin qan zərdabında FSH-nin səviyyəsi 5,3±2,3 BV/l təşkil etmişdir ki, bu da statistik cəhətdən sağlam qadınların göstəricilərindən fərqlənməmişdir (4,3±1,7 BV/l, p>0,05). Birinci qrupdakı xəstələrin qanında tireotrop hormonun, sərbəst T və ümumi T4 orta miqdarı kontrol qrupda müvafiq göstəricilərdən fərqlənməmişdir.

Cədvəl 1

Müayinə edilən qadınların qan zərdabında hormonların səviyyələri (M±m)

Qan zərdabında hormonlar	I qr. YPKS (n=40)	II qr. YPKS+hipotireoz (n=40)	Kontrol qrupu (n=30)
LH, BV/l	11,6±2,5*	13,9±2,2*#	4,8±1,9
FSH, BV/l	5,3±2,3	4,2±1,8	4,3±1,7
Estradiol, pmol/l	524,3±44,6*	645,9±58,1*#	312,0±36,7
TSH, mBV/l	2,7±1,2	8,5±2,1**##	2,06±0,7
T3 sərbəst, nmol/l	1,5±0,3	1,2±0,2*#	1,8±0,2
T4 ümumi, nmol/l	12,1±2,6	5,1±1,8**##	13,1±3,3

Qeyd: *p<0,05; **p<0,01 kontrol qrupu ilə müqayisədə; # p<0,05; ##p<0,01 birinci qrupla müqayisədə

YPKS və hipotireoz ilə xəstələrin ikinci qrupunda kontrolla müqayisədə aşağıdakı fərqlər aşkar edilmişdir: LH (13,9±2,2 BV/l müqabilində 4,8±1,9 BV/l, p<0,05), estradiol (645,9±58,1 pmol/l müqabilində 312,0±36,7 pmol/l, p<0,05), TSH (8,5±2,1 mBV/l müqabilində 2,06±0,7 mBV/l, p<0,01), T3 (1,2±0,2 nmol/l müqabilində 1,8±0,2nmol/l, p<0,05) və T4 (5,1±1,8 nmol/l müqabilində 13,1±3,3 nmol/l, p<0,01).

Hipotireozu olan qadınların ikinci qrupunda hormonların göstəricilərinin öyrənilməsi zamanı onların qan plazmasında LH və estradiolun birinci qrupla müqayisədə orta hesabla 1,2 dəfə artması müşahidə edilmişdir (p<0,05).

TSH-nin səviyyəsi qalxanabənzər vəzin disfunksiyası baş verdikə ən tez reaksiya verən göstərici sayılır. Hipotireoz olan xəstələrin ikinci qrupunda qanda TSH-nin səviyyəsinə əsasən müəyyən edilmişdir ki, TSH-nin miqdarı 4-5 mBV/l diapazonu 16(40,0%) xəstədə, 5-10 mBV/l diapazonu – 18(45,0%) xəstədə qeydə alınmış və 6 (15,0%) xəstədə qan zərdabında TSH-nin səviyyəsi 10 m BV/l-dən yüksək olmuşdur.

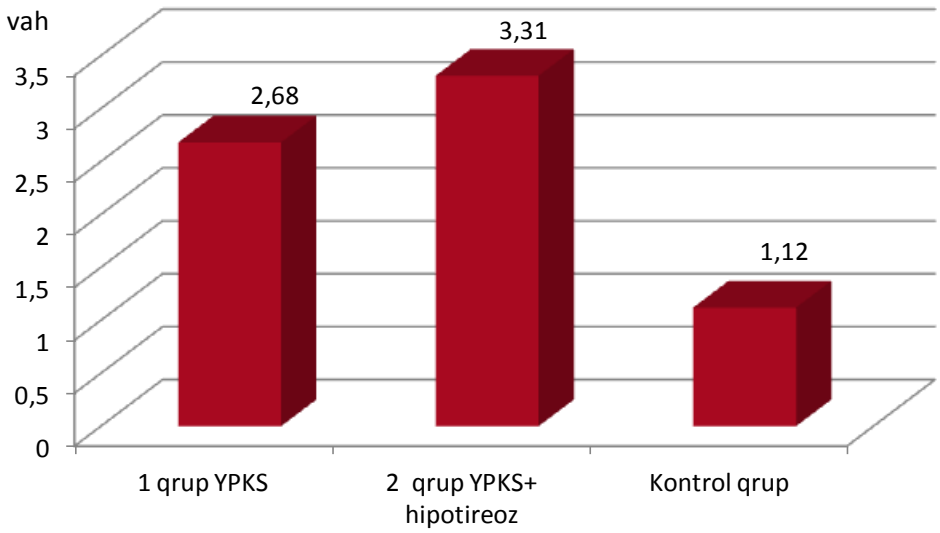
Qalxanabənzər vəzin hormonal profilinin qiymətləndirilməsi üçün hipotireozun vəziyyətinin təsdiq edilməsi məqsədilə qanda sərbəst T3 və ümumi T4 hormonlarının səviyyəsi müəyyən edilmişdir. Cədvəl 3.12-nin nəticələrindən göründüyü kimi, ikinci qrupdakı qadınlarda birinci qrupdakı xəstələrin göstəriciləri ilə müqayisədə T3 səviyyəsinin 20,0% və T4-58,0% -ə qədər əhəmiyyətli dərəcədə azalması müşahidə edilmişdir (p<0,01). Kontrol qrupu ilə müqayisədə qanda T3 səviyyəsi 34,0% (p<0,05) qədər, T4- 61,0% qədər aşağı düşmüşdür (p<0,01).

