ISBN 9952-8091-0-7

Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri

Современные достижения азербайджанской медицины

Rüblük elmi- praktiki jurnal

Квартальный научно- практический журнал

№3 / 2007

İCMALLAR - ОБЗОРЫ

ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТАРНОГО ЛОЖА МАТКИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ, ОСЛОЖНЕННОЙ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ГЕСТОЗОМ

З.Ф. Аббасова

Республиканская Клиническая Больница, г. Баку

В последнее десятилетие появились публикации [7, 8, 13, 19], посвященные аспектам этиологии, патогенеза и клинико-морфологической диагностики заболеваний эмбриона, плода и новорожденного в неразрывной связи с патологией плаценты, плодных оболочек, пуповины и нового объекта исследования – плацентарного ложа матки. Изучение этих проблем пронизано общей теоретической концепцией системогенеза и рассматривается в рамках единой функциональной системы мать – плацента – эмбрион – плод.

Большинство морфологических исследований плацентарного ложа проводилось с целью установить начало формирования маточно-плацентарной сосудистой сети при нормальной и патологической беременностях [17, 18].

К настоящему времени получено много данных, конкретизирующих материнско-плацентарные и плацентарно-плодовые взаимоотношения, как при нормальном развитии, так и в случаях отклонения от нормы. Этому способствовала возможность морфологически исследовать маточно-плацентарную область при взятии материала во время кесарева сечения или из ампутированной матки. В понятие «маточно-плацентарная область» входит зона непосредственного контакта якорных ворсин плаценты с эндометрием и прилежащими слоями миометрия. Кроме этого родового термина, употребляются и другие обозначения в зависимости от срока гестации и особенностей объекта исследования. Так, по данным М.К.Кадырова (4) при изучении материала мини-абортов в первые недели беременности выявляются главным образом децидуальная ткань, маточные железы, ранние ворсины и распространенная инвазия цитотрофобласта в интерстиций эндометрия, поэтому маточно-плацентарную область называют имплантационной площадкой; в случаях диагностических выскабливаний стенок полости матки при спонтанных абортах в I триместре беременности маточно-плацентарная область обычно представлена якорными ворсинами, участками эндометрия со спиральными артериями, инвазивным цитотрофобластом и децидуальнымим клетками, проэтому ее называют deciduas basalis; в конце III триместра при рождении плаценты линия ее отрыва проходит примерно по середине d.basalis, которая делится на две части: оторвавшиеся фрагменты на материнской поверхности плаценты, называемые базальной пластинкой, и оставшиеся части эндометрия с прилежащим слоем миометрия – плацентарное ложе матки.

В 1958 г. Dixon H.G. et al [20] ввели в акушерскую практику использование метода биопсии плацентарного ложа матки во время кесарева сечения, что послужило мощным импульсом для интенсивного изучения спиральных артерий матки при

нормальном течении беременности и при патологии. Новым элементом в исследовании маточно-плацентарной области стало изучение спиральных артерий на протяжении – в эндометриальных и миометральных сегментах, так как при биопсии плацентарного ложа удается провести морфологическое исследование прилежащего слоя миометрия. F.Lyall [21] , в своей публикации, по прошествии практически 50 лет, отмечает трудности получения «истинного» плацентарного ложа матки во время биопсии. Автор отмечает, что для чистоты различного рода исследований необходима именно эта область для изучения морфологии спиральных артерий.

Изучение влияния преэклампсии на активность процессов апоптоза во вневорсинчатом трофобласте, показала, что при преэклампсии, равно как и анемии, возрастает глубина инвазии, вследствие гипоксии. Более того, прослеживается снижение процессов апоптоза в трофобласте, что позволило сделать вывод – редукция трофобласта не объяснима увеличением скорости апоптоза [4].

При изучении патологии маточно-плацентарной области у женщин, беременность которых протекала на фоне гестоза, I.Brosens [18] обнаружил отсутствие гестационных изменений в миометриальных сегментах маточно-плацентарных артерий в 100% случаев. Вследствие функциональной недостаточности второй волны инвазии цитотрофобласта эти артерии сохраняли типичное строение стенки, узкий просвет и не могли обеспечить адекватный прирост маточно-плацентарного кровотока в течение 2-3 триместров. В дальнейшем, структурные признаки ослабления 1-ой и 2-ой волн инвазии многократно подтверждены в финальных стадиях гестоза и внутриутробной гипотрофии плода [2, 3]. По мнению А.П.Милованова (6), протяженность физиологических изменений в маточно-плацентарных артериях при гепертензионных расстройствах у беременных, особенно в сочетании с задержкой развития плода, ограничена. Это означает, что задерживается вторая волна инвазии эндоваскулярного трофобласта в миометриальные сегменты спиральных артерий.

Когда преэклампсия накладывается на существовавшую ранее гипертензию, гиперпластические атеросклеротические повреждения значительной степени тяжести локализуются в миометриальных сегментах маточно-плацентарных артерий, не затрагивая физиологических изменений на которые может наслаиваться острый атероз. Преэклампсия характеризуется не только снижением плотности инвазии цитотрофобласта миометриальных сегментов, но и аналогичной тенденцией в децидуальных отделах маточно-плацентарных артерий матки. Иными словами речь идет о преимущественной недостаточности второй волны инвазии, но также с явными чертами снижения темпов и первой волны инвазии. При гипертензии, индуцированной беременностью, слабая и лимитируемая инвазия цитотрофобласта в стенки спиральных артерий предшествует всем остальным проявлениям болезни, поэтому данный феномен можно рассматривать как первично важный [5].

Следовательно, при множественной концепции патогенеза гестозов необходимо учитывать и такой весомый фактор, как неполная гестационная перестройка маточно-плацентарных артерий вследствие недостаточности второй и, отчасти, первой волн инвазии [6].

Неудивительно, что такой набор васкулопатий может привести к тромбозам и разрывам сосудов с последующим кровотечением, объясняющим высокую частоту инфарктов и разрывов плаценты, ретроплацентарных кровотечений, которые встречаются при гипертензионных расстройствах во время беременности.

Исследования плацентарного ложа матки при «чистом» гестозе показали, что происходит частичная гестационная перестройка миометриальных сегментов маточно-плацентарных артерий, поверхностное и менее плотное распределение многоядерных гигантский клеток в пределах d.basalis и прилежащего эндометрия [11].

По мнению T.M.Bisseling et al. [15], отсутствие снижения перинатальной заболеваемости, а за последние годы, ее рост, у детей, рожденных у матерей с сахарным диабетом, связано в нарушением кровоснабжения. Более того, причиной неврологических расстройств у детей является отсутствие физиологической перестройки спиральных артерий, возникновение васкулопатий, формирование тромбофилии, ведущих к нарушению плодово-плацентарного кровотока.

T.M.Bisseling et al. [16], оценивая влияние оксида азота – производного эндотелия, на тонус сосудов плаценты у здоровых беременных и беременных, страдающих инсулинзависимым сахарным диабетом, показали, что при диабете отмечается нарастание тонуса сосудов в области плацентарного ложа. Однако, увеличение активности оксида азота при инсулинзависимом сахарном диабете, по мнению авторов, не было связано с высоким уровнем инсулина.

Морфометрическое исследование плацент у пациенток с хорошо контролируемым течением инсулинзависимого сахарного диабета показало, что плацента содержала на большей своей площади фетальные каппиляры (19-45%), что являлось свидетельством усиления фетоплацентарного ангиогенеза, причем отмечался исключительно продольный рост сосудов [2, 9].

Исследование особенностей плацент плацентарного ложа при сахарном диабете, проведенное В.А.Петрухиным [10], показало, что поражения спиральных артерий эндометрия и маточных артерий носят системный характер по типу диабетической облитерационной ангиопатии. Наличие диабетической облитерационной ангиопатии в спиральных артериях матки, препятствующее их гестационной перестройке и способствующее уменьшению маточно-плацентарного кровотока, является одним из ведущих звеньев в развитии плацентарной недостаточности. У 45% беременных аналогичные изменения выявляются в миометральных артериях, что приводит к развитию декомпенсированной формы плацентарной недостаточности.

Несмотря на огромное количество работ, посвященных изучению плаценты и плацентарной недостаточности, проводимые на настоящем этапе антенатальные лечебные мероприятия плацентарной недостаточности, осуществляемые, как правило, лишь в III триместре беременности, при сопоставлении с показателями перинатальной и младенческой заболеваемости оказываются неэффективными, а зачастую бесполезными. Установлено, что несмотря на массивную комплексную терапию тяжелых форм гестоза, эффект от нее достигается у небольшого количества беременных – 12%, у большинства (62,5%) – проводится массивная терапия, целью которой является пролонгирование беременности до сроков, гарантирующих рождение жизнеспособного ребенка; 25,5% приходится родоразрешать в экстренном порядке независимо от срока гестации [14]. В чем же причина неэффективности антенатальной терапии плацентарной недостаточности, а также задержки развития плода, особенно II-III степени, когда достичь увеличения массы плода практически невозможно. Большинство исследований, посвященных проблеме плацентарной недостаточности и задержки развития плода, берут свое начало от плаценты, в то время как привходящие моменты не изучались. Практически отсутствуют данные о таком важном промежуточном элементе между маткой и плацентой как плацентарное ложе. В то время как содержащиеся в нем концевые отделы артериальной и венозной систем матки являются неотъемлемой частью морфофункциональной единицы плаценты – котиледона. Именно из-за специфической гестационной перестройки спиральных артерий и за счет инвазии вневорсинчатого цитотрофобласта в их стенке, разрушения эластомышечных оболочек, скрытия и последовательного расширения просвета обеспечивается адекватный прирост объема маточно-плацентарного кровотока и, тем самым, оптимальное развитие плода.