Məlumdur ki, follikulların böyüməsi və inkişaf etməsi, ovulyasiyanın baş verməsi üçün ən etibarlı göstərici LH/ FSH nisbətinin təyin edilməsidir (normada o, 1,5-dən yüksək olmamalıdır). YPKS-nin patogenezinin əsasını hipotalamus tərəfindən honadotrop hormonların sekresiyası üzərində neyroendokrin nəzarətin pozulmasının təşkil etdiyini nəzərə alaraq, bizim tədqiqatlarda müayinə olunan xəstələrin qanında LH/FSH nisbətinin artmasını gözləmək olardı. Müayinə edilən qadınlarda LH/FSH nisbəti şəkil 1-də nümayiş etdirilmişdir.

Birinci qrupda olan xəstələrdə LH/FSH nisbətinin təhlili zamanı bu nisbətin kontrol qrupdakı qadınlarla müqayisədə >2,5 dəfə (kontrolda 1,12±0,7 müqabilində 2,68±0,9, p<0,01), ikinci qrupdakı xəstələrdə isə- >3,0 dəfə (kontrolda 1,12±0,7 müqabilində 3,31±0,8, p<0,01) artması nəzərə çarpmışdır.

Əldə olunan nəticələrin təhlili müayinə edilən xəstələrdə hormonal statusda aşağıdakı dəyişiklikləri təyin etməyə imkan vermişdir. Həm YPKS, həm də hipotireozla birlikdə YPKS ilə xəstələrdə LH və estradiolun səviyyəsinin yüksəlməsi qeyd olunmuşdur. Həmçinin LH/FSH nisbətinin xeyli yüksəlməsi aşkar edilmişdir ki, bu da yumurtalıqların qeyri-adekvat stimulyasiyası üçün səciyyəvidir. İkinci qrupdakı xəstələrin qan zərdabında TSH-nin miqdarının 4 dəfə

artması, kontrolla müqayisədə T3 və T4-nin azalması nəzərə çarpmışdır ki, bu da hipotireozun əlamətləri kimi qəbul edilmişdir.



Şək. 1. Müayinə edilən qadınlarda LH/FSH nisbəti

Beləliklə, qalxanabənzər vəzinin vəziyyəti qadının reproduktiv fəaliyyətində əks olunur, çünki hipotalamo-hipofizar-yumurtalıq sistemi ilə sıx qarşılıqlı əlaqədədir- hər şeydən əvvəl ümumi tənzimləmə mexanizmlərinin olması sayəsində. Öz növbəsində reproduktiv sistemin vəziyyəti qanxanabənzər vəzin funksiyasına böyük təsir göstərir.

ƏDƏBİYYAT

1.Гуриев Т.Д. Синдром поликистозных яичников // Акушерство, гинекология и репродукция, 2010, №2, с.10-5

2.Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Синдром поликистозных яичников: Руководство для врачей. М.: МИА, 2007,106 с.

3.Зеленина Н.В., Бескровный С.В., Молчанов О.Л. Синдром поликистозных яичников-проявление социально-адаптационного напряжения //Росс. вест. акуш.-гинек, 2012, №3, с.67-74

4.Парамонова О.В., Коренская Е.Г., Трофименко А.С., Зборовская И.А. Синдром поликистозных яичников в репродуктивном возрасте: современные воззрения на патогенез и клинические проявления // Проблемы женского здоровья, 2013, № 2, с.74-80.

5.Чеботникова Т.В., Холодова Ж.Л. Синдром поликистозных яичников: учебно-методическое пособие / Под ред. И.И. Дедова. М.: МИА, 2008, 53 с.

6.Чернуха Г.Е. СПКЯ: кардиоваскулярные риски и влияние на них терапии сиофором // Трудный пациент, 2008, №6, с.18-22.

7.Юренева С.В., Ильина Л.М., Мычка В.Б. Половые гормоны и сердечно-сосудистый риск: критические периоды в жизни женщин // Эффективная фармакотерапия, 2011, №13, с.32-37

8.Ehrmann D.A. Polycystic ovary syndrome // The New Eng. J. Med., 2005, v.352, p.1223-1236

9.Katsiki N., Georgiadou E., Hatzitolios A. I. The role of insulin- sensitizing agents in the treatment of polycystic ovary syndrome // Drugs, 2009, v. 69, N 11, p.1417–1431

Резюме

Характеристика гормонального профиля крови женщин с синдромом поликистозных яичников

М.Э.Азизова, Х.Ф.Багирова, Л.Х.Салимханова

Синдром поликистозных яичников представляет собой самое распространенное гиперандрогенное состояние и одно из наиболее часто встречающихся заболеваний эндокринной сферы у девушек и женщин детородного возраста. Важными при диагностике СПКЯ являются гормональные исследования, которые основаны на определении в плазме

крови связанных с белками половых стероидов. Целью настоящей работы явилось изучение гормонального профиля крови женщин с синдромом поликистозных яичников у 110 женщин репродуктивного возраста, из которых 40 (36,3%) с СПКЯ, 40 (36,3%) с СПКЯ и гипотиреозом, 30 (27,3%) практически здоровых. Анализ полученных результатов гормонального исследования выявил, что у больных с СПКЯ имелись значимые различия по отношению к контрольным данным. У больных как с СПКЯ, так и с СПКЯ в сочетании с гипотиреозом отмечалось повышение уровня ЛГ и эстрадиола. Также было выявлено значительное превышение соотношения ЛГ/ФСГ, что характерно для неадекватной стимуляции яичников. У больных с СПКЯ и гипотиреозом отмечалось четырехкратное повышение содержания в сыворотке крови ТТГ, снижение Т3 и Т4 по сравнению с контролем, что и расценивалось как проявление гипотиреоза.