Кроме того, неэффективность антенатальной медикаментозной терапии, проводимой во II и III триместрах беременности, весьма вероятно, обусловлена тем, что формирование внутриутробного неблагополучия начинается на этапе формирования микроокружения эмбриона человека, то есть экстраэмбриональных структур, опережающих в своем развитии зародыш и эмбрион, что в последствии приводит к неполноценному строению и функционированию фетоплацентарной системы в целом. Перспективы дальнейших исследований связаны с расширением возможности диагностики состояния зародышевых и экстраэмбриональных структур с первых недель беременности, прогнозирования плацентарной недостаточности, особенно при гестозе, раннее начало (до 17 недель) профилактических и лечебных мероприятий. Весьма перспективной представляется коррекция микроциркуляции и трофики, а также наиболее раннее начало использования традиционных методов: полноценное, сбалансированное по ингредиентам и калоражу питание [12]; суммы токоферолов; прокаротиноидов; транс-и параплацентарная оксигенация; коррекция микробиоценоза генитального тракта, ингаляции гепарина [10].

Таким образом, эффективная профилактика задержки роста плода и его последствий у пациенток с тромбофилией возможна при условии начала профилактической терапии с фертильного цикла и в течение всей беременности с помощью низкомолекулярного гепарина, антиоксидантов и витаминов группы В [1].

ЛИТЕРАТУРА

1. Гвинжилия Л.Э. Подготовка к беременности и основные принципы ее ведения у женщин с синдромом задержки внутриутробного роста плода в анамнезе и тромбофилией: Автореф.дис....канд.мед.наук. – Москва, 2005, 23с.

2. Дуглас Н.И. Ранняя диагностика и профилактика недостаточности плаценты и ее ложа у женщин с репродуктивными в анамнезе: Автореф.дис....канд.мед.наук. – Москва, 2004, 24 с.

3. Иванова Н.Л. Роль плаценты и плацентарного ложа матки в генезе недонашивания беременности: Автореф.дис....канд.мед.наук., Москва, 2002, 21 с.

4. Кадыров М.К. Морфогенез и патология плацентарной площадки матки, ворсин хориона при ранних и поздних формах гестоза, анемии беременных: Автореф.дис....докт.мед.наук., Москва, 1999, 41 с

5. Мельников В.А., Козляткина А.Ю., Титова И.И. и др. Гестоз и инвазия трофобласта / Материалы I Международной конференции «Ранние сроки беременности: проблемы, пути решения, перспективы». – М., 2002, с.125-128

6. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод. - М.: Медицина, 1999, 447 с.

7. Оразмурадов А.А. Плацентарное ложе матки при анемии: Автореф.дис....канд.мед.наук., М., 1999, 23с.

8. Оразмурадов А.А. Особенности плацентарного ложа матки при осложнениях беременности и экстрагенитальных заболеваниях: Автореф.дис....докт.мед.наук., М., 2003, 47с.

9. Ордынский В.Ф., Макаров О.В., Постникова Н.А. Оценка состояния плода у беременных с сахарным диабетом по результатам допплерометрии артериального кровотока в системе мать-плацента-плод // Акуш.и гинек, 2005, №2. с.29-35

10. Петрухин В.А. Прогнозирование исхода беременности для плода и новорожденного у беременных с ИЗСД: Автореф.дис....докт.мед.наук.- М., 1992, 21 с.

11. Прозоров В.В. Клинико-морфологические особенности плацентарного ложа матки при различных видах гипертензионного синдрома: Автореф.дис....канд.мед.наук. – М., 2003, 19 с.

12. Соколова М.Ю. Рациональное питание беременных и кормящих женщин // Гинекология, 2005, Т.7, №2, с.80-81

13. Хубецова М.Т. Особенности плаценты и плацентарного ложа матки при

преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты: Автореф.дис....канд.мед.наук., М., 2001, 20с.

14. Экстраэмбриональные и околоплодные структуры при нормальной и осложненной беременности: Коллективная монография / Под ред. В.Е.Радзинского и А.П. Милованова. – М.: Медицина. 2004, 393 с.

15. Bisseling T.M., et.al. Impaired KATP channel function in the fetoplacental circulation of patients with type I diabetes mellitus // Am.J. Obstet. Gynecol.. 2005, №3, P.973-979

16. Bisseling T.M., et.al. Nitric oxide-mediated vascular tone in the fetal placental circulation of patients with type I diabetes mellitus // Placenta, 2003, V.24, № 10, P.974-978

17. Brosens I. The utero-placental vessels in the distribution and extend of physiological changes // Trophoblast Res, 1994, V.3, P.61-68

18. Brosens I. A study of the spiral arterios of the deciduas basalis in normotensive and hypertensive pregnancies // Obstet.Gynecol.Commonw, 1994, V.71, P.222-230

19. Egoacue S., Blanco J., et.al. Hyman male infertility: chromosome anomalies, meiotic disorders and recurrent abortion // Human Reprod. Update, 2000, V.11, P.93-95

20. Evers I.M., et.al. Macrosomia despite good glycaemic control in Type I diabetic presnantic results of a nationwide study in The Netherlands // Diabetologia, 2002, V.11, P.1484-1489

21. Lyall F. Priming and placental bed spiral arteries during pregnancy – a review// Placenta, 2005, V.26, P.31-36

SUMMARY

THE PARTICULARITY OF PLACENTAL LOGE OF URETUS DURING PREGNANCY, COMPLICATED DIABETES AND GESTOZE.

Z.F. Abbasova

This article was dedicated to the problem of particularity of placental loge of uretus during pregnancy, complicated diabetes and gestoze. This is the resume of literature about given problem.

Daxil olub: 17. 04. 2007

СИСТЕМНОЕ ДЕЙСТВИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ

У.А. Аббасова

Национальный центр онкологии

В последние десятилетия отмечается неуклонный рост заболеваемости и смертности населения от злокачественных новообразований. За некоторым исключением, риск заболевания наиболее распространенными формами рака возрастает примерно в 2,7 раза для каждого десятилетия между 20 и 60-ю годами жизни и несколько снижается у лиц старше 60 лет. По данным зарубежных авторов, на 100.000 женщин до 20 лет приходится 5,2 случая смерти от злокачественных опухолей (ЗО), а на 100.000 женщин старше 80 лет – 1388 случаев. Среди населения вообще вероятность заболевания раком возрастает от 15 на 100.000 в возрасте 20 лет до 1.000 на 100.000 человек в возрасте 60 лет [14].

Болезнь является последствием конфликта между организмом и различными вредными факторами окружающей его физикобиологической и социальной среды [9]. Эта каузальная связь иной раз явно выражена (ожоговая болезнь и т.д.), а другой же раз она значительно более комплексна и объясняется появлением множественных

добавочных промежуточных звеньев, из которых многие и поныне остаются еще неизвестными (атеросклероз, новообразование и др.) [12].

Как известно, любая патологическая реакция независимо, от уровня формирования, имеет в своей основе противоборство двух типов процессов: дезинтеграции гомеостаза, обусловленных патогенным фактором, а с другой – ответных процессов реинтеграции, обусловленных организмом [5]. Рассматривая с этих позиций опухолевой рост как заболевание, приходиться признавать, что его основу составляет двуединство развития, с одной стороны, деструктивных и дисрегуляторных изменений, вызванных в организме опухолью (патогенез), а с другой – развитие компенсаторно-приспособительных реакций организма, направленных на остановку, или, по меньшей мере, замедление опухолевого роста и ослабление последствий её дезинтегрирующего воздействия на метаболический гомеостаз (саногенез) [2].

В последние годы все большее внимание привлекают необычные, на первый взгляд, характеризующиеся выраженным клиническим полиморфизмом, проявления опухолевых заболеваний. Известно, что преморбидное состояние организма больных ЗО, детерминируемое, главным образом, наличием у них сопутствующих, длительно текущих заболеваний, является одним из важных факторов, оказывающих ощутимое влияние на течение, эффективность адекватного лечения и, в конечном итоге, прогноз заболевания [1]. Известно также, что судьба больного определяется не только характером ЗО как таковой, но и рядом других явлений, связанных с прогрессированием опухолевой болезни и ее влиянием на различные органы и системы организма [3]. В силу этих обстоятельств, профилактика и лечение сопутствующих ЗО заболеваний должны рассматриваться как неотъемлемая часть всего комплекса лечебных мероприятий, проводимых онкологическим больным [8]. Клинические же проявления действия опухоли на организм, несравненно шире по спектру и формируют чрезвычайно полиморфный по проявлениям ряд клинико-патологических состояний и заболеваний, развивающихся на основе различных сдвигов гомеостаза, сформировавшихся под влиянием опухолевого процесса, но не вследствие непосредственного поражения опухолью тех или иных тканей и органов, а вследствие менее типичных нарушений на уровне целостного организма, которые объединяются под общим названием – паранеопластический синдром [5].