Summary

Specification of hormonal panel of blood of women with polycystic ovarian syndrome

M.E.Azizova, H.F.Bagirova, L.H.Salimhanova

Polycystic Ovarian Syndrome has the features of the extensive hyperandrogenic state and one of the most frequently occurred diseases of endocrine sphere at girls and women of childbearing age. The important part at diagnostics of Polycystic Ovarian Syndrome is hormonal investigations that based on determination of sex steroids connected with albumens in blood plasma. The goal of this work is studying of hormonal panel of women with polycystic ovarian syndrome at 110 women of childbearing age, where 40 (36,3%) with Polycystic Ovarian Syndrome, 40 (36,3%) with Polycystic Ovarian Syndrome and hypothyroidism, 30 (27,3%) of apparently healthy. Analyses of received results of hormonal investigation showed that the patients with Polycystic Ovarian Syndrome had significant differences related to control data. There were found increasing of the level of luteinizing hormone and estradiol at patients as with Polycystic Ovarian Syndrome, so with Polycystic Ovarian Syndrome along with hypothyroidism. Also were found significant increase in quotient of luteinizing hormone to follicle-stimulating hormone that is specific to an inappropriate ovarian stimulation. At patients with Polycystic Ovarian Syndrome and hypothyroidism was noticed four time increase of content of thyroid stimulating hormone in blood serum, decrease of T3 and T4 in comparison with control which were estimated as development of hypothyroidism.

Daxil olub: 19.01.2015

AZƏRBAYCANDA ƏCZAÇILIQ TERMİNOLOGIYASININ KEÇMİŞ VƏ MÜASİR DÖVRÜ HAQQINDA

S.H. Məhərrəmova

Azərbaycan Tibb Universiteti, Latın dili kafedrası, Bakı

Açar sözlər: əczaçılıq, terminologiya, keçmiş dövr, müasir dövr

Ключевые слова: фармакология, терминология, прошедший период, современный период

Keywords: pharmacology, terminology, the last period, the contemporary period

Hal hazırda tibbdə bir neçə min dərman vasitələrindən istifadə olunur. Dərmanların adlarında onların farmakoloji təbiəti barədə məlumat verən sözdüzəldici elementlər tapmaq olar və bu elementlər çox böyük hissəsi ilə latın və yunan mənşəli kimyəvi, anatomik və digər terminlər olur. Müasir əczaçılığın ən vacib məsələlərindən biri əhaliyə keyfiyyətli, effektiv və zərərsiz dərman vasitələrini təqdim etmə və bu preparatlara aid olan reseptlərin düzgün yazılmasından ibarətdir. Elə buna görə də gələcək həkim və əczaçılara I kursdan əczaçılıq terminologiyasının və o cümlədən, resept yazılışının əsasları öyrədilir. Bizim kursun məqsədi latın-yunan terminyaradıcı elementləri əsasında yaranmış əczaçılıq terminlərə yiyələnməyin metod və texniki üsullarının öyrədilməsidir [2,4,6].

Hələ b.e. 3000 il əvvəl Qədim Misirlilərin resepturası var idi. Həmin dövrdə reseptləri xüsusi işarələrlə yazırdılar. Bu işarələr yalnız həkimə və dərmanı hazırlayan şəxslərə məlum idi. Müasir reseptura isə yalnız sonralar, sivilizasiyalı

insan cəmiyyəti inkişaf etməyə başladıqdan və yazı yarandıqdan sonra meydana gəlmişdir. Hippokrat və Qalenin əsərləri, və ümumiyyətlə qədim Yunan tibbi IV əsrdən sonra yayılmağa başlamışdır. Qədim Yunanıstanın məşhur həkimi - e.ə. 460-377-ci illərdə yaşamış Hippokrat xəstəliklərin müalicəsi üçün lazım olan dərman vasitələrini sistemləşdirmişdir; "Sağlamlıq bağı" adlı əsərində xəstələrə təyinatın, yəni reseptin düzgün yazılmasına böyük diqqət yetirmişdir. Həmçinin bu əsərdə müəllif həkimlik etiketi qaydalarını təsvir etmişdir, müxtəlif xəstəliklərin müalicəsində istifadə olunan ayrı-ayrı reseptlər yazılmışdır. "*Medicus curat, natura sanat*" - " Xəstəliyi təbiət sağaldır, həkim isə ona kömək edir" şüarını irəli sürmüşdür [4,6,7].

Əczaçılıq elmi bizim ölkədə çox qədim tarixə malikdir. Azərbaycanda tibb və əczaçılıq elminin çiçəklənməsi məhz e.ə. XIII-XIV əsrlərə təsadüf edir. E.ə. III-I minilliklərdə Şumer, Babilistan və Assuriya təbabəti Azərbaycanda tibbi biliklərin inkişafına təsir göstərmişdir. Zəfəranın, küncütün, xurmanın, dəlibəngin və başqa dərman bitkilərinin müalicəvi keyfiyyətlərindən bəhs edən mətnlər xüsusi gil lövhəciklərdə mixi yazılarla həkk olunurdu və məbədlərdə, padşahların saraylarında yerləşən kitabxanalarda yerləşdirilirdi. Həsən İbn Rza Şirvani XVIII-əsrdə yaşamış məşhur Azərbaycanlı əczaçı "Siracüt-tibb", "Tibb çırağı" əsərinin müəllifidir. Fars dilində yazılmış bu məşhur əsərdə yüzlərlə dərman reseptləri göstərilmişdir. Kitabda mürəkkəb tərkibli reseptlərdən bəhs olunur. Bu dərmanlardan bəziləri 50-60 və daha çox bitkilərdən ibarətdir. XVII-XVIII əsrlərdə Əbülqasım Marağayi (ümumi tibb), Həsən Rza oğlu Şirvani (əczaçılıq), Hacı Süleyman İrəvani (əczaçılıq) tibb və əczaçılıq üzrə bir sıra qiymətli əsərlər yaratdılar. Onların öz kitablarında 724 növ dərman bitkisi və bu bitkilərdən hazırlanan dərman reseptləri haqqında məlumatlar verilir [3].