Итак, под термином «паранеопластический синдром», впервые введенный в середине 50-х годов, понимают опосредованные клинические проявления опухолевых заболеваний, возникающие со стороны определенных органов и тканей в результате биохимических, гормональных, иммунологических или наследственных нарушений по доминантному типу, по степени зависимости и специфичности топических проявлений которых выделяют облигатные, факультативные и неспецифические паранеоплазии.

Как известно, по мере прогрессирования онкологического заболевания нарастает спектр и выраженность гомеостатических сдвигов, обусловленных системным воздействием опухоли, нарастание которых приводит к развитию эндотоксикоза, прямо угрожающего жизни больного [1]. Если эти сдвиги первоначально развиваются в углеводном и липидном метаболизме, то в дальнейшем они все отчетливее проявляются в обмене белков и водно-электролитном балансе, поддержание которого в физиологических границах, как известно, является одним из важнейших условий нормального функционирования сердечно-сосудистой системы в целом [9], а также в работе печени и почек.

Суть системного действия (СД) ЗО, проявляющаяся в дезинтеграции гомеостаза, в отличие от локального действия, приводящего к структурно-функциональным нарушениям с соответствующими последствиями и осложнениями, состоит в том, что

ЗО способна в непосредственно ею незатронутых тканях и органах, а позднее – во всем организме, индуцировать развитие глубоких морфофункциональных изменений [15, 16, 17] и к концу 70-х годов XX века, были заложены основы современной «конкурентно-токсической» доктрины, согласно которой, системное (дистантное) действие ЗО на организм в виде развития раковой кахексии и, вероятно, многих из паранеопластических синдромов связано с двумя группами факторов: 1) количественными особенностями метаболизма в клетках ЗО и 2) способностью клеток ЗО продуцировать биологически активные вещества [6, 18]. Практически трудно найти какой-либо орган или систему, не вовлекающиеся в паранеопластический процесс. Это различные кожные, гематологические, эндокринные, водно-электролитные нарушения и многие другие проявления СД ЗО [7], прикрытые под такие «нозологические» маски паранеопластического процесса, как дерматомиозит, ревматоидный артрит, тиреоидит [11].

Что же касается консервативных методов лечения, помимо основных (специфических), на современном этапе считается интенсивное развитие, так называемой, «поддерживающей» терапии (supportive therapy) [13, 19], основанной на восстановлении изменений гомеостаза (обусловленных как самим заболеванием, так и основной, противоопухолевой терапии), или на минимизации последствий этих гомеостатических сдвигов, отрицательно воздействующих на «качество жизни» (quality of life - QL) онкобольных [4, 20].

ЛИТЕРАТУРА

1. Гиясбейли С.Р., Зейналов Р.С., Аббасова Л.И. // Азерб. Ж. Онкологии и смежных наук,1996, т.2, № 1-2, стр.25
2. Гудратов Н.О., Мамедов М. К., Введение в экспериментальную онкологию / Под ред. Д.А.Алиева.- Баку: Элм, 1995
3. Ибрагимов Э.И. Автореферат дисс. докт. мед. наук,- Баку, 1971, 39 с.
4. Мамедов М.К., Зейналов Р.С., Гиясбейли С.Р. // Azərbaycan oncologiya və həmmərz elmlər jurnalı, 2001, № 1
5. Мамедов М.К., Оруджли Р.Н., Гиясбейли С.Р. // Азерб. Ж. Онкологии и смежных наук, 2000, т.6, № 1-2, с.10-17
6. Кушлинский Н.Е., Трапезников Н.Н. Современные возможности клинической биохимии в онкологии. Последние факты и новые концепции // Клин. лабораторная диагностика, 2000, № 9, с.3-5
7. Мухин Н.А., Хасабов Н.Н., Невраева О.Г., Панкратов Л.М. Паранеопластические поражения почек // Тер. архив, 1986, № 8, с.111-114
8. Позлюгов А.И., Баран Л.А., Ганул В.Л. – Вспомогательная терапия онкологическим больным. Киев: Здоров'я, 1988 г., стр.7
9. Сараджа М., Фони И., Теодореску-Экзарку И., Файбиш А. Курс патофизиологии. Часть I.- Бухарест: Литография. МФИ , 1962, 50 с.
10. Срочная медицинская помощь в онкологии / Под ред. Ярбо Д., Борнштейна Р. - М.: Медицина, 1985
11. Тареев Е.М. Клиническая нефрология. М., «Медицина», 1983, т.1, 384 с.
12. Теодореску-Экзарку И. Общая хирургическая агрессология.- Бухарест: Мед. Изд-во, 1972 ., 23 с.
13. Черенков В.Г. Клиническая онкология.- М., Медицина, 1999 г
14. Черенцова Л.Ф., Зотов П.Б. Перспективы онкоиммунологии.- Тюмень: Тюменская Госуд. Мед. Академия, 2005, ё13 с.
15. Чиссов В.И., Дарьялова С.Л. Избранные лекции по клинической онкологии. -М., 2000
16. Шанин В.Ю. Клиническая патофизиология.- СПб.:. Спец. Лит-ра

17. Шапот В.С. Биохимия опухолевого роста. -М.: Медицина, 1975
18. Якубовская Р.И. современные представления о молекулярных механизмах канцерогенеза и опухолевой прогрессии как основа для разработки новых методов терапии злокачественных новообразований // Российский онкол. Ж., 2000, № 6, с.42-50
19. Supportive therapy in oncology / Ed.A. Etgel. -N.Y., 1995
20. Textbook on oncology /Eds.A. Storm et. al.,- Birminham, 1997.

SUMMARY
THE SYSTEM ACTION OF MALIGNANT TUMOUR
U.A. Abasova

In article has found reflection of a problem of infringement of a homeostasis at the oncological patients, connected with system action of a malignant tumour, their way of preventive maintenance for the prevention of aggravation paraneoplastics defeats of bodies and the systems reflected in their functional infringement, leaders to decomposition of a homeostasis.

Daxil olub: 17. 04. 2007

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ БИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕЗОПАСНОСТИ В УСЛОВИЯХ СОВРЕМЕННОГО МИРА

И.Азимов, Н. Сафиева

Азербайджанский Государственный научно-контрольный институт ветеринарных препаратов МСХ

Уязвимость современного человека перед лицом многих проблем сегодня так же высока, как и несколько столетий назад, несмотря на прогресс во всех сферах жизни. Человек уязвим сейчас даже еще более, так как факторы уязвимости могут стать причиной невиданных катастроф и хаоса больших маштабов.

В настоящее время слово «биобезопасность» стало очень актуальным. В традиционное понимание безопасности входят безопасность ядерных объектов, поддержание традиционных и разработка новых видов вооружений, защита от техногенных катастроф, аварий и других проблем индустриального мира. Но биологическое оружие обладает не меньшей поражающей силой. В широком смысле значение слова «биобезопасность» определяется как «предотвращение ущерба и достижение защищенности личности, общества (и государства) от традиционных, новых, потенциальных и реальных биологических угроз» [17]. Для нас, ветеринаров, безопасность в сложном современном мире – это здравый смысл. Это способ избежания контакта между животными и микробами. Это способы контроля здоровья животных с целью выпуска здоровой потребительской продукции. Это защита сельскохозяйственных животных, а в конечном итоге и людей [24].

Для современного мира характерны высокие технологии, которые связывают все стороны жизнедеятельности людей в единое целое, развитые коммуникации между странами и континентами, миграции населения, большая плотность населения в разных

точках мира. Мы знаем, какими темпами растет человеческая популяция и меняется геополитическая обстановка. Этот рост не сопровождается адекватным ростом экономики и улучшением окружающей среды. Наоборот, вероятность эпидемий и массовых вспышек инфекционных заболеваний повышается. Здоровье становится универсальной ценностью как отдельного человека, так и общности людей. Поэтому возрастает роль «здорового» продовольствия и изделий из животных на мировых рынках и увеличивается международное движение этих предметов потребления. Свободная торговля животными и их продуктами является риском, так как сельскохозяйственные животные и здоровье человека всегда уязвимы в отношении патогенов, инцидентов или преднамеренных действий (биотерроризм) [29]. Патогены или биоагенты (патогенные микроорганизмы, вирусы и бактерии, а также продукты их жизнедеятельности) являются основными источниками биоопасности для людей, животных и окружающей среды. Различают **зоонозные патогены:** туберкулез, сибирская язва, лихорадка долина Рифт, оспа обезьян, энцефалиты свиней, чума, бруцеллез; **патогены животных** – ящур, болезнь Ньюкасла, чума рогатого скота, африканская чума свиней, грипп птиц, классическая чума свиней, а также **патогены растений.**

Биоугрозы имеют много различных источников. Одни из них - это естественные инфекции, резервуары которых существуют в мире. Среди наиболее опасных инфекционных заболеваний - туляремия, чума, оспа, лихорадки Марбург и Эбола, вызывающие быструю гибель человека. Другая составляющая биоугроз - активная деятельность самого человека: ухудшающаяся экологическая ситуация, вредные выбросы в атмосферу, парниковый эффект, вырубка лесов, осушение болот, террористическая деятельность. Это также появление большого ассортимента генетически модифицированных продуктов и фармакологических препаратов и т. д.