Müasir əczaçılıq terminologiyası- xəstəliklərin diaqnostikası, profilaktikası və müalicəsi üçün tətbiq olunan dərman vasitələrinin hazırlanması, standartlaşdırılması, tədqiq edilməsi, saxlanması və buraxılmasına həsr olunmuş elmi biliklər sahəsində istifadə edilən terminologiyadır. Bir çox yüzilliklər ərzində avropa təbabətində dərman vasitələrinin adlarında latın dilindən istifadə olunur.

Dərman vasitələrinin müxtəlifliyi onların nomenklaturasının qarışıq xarakterini şərtləndirir. Burada dərman vasitələrinin öz nomenklaturası ilə yanaşı kimya, farmakoqnoziya, botanika nomenklaturalarının, dərman formaları nomenklaturasının elementlərindən istifadə olunur [4].

Əczaçılıq terminologiyası- bitki, mineral, heyvan və sintetik mənşəli dərman vasitələrinin axtarışını, istehsalını, tətbiqini öyrənən ümumi "farmasiya" (yunanca *pharmakeia* – dərmanların yaradılması və tətbiqi) adı altında birləşən, bir sıra xüsusi obyektlərin terminləri məcmusundan ibarət olan kompleksdir. Bu terminoloji kompleksdə mərkəzi yeri dərman vasitələrinin nomenklaturası – rəsmi olaraq istifadəsinə icazə verilmiş dərman vasitələrinin və preparatlarının geniş adlar məcmusu tutur. Dərman vasitələrinin necə yaranması barədə təsəvvürə malik olmaq üçün bəzi əsas əczaçılıq terminləri ilə tanış olmaq lazımdır [4,7].

1.Dərman vasitəsi *(medicamentum, remedium)*- xəstəliyin müalicəsi, qarşısının alınması və ya diaqnostikası məqsədilə istifadə edilməsinə icazə verilmiş maddə və ya maddələr qarışığıdır.

2.Dərman maddəsi *(substantia medica)*- fərdi kimyəvi birləşmə və ya bioloji maddə olan dərman vasitəsidir.

3.Dərman formaları *(forma medicamentorum)*- dərman maddəsinə və ya dərman bitki xammalına istifadə üçün verilən rahat vəziyyətdir ki, bu zaman da lazımi müalicəvi effekt əldə olunur.

4.Dərman preparatı *(praeparatum pharmaceuticum)*- müəyyən dərman forması şəklində dərman vasitəsidir.

5.Təsiredici maddə *(substantia activata*- terapevtik, profilaktik və ya diaqnostik təsir göstərən dərman vasitəsinin komponent(lər)idir [6].

Müasir terminologiyada preparatların adlandırılmasında aşağıdaki qaydalardan istifadə olunur:

1.Əgər dərman maddəsinə və ya bitki xammalına verilən dərman forması preparatın adında göstərilibsə, onda ad onun göstərilməsi ilə başlayır, bunun ardınca isə dərman maddəsinin və ya xammalının adı gəlir. *Tabulettae Analgini* – analgin tabletləri, *Pulvis Ampicillini*- ampisillin poroşoku (tozu) və s. 2. Dərman vasitəsinin adı "dərman forması" işarəsinə uzlaşmayan əlavə kimi dırnaq arasına yerləşdirilən adlıq halda olan isimdir, məsələn: *Tabulettae «Urosalum»*- "Urosal" tabletləri, *Unguentum «Calendula»*- "Gülümbahar" məlhəmi və s. 3. Cövhər və bişirmələrin adlarında xammalın növünün adı (yarpaq, ot, qabıq, kök, çiçəklər və s.) yiyəlik halda durur, məsələn: *Infusum florum Chamomillae*- çobanyastığı çiçəklərinin cövhəri,

Infusum radicis Valerianae- pişikotu kökünün cövhəri və s. 4. Dərman formasını xarakterizə edən uzlaşdırılmış təyin preparatın adında son yeri tutur: məsələn, *Unguentum Hydrargyri cinereum* – boz civə məlhəmi, *Solutio Synoestroli oleosa* – sinestrolun yağda (yağlı) məhlulu, *Solutio Tannini spirituosa* – spirtli tanin məhlulu, *Extractum Belladonnae siccum* – quru xanımotu (belladonna) ekstraktı [6,8,9].