Проблема обеспечения биологической безопасности напрямую затрагивает интересы каждого человека и государства, гражданином которого он является. На международном уровне перед общественностью стоят следующие проблемы:

1. Трансграничные болезни (затраты на профилактические и лечебные средства, программы предотвращения болезней, программы мониторинга, векторные программы, программы охраны окружающей среды, просвещение, торговые отношения и др.);

2. Безопасность кормов и пищевых продуктов;

3. Управление производством (менеджмент) и рисками;

4. Биотерроризм.

1. В разных регионах мира отмечаются вспышки известных и неизвестных ранее заболеваний. Можно привести некоторые примеры внезапно появившихся болезней в XX веке: в прошлом веке (некоторые источники называют 1981 год) в Центральной Африке появился СПИД; в 1976 г геморрагическая лихорадка Эбола привела к огромной эпидемии в Заире с летальностью до 90%; ей предшествовала вспыхнувшая в Европе в 1967 г. лихорадка Марбург, вирусы сходны по своей морфологии и свойствам, установлены лишь небольшие антигенные отличия; в 1996 году сельское хозяйство Великобритании поразила губкообразная энцефалопатия или коровье бешенство; 1997 год принес вспышку ящура свиней в Тайване от поросят из Китая; 1999 год – грипп птиц в Мексике, инфекционный энцефаломиелит у людей и лошадей в США; 2000 год – лейшманиоз лисьих в восточных областях США; 2001 год – ящур в Великобритании; 2003 год - вспышка атипичной пневмонии (тяжелый респираторный синдром) в странах Юго-Восточной Азии. Заболевания представили огромную биологическую угрозу для стран и регионов, а в случае со СПИДом – всему миру.

При анализе перечисленных инфекций прослеживаются два варианта: а. заболевания вызваны новыми, неизвестными ранее возбудителями (СПИД,

геморрагические лихорадки и др.), заболевания вызваны известными ранее, но в результате мутагенеза под влиянием природных или антропогенных факторов изменившими свои свойства возбудителями, в частности, резко повысившими свою патогенность (пандемия гриппа 1918-1920-х гг., когда грипп стал смертельным вследствие образования в вирусной частице уникального белка, к которому у человека не было иммунитета; эпидемия атипичной пневмонии, возбудитель которой вирус SARS представляет собой комбинацию птичьих коронавирусов и вирусов млекопитающих). Прямую угрозу человечеству несет натуральная оспа. За 27 лет после прекращения обязательных прививок оспы в мире выросло поколение людей, незащищенное от оспы. Кроме этого, в отдельных регионах существует оспа обезьян [3, 4].

Птичий грипп как трансграничная болезнь представляет реальную опасность. В течение девяти лет эксперты международного здравоохранения ведут наблюдение за новым и очень опасным вирусом гриппа штамма H5N1. Считается, что вирус существует в экосистеме южного Китая с 1996 года, совершил множество мутаций и обладает пандемическим потенциалом, так как уже овладел способностью преодолевать межвидовой барьер и может адаптироваться к человеческой популяции [7,8]. В 1997 году в результате вспышки птичьего гриппа штаммом H5N1 на юге Китая заразилось 18 человек, и скончался каждый третий из них. Эпидемию удалось остановить, лишь уничтожив все поголовье птиц в Гонконге. В настоящее время данным штаммом инфицированы сотни миллионов кур в двух самых густонаселенных странах мира - Индонезии и Китае, и эти страны являются главными факторами риска и возможными источниками глобальной пандемии гриппа среди людей. При таком количестве зараженной птицы, считает ВОЗ, «риск мутации вируса в форму, которая будет легко распространяться среди людей, остается высоким из-за широкого распространения вируса H5N1 в птице и продолжающихся контактов с ним людей". Из-за высокого процента заболевания и умерших Индонезия считается самой горячей точкой мира: на 16.05.2007 из 96 подтвержденных случаев заболевания 76 закончились смертельным исходом [30]. Что касается Китая, то стратегия китайских ветеринаров – это вакцинация всей птицы, какая есть в стране, а это 9 миллиардов птиц. Вину за сложившуюся неконтролируемую ситуацию многие эксперты ВОЗ и ведущие ученые на международной конференции в январе 2004 года в Риме возложили на Китай, где в последние годы отказались от профилактического убоя птицы как средства борьбы с гриппом, сделав ставку на вакцинацию. Участники конференции предполагают, что «в Китае широко применялась вакцинация против вируса гриппа подтипа H5N1, причем прививались не только куры, но и утки. Возможно, что эта кампания лишь способствовала распространению и мутации вируса, который и вызвал теперь эту эпидемию» [2]. На фоне сохраняющейся неблагополучной эпизоотической ситуации стали выявляться случаи тяжелых форм течения гриппа H5N1 среди людей. Не исключается трансмиссия вируса через континенты, так как не контролируются факторы, вызывающие распространение вируса. ВОЗ отмечает, что почти одновременные вспышки птичьего гриппа во многих странах исторически беспрецедентны и опасается, что этот вирулентный штамм вируса птичьего гриппа может поразить весь мир.

Существуют базовые принципы правильной практики ведения хозяйства. Это и карантин для нового стада, и недопущение контакта птицы с представителями дикой фауны и другими животными, контроль резервуара диких птиц и их зонирование, своевременная выбраковка больной птицы из стада, изоляция стада в закрытое помещение, соблюдение простых санитарных норм на ферме, контроль за движением людей и транспортных средств и других средств перевозки, чистая вода и свободный от

патогенной микрофлоры корм, своевременная уборка и компостирование помета. При вспышке болезни основной целью обслуживающего персонала, ветеринарных врачей, собственников птицы является быстрое купирование болезни в одной точке (ферма, птичник, хозяйство, район и т.д.), контроль ситуации (меры по ликвидации болезни, лабораторный анализ, оповещение соответствующих органов), совместные усилия и координация мер борьбы (на государственном уровне контроль портов, самолетов, кораблей, коммерческих средств передвижения и т.д.), и, наконец, самое главное, строгое соблюдение мер личной безопасности [25, 13]. Никакая экономическая ценность птицы не сравнима с ценой человеческой жизни.

ВОЗ разрабатывает свои руководящие принципы в соответствии с ситуацией. В 2005 году эта организация подготовила и разослала всем странам мира глобальный план по подготовке борьбы с гриппом, который корректируется с учетом эпидемиологической обстановки. Кроме этого, есть ряд документов по планированию и реагированию на пандемию, раннему оповещению, международным медико-санитарным правилам, усилению лабораторного и эпидемиологического потенциала для противодействия пандемии и др. В соответствии с этими руководствами у каждой страны есть (или должен быть) национальный план по подготовке к пандемии, минимизации последствий пандемии, где отражена готовность к эпидемии, оценка значимости проблемы, сценарии заболеваемости, госпитализации, прогнозируемых смертей, управление болезнью на национальном, региональном и локальном уровнях. Документы призваны помочь специалистам, простым гражданам осознать угрозу пандемии, научить конкретным мерам действия для защиты себя и близких.

В порядке реагирования на угрозу пандемии ВОЗ классифицирует ситуацию по нескольким этапам, сейчас ситуация находится на 3-ем уровне: **вирус инфицирует людей, но не передается с легкостью от одного человека к другому** [14]. На сегодняшний день H5N1 по-прежнему остается животным заболеванием, и вирус пока не подвергся генетической мутации, которая позволила бы ему приобрести способность легко передаваться от человека к человеку. Пока не известны случаи распространения вируса среди людей посредством контакта (при кашле или чихании). Практически все случаи заболевания людей явились следствием прямого контакта людей с больными птицами или средой их обитания. Не было зарегистрировано ни одного случая заражения человека в результате употребления в пищу правильно приготовленного мяса птицы и яиц, даже если они были получены из хозяйств, в которых среди поголовья было выявлено заболевание. "Случаи инфицирования людей остаются редким явлением", - подчеркивает ВОЗ в своем заявлении, в котором оцениваются генетические мутации вируса H5N1. Зарегистрирован ряд случаев заболевания птичьим гриппом близких родственников, однако часто бывает невозможно определить, имела ли место передача вируса от человека человеку, так как помимо взаимных контактов, они имели контакты с одними и теми же животными и окружающими источниками инфекции: «ни в одном из этих случаев вирус не распространился за рамки первой линии тесных контактов и не вызвал болезнь во всей общине». Данные, полученные во время этих случаев, позволяют предположить, что для «передачи вируса необходим очень тесный контакт с больным человеком». Согласно данным Всемирной организации здравоохранения на 16.05.2007, начиная с 2003 года, во всем мире заразились птичьим гриппом 306 человек (умерло 185 человек) примерно в 50 государствах, причем только с января этого года - более чем в 30 странах [30 Большинство этих случаев приходится на несколько стран Южной и Юго-Восточной Азии: Индонезию, Вьетнам, Таиланд и Китай, в Европе случаи заболевания зафиксированы не были.

Какие меры биологической безопасности применимы на данном этапе? На этом

этапе очень важно продолжать соблюдать активную программу безопасности: все вышеперечисленные правила правильного ведения хозяйства, однако должны быть предприняты также самые жесткие меры по уменьшению контакта человека с источником заражения [7. Профилактические меры – вакцинация и прием антивирусных препаратов уменьшает вероятность дрейфа генов в организме человека. Эта вероятность возникает, когда организм человека инфицирован одновременно циркулирующими в данный момент и данной местности штаммами птичьего гриппа и гриппа человека. Необходимо, чтобы информация о случаях заболеваний людей с похожими на грипп симптомами была доступна и сразу же исследовалась.

Таким образом, подытоживая вышесказанное, скажем, что перед лицом пандемии птичьего гриппа в выигрышном положении окажутся те страны, которые заранее просчитали почти все аспекты безопасности на всех уровнях птицеводческой продукции, пропаганду, знания, больницы, препараты, специалистов, оборудование для диагностики и лечения, объекты инфраструктуры, торговые меры, слаженность основных секторов (энергоснабжение, транспорт и связь) и координацию своих служб.

2. Безопасность кормов и пищевых продуктов. Исследования в области качества и безопасности пищевых продуктов затрагивают всю пищевую цепочку - от семян и кормов до готовых продуктов. Качеству кормов мировая общественность уделяет серьезное внимание [8] Корма являются источником важнейших питательных веществ для сельскохозяйственных животных и птицы, основа их продуктивности. Современная технология производства высококачественных кормов предусматривает составление рецептов, соответствующих генетическому потенциалу домашних животных и птиц: т.е. содержащих белки (в основном растительные), крахмал, клетчатку, жир, микроэлементы, соль и т.д., экологически чистые препараты и естественные метаболиты, без химических консервантов и их продуктов [11]. Например, с 2006 года на территории ЕС и США действует международное соглашение о недопустимости использования ряда антибиотиков при выращивании сельскохозяйственной продукции и производстве кормов и замене их на более безопасные биологические препараты. Ученых много лет беспокоит проблема появления резистентности патогенной микрофлоры человека к антибиотикам. Это может привести к тому, что станет невозможным лечение инфекционных заболеваний антибиотиками. Уровни обнаружения антибиотиков в продуктах животноводства и растениеводства превышают предельно допустимые концентрации, определенные в нормативных документах [28]. Здесь надо подчеркнуть, что для обеспечения сохранности и безопасности кормов запрещены не только препараты, убивающие патогенную микрофлору и плесневые грибы как в процессе приготовления кормов, так и при хранении кормов (консерванты). Запрещены также антибиотики- стимуляторы роста [22]. Для полной безопасности кормов необходимы также мероприятия по улучшению почвенной микрофлоры. Как известно, химические фунгициды нарушают баланс почвенной микрофлоры, подавляя также и те микроскопические грибы, которые не вырабатывают микотоксинов. Патогенные грибы в свою очередь очень часто приспосабливаются к действию химических препаратов и становятся резистентными к ним. Так они вместе с синтетическими остатками кормовых антибиотиков попадают по цепочке в сельхозрастения, оттуда в корм, далее в организм животного и конечного потребителя - человека. Базовыми моментами в данном случае является поиск препаратов, альтернативных кормовым антибиотикам и жесткий контроль антибиотиков в готовой продукции.

Вопрос качества и безопасности продуктов питания в последние годы чрезвычайно обострился. В области производства пищевых продуктов произошли

кардинальные изменения. Изменились технологии, появились и стали применяться нетрадиционные виды сырья и различные добавки. Среди производителей существует конкурентная борьба за рынки сбыта и стремление к снижению стоимости производства продукции. Эти процессы и изменения сопровождаются снижением качества выпускаемых товаров в новых упаковках. Возникли и получили широкое распространение такие негативные явления как фальсификация продуктов питания и поступление на внутренний рынок больших объемов и разнообразного ассортимента генетически модифицированных пищевых продуктов.

Биологическая безопасность применительно к пищевым продуктам (другими словами риск вреда или ущерба потребителю, ограниченный допустимым уровнем) является основным критерием качества пищевых продуктов [15]. Безопасность и качество продукции животного происхождения связаны напрямую со здоровьем и жизнью потребителя. Так, например, употребление продукции животного происхождения в последние годы сопровождается нарастанием вспышек пищевых токсикоинфекций у человека [21]. Международная организация Всемирный Фонд Природы (*WWF*) подготовила отчет, в котором констатируется наличие токсинов практически во всех продуктах. Органохлорины нескольких типов обнаружены в сливочном масле, сыре, беконе, яйцах, молоке, оливковом масле, курином мясе, в рыбе семге, в меде, хлебе и апельсиновом соке. В основном списке пищевых продуктов найдены также полихлорированный бифенил, который до его полного всемирного запрета использовали в смазочных веществах и в электрооборудовании; броминаты, используемые для противопожарной пропитки, фталаты в пластмассах, косметике и туалетных изделиях, искусственный мускус в парфюмерии, акилфенолы из моющих средств, органотины из пропитки для древесины [20]. Глобализация торговли продуктами растениеводства, животноводства и птицеводства требует систематического контроля качества и безопасности продовольственного сырья и пищевых продуктов в предельно допустимых концентрациях или запрещенных для применения в любых концентрациях. Они включают наиболее опасные для здоровья человека химические соединения, такие как тяжелые металлы, хлор- и фосфороорганические пестициды (в основном диоксины и ДДТ), фумиганты, микотоксины, полициклические ароматические углеводороды, радионуклиды, гормоны, аллергены, антибиотики, анаболические стимуляторы роста и т.д.[27].

Генетически модифицированные организмы (ГМО) или трансгены - еще одно новое слово в нашей жизни. Трансгенный организм создан биотехнологами путем переноса участков ДНК в бактерии, растения и животные с целью создания организма с новой наследственностью. Первые ГМ-растения появились в 1996 году и на сегодняшний день выращиваются более чем в 20 странах мира, в 2002 году мировые площади под сельскохозяйственные трансгены занимали около 59 млн.га, из которых до 100 млн акров (более 40 млн.га) приходится на долю США [13]. С трансгенных животных начиналась современная биотехнология: в 1974 году в Кембридже Р. Яниш успешно инъецировал и встроил в клетки эмбриона мыши ДНК вируса обезьяны [6] . Предполагается, что такие растения и животные в будущем станут живыми фабриками по производству пищевых добавок, лекарственных средств и органов.

ГМО - это продукты производства транснациональных, прежде всего американских, биотехнологических компаний, такие как генномодифицированный рис, генномодифицированный картофель, сорта некоторых злаковых культур, томаты, кабачки, дыня, папайя, цикорий, сахарная свекла, рапс, подсолнечник, рис, морковь, репа, лук, чеснок, горох, виноград и т.д. 75% выращиваемой в мире сои составляет трансгенная культура, на ГМ-кукурузу приходится более 30% от общей посевной площади. Кроме того, сырье, изготовленное из вышеперечисленных ГМ-растений,

используется в производстве колбас, мясных изделий, мясных полуфабрикатов, кондитерских изделий, продуктов детского питания и другие.

Представители экологической и научной общественности многих стран считают нецелесообразным употребление ГМО и их производных до тех пор, пока не будет доказана их безопасность для человека и живой природы. Проблема с безопасностью ГМО состоит в том, что они были выведены на рынок не пройдя всесторонних глубоких исследований. Ученые не могут однозначно доказать, что ГМО абсолютно безопасны. В то же время нет однозначных доказательств вредности этих продуктов. Пока ситуация с безопасностью ГМО не решена, в странах ЕС и других странах выход найден в обязательной маркировке продуктов, содержащие ГМО. Это делается для того, чтобы потребитель сам делал осознанный выбор, употреблять или не употреблять продукты, содержащие ГМО. В странах Евросоюза за основу биобезопасности в области ГМО взят Картахенский протокол по биобезопасности, устанавливающий правила безопасной торговли ГМО (в тексте протокола ЖМО - живые модифицированные организмы), в котором зафиксирован так называемый "принцип предосторожности". Согласно правилам Евросоюза, любые ГМ продукты для распространения в странах ЕС должны быть тщательно изучены, и на их распространение должно быть получено специальное разрешение. Специалисты считают, что утверждения об абсолютной экологической чистоте ГМ продуктов безосновательны, «поскольку организмы, полученные искусственным путем с применением генной инженерии, могут вести себя непредсказуемо, в частности, выделять токсины, не свойственные их природным аналогам» [16]. Такого же мнения придерживаются азербайджанские ученые, считая, что «вопрос воздействия ГМО продукции на окружающую среду и здоровье человека остается открытым и, по их мнению, распространение продукции на территории Азербайджана до полного исследования является поспешным и небезопасным» [23].