Sözdüzəldici element "*alg*" (qədim yunan sözü "*algos*" - ağrı) bir çox ağrıkəsici dərman vasitələrinin adında iştirak edir. Belə, geniş tanınmış *analgin* preparatının adı inkar, hər-hansı bir keyfiyyətin olmaması mənasında "*a(an*)" önşəkilçidən və "alg" kökündən yaranmışdır. Ağrıkəsici vasitələr qrupuna analoji olaraq *pentalgin, sedalgin, baralgin* kimi preparatlar aiddir. Yerli ağrısızlaşdırma üçün bəzi preparatların adları həmçinin yunan sözü *"aesthesis"* (hiss) ilə bağlıdır. Belə, *anestezin* preparatının adı "hissin olmaması" deməkdir. Dəri xəstəliklərinin müalicəsi üçün nəzərdə tutulmuş dərman vasitələrinin adlarında çox vaxt yunan kökü *"derma"* (dəri) iştirak edir: *dermatol, dermazolon, dermazin.* Yunan sözü olan *"enteron"*dan (bağırsaqlar) bağırsaq xəstəliklərinin müalicəsi üçün istifadə edilən bəzi dərman vasitələrinin adı yaranıb: *enteroseptol, enterodez.* Yunan sözü *"gaster"* (mədə) isə mədə xəstəliklərinin müalicəsində istifadə olunan preparatların adları üçün əsas olmuşdur: *qastrofarm, qastral, qastrosepin.* Diabetiklər üçün preparatları hərdən onların adlarında *"gly"* sözdüzəldici elementinin (yunan sözü *"glycis"* - şirin) olmasına görə tanımaq olar: *qlibenklamid, qlibutid, qliformin.* Bəzi hərarətsalıcı və iltihab əleyhinə dərman vasitələrinin adlarında yunan sözü *"pyr"*a (od, isti) rast gəlinir, məsələn: *pirabutol, reopirin.* Adda *"chol"* (yunan sözü *"chole"* - öd) sözdüzəldici elementinin olması onu bildirir ki, verilən preparat öd kisəsi xəstəliklərinin müalicəsi üçün nəzərdə tutulub: *alloxol, xolaqol, xolenzim.* Latın kökü *"cor"* (ürək) əsasında ürək-damar xəstəliklərinin müalicəsi üçün olan bir çox preparatların adları yaranmışdır: *valokordin, korazol, korinfar, korvalol, kordaron, korqlikon.* Sözdüzəldici element "*sulf*" (latın sözü "*Sulfur*" - kükürd) mütləq sulfanilamidlərə aid olan preparatların adlarında olur: *sulfadimezin, sulfazin, norsulfazol.* Preparatın adında olan sözdüzəldici element "*estr*" (yunan sözü "*estros*"- ehtiras) onun tərkibində qadın cinsi hormonlarının olmasını göstərir: *sinestrol, dimestrol, estradiol.* "*Andr*" elementi isə (yunan sözü "*andros*" - kişi) preparatda kişi cinsi hormonlarının olmasını təsdiq edir: *metandren, androfort;* və s. misallar göstərmək olar. Nəzərə almaq lazımdır ki, istənilən preparat rəsmi kimyəvi (əsas) addan başqa, çox vaxt daha bir və ya hətta bir neçə firma (ticarət) adlarına malik olur. Firma adları adətən daha qısadırlar və yadda saxlamaq üçün daha asandırlar [6,9].

Azərbaycan Respublikasının "Azərfarm LTD" əczaçılıq müəssisəsi tərəfindən müxtəlif farmakoloji qruplardan olan tablet, kapsul, məlhəm, inyeksiya, məhlul və şərbət formalı 70-ə yaxın dərman istehsal olunur və Azərbaycan Respublikasının Səhiyyə Nazirliyi tərəfindən qeydiyyata alınmışdır. Məs.: Fitotussin (öskürək əleyhinə bitki tərkibli vasitə), Ginekozol (ginekoloji preparat), Florason (bitki tərkibli yuxugətirici vasitə), istehsal olunan qarqara üçün "Yosept" ağız boşluğu orqanlarının, LOR-orqanları və yuxarı tənəffüs yolları orqanlarının infeksion-iltihabı xəstəlikləri üçün tətbiq olunur. Bu dərmanların adlarının təhlilindən və latın dilindən tərcüməsindən onların təsiri aydınlaşır, belə ki, *phyto* – bitki, *tussis* – öskürək, *gyne* – qadın, *-zol-* antiprotozoy effekt bildirən element, *flora* – bitki aləmi, *somnus* – yuxu, yo – *iodum*- və sept – *saeptum*, yəni müdafiə, qorunma deməkdir [10]. Müalicəvi bitkilərin istehsalı ilə başlayan Azərbaycanın "Herba Flora" şirkəti müxtəlif bitki yığıntılarının və bitki tərkibli çaylarının istehsalçısıdır. Hazırda "Herba Flora" şirkətində 140-dan çox bitki tərkibli məhsul istehsal olunur və bu məhsulların adlandırılmasında müasir əczaçılıq terminologiyasına əsaslanaraq latın-yunan sözdüzəldici elementlərindən istifadə edilir. Məs.: Teasept, Serebratea, Teakard, Teartroz, Hepartea, Urotea, Fosfalitin, Oksalitin, Teaxolin, Antixol və s.[10].

Ümumi reseptura dərmanşünaslığın mühüm bir sahəsi olub, dərman formalarının hazırlanması üsullarından bəhs edən elmdir. Resept (Receptum seu Formula medica) sözü " götür", "qəbul et" mənası verən latın feli "recipe"- dən (götür) götürülmüşdür. Bu müvafiq dərman maddələrinin hazırlanması və xəstəyə buraxılması haqqında həkimin apteka (əczaxanaya) yazılı müraciətidir. Aptek isə latınca tərcümədə "dərman emalatxanası" deməkdir. Resept rəsmi və hüquqi sənəddir. Belə ki, həkimin yazdığı dərmanlardan zəhərlənmə və ya ölüm hadisəsi baş verərsə (diqqətsizlik və ya məsuliyyətsizlik üzündən) bu halda o,cinayət məsuliyyətinə cəlb edilir. Qeyd etmək lazımdır ki, belə hallarda həkimlə bərabər əczaçı da hadisədə müqəssir sayılır. Göründüyü kimi resept olduqca zəruri və

mühüm bir sənəddir. Resepti müəyyən forma və qaydalar üzrə tərtib edirlər. Sadə resept (Formulae remediorum simplices) bir dərman maddəsi üçün, mürəkkəb resept (Formulae remediorum compositae) dərman iki və daha çox inqrediyentlərdən ibarət olduqda yazılan reseptdir. Resept hüquqi sənəddir, belə ki, dərmanların yazılmasının düzgünlüyünü yoxlamağa imkan verir [5,6,7].