3. Управление производством (менеджмент) и рисками. Биологическая безопасность в хозяйстве – это комплекс различных мероприятий. Каждый собственник хозяйства или менеджер знает зависимость между организацией производства и получением доходов. Меры биобезопасности, например, на ферме или в птичнике, обеспечивают рациональное функционирование производства от яйца до готовой продукции. Кроме вышеперечисленных базовых принципов правильной практики ведения хозяйства нужно отметить также организацию правильного производственного цикла (моновалентное стадо с птицей одного возраста), микроклимат помещений, дезинфекцию, программы по контролю за насекомыми и грызунами, за санитарным состоянием воды и корма, организация удаления отходов.

Вода и корм могут быть источником заноса в хозяйство сальмонеллеза, микотоксикоза, колибациллеза, вирусных инфекций. От качества воды зависят производственные показатели хозяйств: рост животных и качество продукции; более того, вода используется в качестве среды распределения вакцин и лечебных препаратов. Низкокачественная питьевая вода с промышленными, сельскохозяйственными отходами и микроорганизмами в первую очередь приводит к заболеваемости молодняка животных и птиц. В соответствии с санитарно-гигиеническими требованиями вода, используемая для поения животных и птицы, должна быть прозрачной, бесцветной, не иметь посторонних запаха, вкуса, соответствовать биологическим и санитарным нормам. Вода в помещении должна сочетаться с нормальной температурой, а в системе водоснабжения должен быть сильный напор во избежание образования биопленок - как устойчивой среды обитания микроорганизмов. Стандартные требования для качества воды: pH от 6,5 до 8,5; содержание кальция (жесткость) от 2 до 6 мг на литр; окислители (лимонная кислота,

аммиак, хлор) [9].

Идеальным фактором передачи патогенов является корм. Контаминация ими корма может быть и на стадии смешивания ингредиентов, и при хранении, и при закладке в нестерильную тару, а также при транспортировке или доставке. Все виды зерновых ингредиентов: рожь, пшеница или кукуруза содержат грибы, продуцирующие в благоприятных условиях микотоксины. Один гриб может продуцировать несколько видов микотоксинов, которые являются токсичными в ничтожных количествах и вызывают острые и хронические микотоксикозы [18]. Микотоксины действуют на иммунную систему животных, вызывая иммунодепрессию, увеличивают восприимчивость организма к инфекциям путем подавления иммунных реакций и механизма резистентности, оказывая, таким образом, негативное влияние на здоровье и продуктивность животных [10]. Экономический ущерб от микотоксинов в сельском хозяйстве исчисляется огромными суммами на организацию контроля, мероприятия по профилактике и лечении при микотоксикозах. Меры безопасности заключаются в анализе ингредиентов и проб на сальмонеллы, клостридии, микотоксины; соблюдении точного рецепта корма; добавке премиксов; правильном хранении; отсутствии сырости в хранилищах и т.д.

Поскольку вредное химическое, физическое или биологическое воздействие на здоровье человека и состояние окружающей среды проявляется практически всегда и варьирует лишь степень нанесения ущерба, то для прогнозирования ситуации необходимо иметь оценку вероятности проявления экологического риска. Оценка риска - это своеобразная инновационная технология, направленная на снижение напряженности на локальной территории, другими словами на снижение неблагоприятного воздействия на стабильность биологического разнообразия. Оценка риска основывается на научных данных, имеет свои методы, предоставляет объективную и достоверную информацию и постоянно совершенствуется. Результатом правильной оценки риска является принятие соответствующих хозяйственных решений в критических условиях, а иногда и в условиях неопределенности. Конечной целью оценки является сохранение здоровья человека и окружающей среды. Актуальной, например, является оценка риска применения пищевых продуктов, содержащих ГМО. Оценка риска инфекционных болезней, к примеру в птицеводческом хозяйстве, основывается на знании эпизоотической ситуации вокруг хозяйства (район, регион, страна) и в самом хозяйстве путем сбора достоверной информации. Информация о ситуации в хозяйстве основывается на клинических данных и лабораторных анализах – гистологических, бактериологических, серологических. Различают высокий и умеренный риск. Степень риска определяется для каждой определенной болезни, соответственно корректируется уровень защиты хозяйства (программа вакцинации, биобезопасность для персонала и т.д.).

4. Биотерроризм стал реальностью современной жизни, так как мы живем не просто в сложное, но и опасное время. Биотерроризм базируется на двух составляющих: а заказчики и исполнители террористических акций и б.наличие биооружия для избирательного поражения противника и его среды обитания. Биотерроризм можно охарактеризовать как преднамеренное нанесение вреда человеку и обществу в целом путем использования вредителей культурных растений и возбудителей инфекционных заболеваний, использование патогенов в качестве биологического оружия [17]. Целями экономического саботажа являются: корма, пищевые продукты, сельскохозяйственные животные, люди, их здоровье и жизнь. По данным Всемирной организации здравоохранения, имеется около тридцати различных возбудителей заболеваний (вирусов, грибков, бактерий, токсинов), которые пригодны в качестве биооружия. Из них можно назвать вирусы геморрагических лихорадок Эбола,

Марбурга, Ласса, долины Рифт, крымской и геморрагических лихорадок, вирусы оспы, возбудители чумы, туляремии, сибирской язвы, бруцеллеза, брюшного тифа, лихорадки Ку, сыпного тифа, легионеллеза и других опасных заболеваний. Свойства таких возбудителей обеспечивают массовость и эффективность поражения населения. Даже при допущении теракта с применением биологического оружия, направленного против конкретного лица, возможные последствия просто непредсказуемы. Используя достижения современной биологии и опираясь на новую технологическую базу, разработчики биооружия могут действовать целенаправленно против целых народов, этносов и рас [26].

Наиболее часто специалисты в качестве биооружия называют возбудителя сибирской язвы, который был применен в США и стал причиной заражения около 30, гибели 5 человек и паники миллионов людей по всему миру в 2001 году. После этого акта биологического терроризма в США - рассылки по почте спор сибирской язвы - проблема биобезопасности обострилась и привлекла дополнительное внимание. По данным американских исследователей несколько килограммов возбудителей сибирской язвы способны поразить не меньшее число людей, чем атомная бомба, сброшенная на Хиросиму. Экономический ущерб может достичь 20 млрд $ [5].

ВОЗ на своем сайте предупреждает, что существует опасность применения биологических агентов не только в военных конфликтах, но и в ходе террористических актов. Так можно вызвать различные эпидемии или эпизоотии, массовые отравления, стойкие эпидемические очаги заболеваний с неконтролируемым процессом, что приведет к устрашающим последствиям. В качестве биооружия могут быть использованы также гены патогенных микроорганизмов. Например, они могут быть встроены в геном растений, использующихся как сырье для производства кормов и/или продуктов питания (генетический терроризм как вид биологического) [4]. Те же ГМО внесены в список веществ и микроорганизмов, которые могут попасть в организм человека через пищу, напитки и питьевую воду и стать причиной опасных заболеваний и нарушений в балансе экосистем. В настоящее время это классифицируется как продовольственный терроризм, ведь результаты частого употребления продуктов питания с ГМО будут заметны только через несколько поколений. В 2002 г. ВОЗ разработала «Руководство по обращению с системами снабжения продовольствием», посвященное проблеме использования ГМО в продуктах питания, рискам и потенциальным угрозам, связанным с их широким коммерческим распространением [12]. В мае 2004 г. в Бельгии эксперты стран НАТО и других государств сформулировали вывод, что «вслед за терактами 11 сентября 2001 г. в Нью-Йорке и 11 марта 2004 г. в Мадриде новым объектом для удара террористов может стать пища» [12]. В свете этих рассуждений и фактов каждый человек должен четко уяснить для себя опасность биотерроризма и уязвимость членов общества перед ними.

Таким образом, биобезопасность является проблемой специалистов самых разных отраслей: биохимиков, агрономов, животноводов, ветеринаров, медиков, экологов. Особая ответственность лежит на ученых, чьи знания и научные разработки могут иметь двойное применение (использованы экстремистскими и террористическими группировками). Соблюдение биологической безопасности в условиях современного мира – это не одноразовая акция или набор мероприятий, а система целенаправленных действий, требующая подготовки, усилий и времени. Простыми мерами невозможно устранить уязвимость членов общества перед биологическими угрозами. Потенциал каждого причастного к знаниям должен работать на предотвращение угроз, готовность к ним, предотвращению и ликвидации последствий. Борьба с современными биологическими угрозами становится одной из самых важных государственных задач.

ЛИТЕРАТУРА И ВЕБ-САЙТЫ

1. Əliyev E., Həsənov İ. Quşların qripi və onunla mübarizə tədbirləri. -Bakı, 2006. s.19-22
2. Səfiyeva N. Quşların qripi / İcmal informasiya.- Bakı, 2005. s. 6-7;
3. Атипичная пневмония ивегетарианскоепитание, 2007(http:// lorhomeopat.ru/php/content)
4. Биотерроризм: формы проявления и меры противодействия / 2 –я Московская Международная конференция , 2004 (электронная версия- www.bio.su/art)
5. Биотерроризм: значение антимикробных препаратов (http://kiev-security.org.ua/box 30.05.2007)
6. Биотехнологическая революция (www.cbio.ru 09.08.2005)
7. Борн П., Комт С. Вакцины и вакцинация в производстве / «СЕВА Санте Анимал», 2002, с.4-18;
8. Борьба за качество кормов // Ж. С/х вести, Санкт-Петербург, 2005. №1 (эл/версия -http://www. lenobl.ru/presscentre30.03.2005)
9. Брылин А., Листкова Н. Гигиена снабжения питьевой водой //Ж. Ветеринария, 2006, №11, с.11
10. Ветеринарный контроль за качеством кормов: факторы биогенного происхождения приводящие к снижению качества рационов для птиц и свиней (http://laboratorium. narod.ru/kniga 07.05.2007)
11. Высококачественные корма — основа получения высокой продуктивности сельскохозяйственных животных. (http://agroferma.com 23.05.2007)
12. ГМО и биотерроризм. "ГМО: контроль над обществом или общественный контроль".- М.: Эремурус, 2005 (http://biosafety.seu.ru 17.10.2005)
13. Генетическая компания (www.greenpeace.org/russia/ru –02.07.2007)
14. Десять фактов о пандемическом гриппе 14.10.2005 (http://www.who.int/csr/disease/influenza/pandemic10things/ru
15. Закон о качестве и безопасности пищевых продуктов (http://www.rostandart.ru/doc/13 23.01.2007)
16. Картахенский протокол по биобезопасности к конвенции о биологическом разнообразии (http://www. lawmix.ru/abro 17.04.2007)
17. Концепция биологической безопасности России.- 2006 (http://pitanie-conf.ru)
18. Логин А .Микотоксины: проблемы контроля // Ж. Ветеринария, 2006, №11, с.9
19. Методы больших надежд / Медицинская газета, 2004, №83 (эл/версия http://medgazeta.rusmedserverv.com
20. Наличие потенциально опасных токсинов в здоровой пищи (http://www.pror.ru/news 30.05.2007)
21. Панин А.Н., Малик Н.И Пробиотики - неотъемлемый компонент рационального кормления животных. // Ж.Ветеринария , 2006, №7, с.3-6;
22. Петенко А. и др Обеспечение биологической безопасности кормов // Ж.Ветеринария, 2006, №7, с 7-10;
23. Принципы оценки риска возможных неблагоприятных эффектов генно-инженерных организмов (www.azecology.org 22.03.2007)
24. Профилактика борьбы с птичьим гриппом в мелких птицеводческих хозяйствах. Практические советы для ветеринарных врачей и фермеров. -Совмест. Швейцарское управление по развитию и сотрудничеству / Межд.фонд с/х развития, Всемирный Банк и Сельская консульт.служба Кыргызстана, 2005

25. Семинар ФАО, посвященный проблемам птичьего гриппа 08.06. 2006.- Баку, 2006

26. Спирин А. С. Фундаментальная наука и проблемы биологической безопасности // Вестник Российской Академии Наук, 2004, том 74. №11, с. 963-972;

27. Стандарты и качество (http://www.stq.ru/riasite/index 01.04.2007

28. Туник А. и др Уровень обнаружения антибиотиков в продуктах животноводства и растениеводства / / Ж.Ветеринария, 2007. № 2, с.48-52;

29. Biosecurity and International Animal Healt / A program for veterinarians from Azerbaijan, Georgia and Moldova, supported by the U. S. - Departament of Agriculture, 2006;

30. Cumulative Number of Confirmed Human Cases of Avian Influenza A/(H5N1) Reported to WHO 16 may 2007. http://www.who.int/csr/disease/avian_influenza/country/cases_table_2007_05_16/

31. Food Safety Terrorist Threat to Food: Guidance for Establishing and Strengthening Prevention and Response Systems. Food Safety Department of World Health Organization, 2002. -www.who.int/foodsafety/publications/general/en/terrorist;

SUMMARY

SOME ASPECTS OF BIOLOGY SAFETY IN CONDITION THE MODERN WORLD

N. Azimov, N. Safiyeva

Biosafety is the problem of specialists of the most different branches: biochemists, agronomists, veterinaries, breeders, medical men, ecologists.The quality of the animal and humane food is tightly connected with biological, toxicological, radiological, etc. safety. Particularresponsibility lies on scientists, whose knowledge and scientific workingcan have double application (are used by extremist and terrorist groups). Struggle with modern biological dangers becomes one of most important state tasks.

In this article are touched some questions of biological safety and adequate biological protection, like protection from contagious transboundary diseases, growing of salubrious and safe crop, food safety, ecological problems, the problems of control (sanitary and veterinary) for safety, of risk assessment, danger of bioterrorism.

Daxil olub: 26.02. 2007

К ВОПРОСУ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗ ПАНКРЕАТИТА

Г.Ш. Гараев, А.Б.Гасанов, Ф.И. Ибрагимли, С.В. Гулиева

Азербайджанский Медицинский Университет, г. Баку

За последние годы частота заболеваемости острым панкреатитом значительно увеличилась в большинстве стран мира. Она по-прежнему остается одной из наиболее актуальных проблем абдоминальной хирургии, что подтверждается как неуклонным ростом заболеваемости, так и высокими показателями летальности [11, 12, 49].

Среди заболеваний органов брюшной полости панкреатит занимает третье место, уступая лишь острому аппендициту и острому холециститу [4]. Если раньше

большая часть летальных исходов наблюдалось в первую фазу развития панкреанекроза - на фоне гемодинамических нарушений, то сейчас больные умирают в поздних стадиях панкреанекроза вследствие присоединения инфекции и развития синдрома системной воспалительной реакции [22, 24].

По мнению большинства авторов, острый панкреатит (ОП) является полиэтиологическим заболеванием (47, 20, 52, 53, 68). Среди основных факторов, как правило, выделяют три: желчнокаменную болезнь – 40-65%, употребление алкоголя - 32-47%, травмы поджелудочной железы - 5-10% , затем идут гиперлипидемия, прием лекарственных средств – 5-15% [7, 36,70].

Существуют данные, что острый панкреатит в 10% случаев трансформируется в хронический [18, 27], причем в возникновении хронического панкреатита большое значение имеют случаи нераспознанного острого панкреатита, которые не диагностируются в 60% случаев [6].

Высказывается и другое - ОП переходит в хронический, но только в результате присоединяющихся осложнений, в том числе псевдокисты, абцессы, флегмоны и др. [27].

В то же время P.A. Banks и H.Spiro считают (1991), что ОП может сопровождаться полной деструкцией поджелудочной железы (ПЖ), но почти никогда не ведет к развитию прогрессирующего хронического панкреатита [31, 76].

Тем не менее, переход ОП в хроническую форму подтверждается современными методами исследования, согласно которым через год после перенесенного ОП различные изменения со стороны ПЖ выявляются в 86,7% случаев [6].

ОП - хронический рецидивирующий процесс, включающий в себя эпизоды остро развивающего отека или некроза ПЖ, на фоне которых происходит развитие склероза ткани железы [15].

В большей части случаев панкреатит приобретает рецидивирующий характер с острыми повторными приступами. У ряда больных между первым приступом ОП и возникновением клинических появлений промежуток времени – от 1 года до 20 лет. Отсутствие в анамнезе больных ХП указаний на острые приступы не является абсолютным доказательством того, что их не было; примерно у 60% больных симптомы ОП маскируются клинической картиной заболеваний билиарного тракта, либо его принимают за другое заболевание, вследствие чего устанавливают диагноз первичного хронического панкреатита (13).

В последнее время многие исследователи считают, что острый и хронический панкреатит это фазы одной болезни [5, 28, 34].В литературе имеются мнения о том, что панкреатит - это единый воспалительно-дегенеративный процесс [2, 13, 19, 24, 35].Подтверждением этого мнения является тот факт, что часто острый и хронический панкреатита в своем течении могут иметь такие осложнения, как кисты [32, 45] и свищи ПЖ [7], развитие которых невозможно без разрушения паренхимы и протоков органа [9].

Исходя из литературных данных, можно сказать, что ассоциативная взаимосвязь между острым и хроническим панкреатитом существует, конечно, хотя патофизиологические механизмы перехода острой формы в хроническую могут быть различными [16].

Этиологическими причинами развития хронического панкреатита (ХП) являются алкоголизм, патология желчевыводящих путей и двенадцатиперстной кишки, наследственные факторы, лекарственные поражения ПЖ.

На сегодняшний день установлено, что более чем у 50% лиц, страдающих

алкоголизмом, наблюдаются нарушение экзокринной функции ПЖ [37].

Механизм возникновения ХП на фоне приема алкоголя не до конца изучен.

Считается, что в патогенезе алкогольного панкреатита участвуют несколько механизмов [5].

Основу патоморфологического процесса при ХП составляет разрастание соединительной ткани в ПЖ, которое ведет к развитию фиброза с атрофией паренхимы железы. Все это приводит к ее экзо-и эндокринной недостаточности [28, 35]. Такая трансформация железы, помимо общего влияния алкогольного фактора, может быть вызвана метаболическими нарушениями и аутоиммунными процессами [51].

Среди причинных факторов ХП патология желчевыводящих путей имеет место в 56% случаев [37, 41].