Reseptdə dərmanların adları latın dilində, qəbul qaydaları, həmçinin işlənmə qaydaları Azərbaycan dilində yazılmalıdır. Resept aydın və açıq xətlə yazılmalıdır. Reseptlərdə düzəlişə icazə verilmir. Reseptdə bütün dərman adları yeni sətrdən başlanaraq tam və yiyəlik halda (Casus gen) yazılmalıdır. Dərman adlarının yalnız qəbul olunmuş qayda üzrə düzgün ixtisar olunmasına icazə verilir. Reseptin yazılışında çox vaxt kimyəvi adlardan istifadə olunur. Həkim dərman vasitələrini yazarkən nə elementin işarəsini, nə də kimyəvi birləşmənin formulunu yazmır, yalnız kimya nomenkulaturasına əsasən vasitənin adını latın dilində yazır [5,6]. Buna görə də həkim və əczaçı latın dilində kimyəvi birləşmənin adını düzgün bilməlidirlər. Həkimlər tərəfindən düzgün edilməyən ixtisarlar çox vaxt dərmanların apteklərdən səhv hazırlanıb buraxılmasına və bədbəxt hadisələrin törənməsinə səbəb ola bilər (məs: Nat chlor şəklindən olunan ixtisar həm Natrii chloridum və Natrii chloricum kimi oxuna bilər). Reseptin latın hissəsi "*Signa*" ifadəsi ilə bitir. Dərmanın daxilə (*ad usum internum*) və ya xaricə (*ad usum externum*), necə işlənəcəyi, gündə neçə dəfə qəbul olunacağı və s. bu kimi məlumatlar ətraflı şəkildə qeyd olunmalıdır. Fiziki, kimyəvi və farmakoloji cəhətdən bir-biri ilə uyuşmayan dərmanların birlikdə bir reseptin tərkibində yazılması yol verilməzdir [1].

Resept quruluşuna görə aşağıdakı hissələrdən ibarətdir:

I. *İnscriptio* - müalicə-profilaktika təşkilatının adı.

II. *Datum* - reseptin yazılma tarixi

III.*Nomen aegroti* - xəstənin adı və soyadı (inisialları)

IV. *Aetas aegroti* - xəstənin yaşı

V. *Nomen medici* - həkimin adı və soyadı

VI. *Designatio materiarum* - materalın göstərilməsi (bu hissə recipere felinin əmr forması ilə başlayır (*Recipe, Rp.:*) və latın dilində yazılır.)

1. *Remedium basis seu cardinale* - əsas təsir göstərən dərman maddəsi.

2. *Remedium adjuvans* - köməkçi dərman maddəsi.

3. *Remedium corrigens seu consolidens* - dərman maddəsinin qoxusunu, dadını düzəldən maddə.

4. *Remedium constituens seu excipiens* - forma verən maddə.

VII *Subscriptio* - dərmanın alınma forması (məlhəm, duru məlhəm, şam və s)

VIII *Signatura* - göstəriş hissəsi, bu hissə Signa və ya Signetur sözləri ilə başlayır, ardı isə (dərmanın qəbul qaydaları) xəstənin ana-dilində yazılır.

IX. *Nomen et sigillum personae medici* - həkimin imzası və şəxsi möhürü.

Hal-hazırda reseptlərin yazılmasının tənzimlənməsi Azərbaycan Respublikasının Səhiyyə Nazirliyinin "Reseptlərin yazılması və aptek müəssisələrindən dərman vasitələrinin buraxılması qaydaları" barədə 03.05.2007-ci il tarixli 46 saylı əmri ilə həyata keçirilir [1].

Əczaçılıq terminologiyasının tələbəyə öyrədilməsinin məqsədi- latın dilində birsözlü və çoxsözlü əczaçılıq terminlərini tərtib etməyi bacarmağı; əsas latın-yunan sözdüzəldici elementlərini bilməyi; dərman vasitələrinin və preparatlarının latın adlarının minimumunu bilməyi, və bu biliklərin əsasında reseptin latın hissəsini səhvsiz anlayıb və tərtib etməyi öyrətməkdir [2]. Azərbaycan son illər digər sahələrdə olduğu kimi əczaçılıq və dərman ticarəti sahəsində də böyük inkişafa doğru getmişdir. Əczaçılıq sənayesinin son illərdəki inkişafı və bu inkişafın nəticəsi olan dərman vasitələrinin alınması və praktik istifadəyə vəsiqə qazanması, resepturanın yalnız tələbələr tərəfindən öyrənilməsini deyil, eyni zamanda bu sahədə həkimlərin də mövcud olan biliklərinin dərinləşdirilməsi və zənginləşdirilməsi zəruridir.

ƏDƏBİYYAT

1.Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi, əmr №46 – 03 May 2007-ci il "Reseptlərin yazılması və dərman vasitələrinin aptek müəssələrindən buraxılması qaydaları haqqında". B., 2007

2. Azərbaycan Tibb Universitetinin Latın dili fənni üzrə tədris proqramı. B., 2006, 27s.

3. Ələkbərli F. Azərbaycanda Tibb Elminin Tarixi (e.ə. IV min.- XVIII əsrin əvvəli), 2006, Fərid Ələkbərlinin İnternet sahifəsi

4. İbrahimov Ş.Ş., Məmmədəliyev M.İ. Latın dili və tibb terminlərinin əsasları. Dərslik. B., 2002, 332s.

5. Hüseynov B.M., Əliyeva Z.İ. Latın dili və əczaçılıq terminləri. Dərslik. B., 2010, 250s.
6. Məhərrəmova S.H. Latın dili və tibbi terminologiya. Dərs vəsaiti, B: "Təbib" nəşriyyatı, 196 səh.
7. Чернявский М.Н. Латинский язык и основы медицинской терминологии. М.: Медицина, 2000, 336 с.
8. Латинский язык и основы терминологии / Под ред. Ю.Ф. Шульца., 3-е изд., повторное. – Москва: Медицина, 1995, 336с.
9. Словарь греко-латинских терминоэлементов (этимологический справочник). ЭСМТ, 1984, Т.3, с.426-439.
10. İnternet: www.azerfarm.az; www.herba-flora.com

Резюме

О прошедшем и современном периоде фармацевтической терминологии в Азербайджане.

С.Г. Магеррамова

Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра латинского языка.

Одной из главных тем в преподавании латинского языка студентам Медицинского Университета является изучение фармацевтической терминологии и правописание рецепта. В статье приводятся краткое описание истории и современные представления фармацевтической терминологии, греко-латинские терминоэлементы, участвующие в названиях лекарств, рецептура, латинские названия структурных частей рецепта, а также правила правильного написания рецептов, которые регламентируются в нашей стране соответствующим приказом Министерства Здравоохранения.

Summary

About past and present period of pharmaceutical terminology in Azerbaijan

S.H. Maharramova

Azerbaijan Medical University, department of Latin language.

One of the main topics of teaching Latin language for medical students is learning pharmaceutical terminology and correct writing and reading of prescriptions. In this article given is short description history and modern introduction pharmaceutical terminology, greek-latin term elements, using in the formation of names medical drugs, prescription, Latin names of structure's parts and other indication for right writing prescription. It is regulated by appropriate order of Ministry of Health of Azerbaijan Republic.

Daxil olub: 18.11.2014

MÜNDƏRICAT

İcmallar- обзоры

Патогенетические аспекты изменения морфо-функциональной структуры сосудистой системы при сахарном диабете и метаболическом синдроме
Я.З.Курбанов, Р.А.Рзаева, Д.Б.Гаджиев.....3
Uşaqların morfofunksional inkişafına və sağlamlıq səviyyəsinə müxtəlif coğrafi amillərin təsirinin öyrənilməsi
İ.İ. İsayev, M.Ə. Ağayev.....11
Реперфузионное повреждения органов
В.Г. Халилов, С.В.Гулиева, Ж.Р.Гафарова….....20
Современные представления о мышечных релаксантах применяемых в детской хирургии
Э.М.Насибова.....24
Особенности адаптации органов при воздействии гипоксии различного генеза
С.М. Ягубова.....32

Orijinal məqalələr-Оригинальные статьи

Непосредственные результаты применения трехкомпонентных программ антивирусной терапии больных хроническим вирусным гепатитом С
М.К.Мамедов, А.Э.Дадашева, Н.М.Нагиева.....39
Показатели иммунограммы у больных раком молочной железы с различными формами и вариантами течения инфекции, вызванной вирусом гепатита С
Т.Н.Мамедова, М.К.Мамедов, Р.К.Таги-заде, Р.А.Алиева.....42
Выживаемости после инфаркта миокарда и инсульта у железнодорожников Азербайджана
А.Д. Рзаева, К.Ф. Агаева, А.К.Мамедбейли.....44
Sonsuzluğu olan qadınlarda reproduktiv funksiyaların pozulması və onun endocərrahi korreksiyası
H.H.Axundova.....48
Ürəyin işemik xəstəliyi fonunda yanaşı şəkərli diabetin qeyri-ənənəvi risk amilləri ilə qarşılıqlı əlaqəsi
V.Ə.Əzizov, T.A.Sadıqova, A.K.Ələkbərova, A.S.Rəhimova, V.S.Məmmədova.....53
Sümük şişlərinin rastgəlmə tezliyi və müasir diaqnostika üsulları
A.M. Əfəndiyev, E.E. İbrahimov, V.Z.Xəlilova.....57
Aşağı ətraf arteriyalarının okklyuziv xəstəliklərinin diaqnostikasında multi-spiral komyuter tomoqrafiya müayinəsinin əhəmiyyəti
S.S. Manafov, N.R.Xasayeva…….……...62
Xoşxassəli obturasion sarılıq zamanı qaraciyərin funksional vəziyyəti
E.Q. Tağıyev……..……..…..66
Abdominal doğuşlar zamanı spinal və ümumi anesteziyanın effektivliyinin noradrenalinə görə qiymətləndirilməsi
K.N. Hacımuradov, R.M.Əsədov…….……70
Təbii preparatların idmançı qadınların parodont toxumalarına təsirinin qiymətləndirilməsi
A.M. Səfərov, Ş.Ə. Məmmədova……..……73
Azərbaycanda yardımçı reproduktiv texnologiya ilə doğulan uşaqların sinir-psixi inkişafı
N.A. Sədiyeva, N.C.Quliyev……..77
Оценка качества оформления санаторно-курортных карт
А.Р. Агасиев.....84
12 aylıq siçovulların baş beynin müxtəlif strukturlarının toxumasında qlutamatdekarboksilaza fermentinin fəallığına timalinin çoxdəfəli təsiri
N.N.Əliyeva.....88
Tibia plato sınıqlarında sabit bucaqlı kilitləyici lövhə ilə müalicə olunan xəstələrin retrospektiv nəticələrinin təhlili
Ə.A.Cəfərov, İsmət TAN, Ç.A.Əlizadə.....92
Qadınlarda alopesiya və onun müalicəsində təbii vasitələr
M.N. Vəliyeva, A.E. Musayeva……..101
Реакция тонкого кишечника на введение криоконсервированной плаценты при остром асептическом воспалении брюшины у крыс
К.В. Шепитько, В.И. Шепитько.....107
Diz oynağının qeyri-spesefik irinli-iltihabi artropatıyaları zamanı antibiotik seçimi
H.Ə. Əliyev, Ç.Ə. Əli-Zadə, G.R.Rəsulova.....112
C-reaktiv protein arterial hipertenziyanın ağırlıq dərəcəsinin göstəricisidirmi?

V.Ə.Əzizov, V.O.Qurbanov, A.Ə.Nuriyev, L.R.Quliyeva, K.F.Məmmədyarova.....118
Veziko-vaginal fistulaların diaqnostikası və müalicəsi
S.B. İmamverdiyev, E.Y.Binnətova……121
Osteogen sarkomalar zamanı müasir diaqnostik metodların tətbiqi
Ə.T. Əmiraslanov, V.Z.Vəliyeva, H.K.Muradov……..125
Течение беременности и структура акушерских патологий у беременных женщин с поликистозом яичников
H.M. Сулейманова, И.А.Шамхалова.....130
Сравнительная оценка сезонной динамики смертности вследствие болезней системы кровообращения в Геранбойском, Бардинском и Сабирабадском районах
Э.М.Хатамзаде.....133
Qəhvəyi piqment daşları zamanı ödün bakterial kontaminasiyası və kisə divarında iltihabi prosesin intensivliyinin azaldilmasına əməliyyatönü hazırlığın təsiri
A.V. Hüseynov, E.A.İskəndərov.....137
Dəmiryolu nəqliyyatı işçilərində dermatoloji xəstələnmənin profilaktikasına dair tədbirlər
K.A.Məmmədov.....142
Осложнения гормонотерапии у больных местнораспространенным раком предстательной железы и пути их коррекции
Ф.А. Гулиев, Т.Н. Мусаев, О.В. Аджалов, А.Т. Казымов.....145
Açıq və laparoskopik xolesistektomiyaya məruz qalan xəstələrdə bəzi iltihabi və neyroendokrin reaksiyaların xüsusiyyətləri
H.B. İsayev, B.D. Haqverdiyev.....149
Современные методы диагностики и хирургическая тактика при аневризмах периферических артерий верхних конечностей
Г.Т.Тагизаде.....153
Insultdan sonrakı spastikliyin botulin neyrotoksini ilə müalicəsi
T.M. Nəbiyev, L.T.Nəbiyeva.....161
Beyin qabığının müxtəlif zonalarında və hipotalamusda aspartatamintransferaza aktivliyinin postnatal ontogenezdə dəyişiklikləri
S.Ş.Cəfərova, G.Ə.Həsənova, A.X.Əliyev, T.M.İsmayılov, Ə.H.Kazımov.....164
Uşaqlarda periodik qızdırma sindromları
N.İ. Qurbanova, N.A. Sədiyeva.....168
Сравнительная оценка различных методов медикаментозного прерывания беременности
С.А.Алиева, И.А.Тагиева, А.М.Рзаева.....172
Аллергический ринит как коморбидное состояние бронхиальной астмы
Т.Т. Панахова.....176
Комплексный подход к диагностике и тактике ведения пациенток с бесплодием в сочетании с аутоиммунным треоидитом
Р.М.Мамедгасанов, Д.Ф.Курбанова, Н.Р.Алиева 181
İmplantüstü ortopedik protezləmə zamanı pasiyentlərin həyat keyfiyyəti
H.H.Musayeva.....188
Pnevmoniyalı yenidoğulmuşlarda qanda sitokin spektrinin göstəriciləri
N.D.Quliyev, Z.O.Nadirli, Y.K.Məstəliyev, N.M.Mustafayeva.....193
Düz bağırsağın qapayıcı aparatının funksiyasının pozulması ilə fəsadlaşmış aralığın doğuşdan sonrakı cırılmalarının diaqnostikasının müasir aspektləri
S.H.Sultanova.....196
Клинико-лабораторные особенности тимомегалии у детей раннего возраста с пневмонией
С.Ю. Камранова, Г.Г. Гусейнов, А.А. Мехтиева, А.Г. Пашаев, К.Т.Велиева.....200
Vitaminsiz qidalanma şəraitində siçovulların beyin qabığı neyronlarında morfoloji dəyişikliklər
B.M.Abuşov, F.B.Əskərov, Ə.Ə.Səmədov.....204
Uşaqlar arasında larval askaridoz və toksokarozun yayılması və epidemioloji xüsusiyyətləri
G.B.Salehova.....207
Qasıq yırtıqlarının allohernioplastikası zamanı lichtenstein üsulu bizim modifikasiyada
Z.T. Şirinov, N.H. Xankişiyev.....210
İnsanın göz yuvası divarlarının morfoloji və kraniometrik göstəricilərinin yaş xüsusiyyətləri
N.A.Mustafayeva…….214
Etiopathogenesis of chronic autoimmune thyroiditis
N.A. Aghayeva…….218
Yumşaq toxumanin boyük defektlərinin rekonstruksiyasında mammar implant və piy qreftlərinin birgə tətbiqinin kosmetik nəticəyə təsiri

V.M. Qələndərov, R.Ə. Məhərrəmov…….……222
Основные причины развития респираторного дистресс-синдрома у недоношенных новорожденных
С.И.Асадова.....226
Yumurtalıqların polikistozu sindromu olan qadınların qanında hormonal profilin xarakteristikası
M.E. Əzizova, H.F. Bağırova, L.X.Səlimxanova.....233
Azərbaycanda əczaçılıq terminologiyasının keçmiş və müasir dövrü haqqında
S.H. Məhərrəmova.....236

Çapa imzalanıb: 29.06.2015
Sayı:250. Həcmi 20.5 çap vərəqi
Formatı 60X841/8. əla növ kağız