В последние годы появились указания, что для развития ХП необходимы патологические изменения самой желчи, которую Кузин М.И. и соав.(1985) назвали токсичной [13], а Тарасов В. А и соав. - "агрессивной".

Именно проникновение в панкреатический проток такой желчи и является патологическим механизмом, поддерживающим воспалительный процесс в ПЖ, и основной причиной развития хронического билиарного панкреатита. Однако точные механизмы, активирующие ферменты в клетках ацинусов при обструкции, до сих пор не известны [25]. Существует предположение [17], что при холелитиазе желчь содержит значительные количества продуктов перекисного окисления липидов, что и придает ей особые агрессивные свойства при рефлюксе в панкреатические протоки.

Для выяснения механизмов возникновения и развития ОП предложены различные экспериментальные модели на животных, которые позволили более подробно изучить патологические процессы, протекающие в ПЖ и др. органах при этом заболевании [58, 67, 71].

Из данных литературы известно, что при остром панкреатите в результате повышения давления в протоках ПЖ происходит повреждение клеток, цитокиназа активирует трипсиноген, переходящий в трипсин, который является активатором многих проэнзимов: химотрипсина, эластазы, коллагеназы, фосфокиназы А. Именно фосфакиназа А освобождает из фосфолипидов и клеточных мембран мезолецитин и мезокефалин обладающие сильным цитотоксическим действием. Также трипсин выделяет из кининогена тканей и крови полипептиды и кинины. Активные кинины обусловливают боль, вызывают резкое повышение проницаемости капилляров, стаз, ишемию, гипоксию, нарушение гемокоагуляции с диссеминированным внутрисосудистым свертыванием [14].

Существуют указания на развитие ХП вследствие хронической пенетрирующей язвы желудка или двенадцатиперстной кишки [3, 23].. В целом считается, что язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки в 10,5-16,5% случаев является непосредственной причиной развития ХП [10]. Патогенетическим фактором является отек фатерова сосочка (папиллит) с вторичным затруднением оттока панкреатического секрета. Существует мнение, что переходящие папиллиты встречающиеся при дуоденитах и рецидивах язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, могут приводить в дальнейшем к дисфункциональным нарушениям сфинктера Одди. Это способствует ухудшению оттока панкреатического секрета даже, периоду ремиссии язвенной болезни [5].

В настоящее время инфекция Helicobacter pylori (HP) признана ведущим этиопатогенитическим фактором развития хронического гастрита, язвенной болезни и рака желудка (64).

Поиск возможных механизмов, посредством которых HP- инфекция может влиять на физиологию ПЖ, был целью нескольких исследований. Агрессивное

воздействие HP на слизистую оболочку желудка обусловлено выделением целого ряда факторов (аммиак, пополисахариды) и активаций лейкоцитов с гипереэкспрессией провоспалительных цитокинов [15].

Каждый из этих факторов может изменять физиологию ПЖ [50].

Существуют в литературе различные гипотезы о взаимодействии между HP и ПЖ у больных ХП. Недавние данные от Fox et al. [43] демонстрируют присутствие одной из разновидностей рода Helicobacter в желчи и тканях желчного пузыря больных хроническим холециститом. H.J.Monstein и соавт. идентифицировали HP в желчных камнях у больных хроническим холециститом (65), который является одной из причин развития билиарнозависимого ХП.

Интересны результаты исследований Л.А.Холоимовой и соавт., (2003) обследовавших 47 детей с хроническим дуоденитом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, ассоциирующиеся с HP. Авторами отмечается, что в 98% случаев имели место ультразвуковые признаки ХП (неоднородность паренхимы, диффузное повышение эхогенности ПЖ, нечеткость и неровность контуров железы), а в 91% случаев имелись признаки внешнесекреторной недостаточности ПЖ [26].

Возможная роль HP в развитии ОП до сих пор не изучена. Однако ученые не исключают влияние HP на развитие болезни. Warzecha et al. изучали эффект HP-инфекции слизистой оболочки желудка на модели ишемического ОП. Наличие HP-инфекции было отмечено существенным сокращением притока крови, плазменные уровни амилазы, липазы были достоверно выше у инфицированных животных. Авторы объяснили эти данные как свидетельство негативного эффекта HP-инфекции в желудке на течение ОП. Это могло быть связано и с выделением бактериями липополисахаридов, что приводило к активации лейкоцитов и усилению местной и общей воспалительной реакции [80].

Частота наследственного панкреатита (НП) за последние десятилетия возросла более чем в 4 раза; по последним данным, его доля составляет около 5% из всех этиологических форм панкреатитов [81]. Этиология и патогенез ХП до конца не изучены. В литературе существует теория патогенеза, связывающая развитие ХП с Лекарственный панкреатит встречается приблизительно в 1,4-2,0% от всех случаев ХП [29], значительно чаще в группах риска-у детей и ВИЧ –инфицированных больных. В случае лекарственного панкреатита чаще говорят об ОП,
хотя существуют публикации, свидетельствующие о возникновении ХП на фоне длительного приема медикаментов [17].

Известно, что применение медикаментозных средств усиления секреции ПЖ при моделировании ОП подавляет секрецию других пищеварительных ферментов [56, 58]. Поэтому, в настоящее время проводятся исследования с целью изучения содержания цитозального свободного ионизированного Ca^{2+} - основного медиатора панкреатической секреции [77].. В соответствие с современными представлениями, повреждения мембран ацинарных , клеток (АК) могут вызывать развитие ОП. Для получения модели этого патологического процесса в эксперименте используют введение таурокалата натрия и высокой дозы каэрулина [57, 78, 82]. На основании изложенного, авторы делают вывод, что одним из ранних механизмов, вызывающих развитие ОП, является повреждение мембран АК, вызывающее внутри – и внеклеточные патологические изменения. Повреждения мембран АК, приводящие к изменениям , соответствующим ранним стадиям развития ОП , могут вызываться и другими агентами , такими как оксиданты и продукты разложения спирта [1, 62, 63, 66, 67, 71, 72].

Таким образом, активация трипсина зависит от концентрации ионов Ca^{2+}, а

повышенная их концентрация ускоряет активацию трипсина. Так же, установлено, что гиперстимуляция инициирует выделение АК, фактора активатора тромбоцитов (ФАТ) – главного медиатора воспаления, который служит ответом на повышение содержание ионов Ca^{2+} внутри клетки.

Одной из главных причин, приводящих к развитию ОП у людей, считается употребление алкоголя. Однако до сих пор не ясен механизм инициирования болезни [62, 63, 71, 73].Есть данные о том, что этанол сам по себе вызывает нарушения нормального обмена ионов Ca^{2+} в клетках, в том числе и ПЖ [79].

В последних публикациях значительная роль в развитии ОП отводится содержащим реактивный кислород радикалам (СРКР). Они образуются в ходе нормального аэробного метаболизма, в условиях воспаления могут образоваться в большом количестве. Их вредное влияние уравновешивается действием клеточных антиоксидантов. Если же производство свободных радикалов превышает возможности антиоксидантной защиты, то развивается оксидативный стресс [59, 56, 75]. Он ведет к нарушению клеточного гомеостаза, включающему активизацию глютатионового окислительно-восстановительного цикла, уменьшению АТФ и NAD, что резко нарушает проницаемость мембран и вызывает гибель клеток [59, 56, 75].

Таким образом, в патогенезе ОП первичным является поражение мембран АК с протоком в них ионов Ca^{2+} из внешнего пространства. Одновременно с этим цитозольные ионы Ca^{2+} не могут покинуть ацинус. В результате этого внутри клеток повышается концентрация ионов Ca^{2+}. Среди ферментов, активированных внутри клетки при участии повреждающего агента и ионов Ca^{2+}, наиболее патогенным свойством обладает фермент фосфолипаза А. Оксидативный стресс ведет к нарушению клеточного гомеостаза, а кинины способствуют усилению этого стресса в ПЖ [20].

К а настоящему моменту существует много сообщений, свидетельствующих о способности бактерий рода Salmonella вызывать ОП [30, 44, 46, 55, 59, 60]. Также существуют литературные данные, свидетельствующие о возможности поражения ПЖ в 5-38% случаев при малярии [69]. Характерными морфологическими признаками являются гиперемия и отек ПЖ, кровоизлияния в паренхиму, расширение мелких внутриорганных сосудов, наполненных эритроцитами с малярийными плазмодиям [69].

В последнее время отмечается значительный рост заболеваемости ОП на фоне гиперлипидемии, частота встречаемости ОП у больных гиперлипидемией достигает 12-38% [74, 77]. Есть мнение о том, что механизм, ведущий к тяжелым формам ОП, заключается в токсическом воздействии на ткань ПЖ высоких концентраций свободных жирных кислот, которые не могут быть полностью связаны сывороточными альбуминами в плазме крови [42]. В ряде исследований было выявлено, что нарушение экзокринной функции ПЖ - это характерная черта инсулинозависимого сахарного диабета, встречающегося в 20-70% случаев [39, 40, 48].

По данным Hardt et al., экзокринная недостаточность ПЖ выявляется у 56,7% больных сахарным диабетом 1 типа и у 35% больных – 2 типа [49].

В работах многих авторов [5, 17, 23, 33].прослеживается возможность развития ХП при длительной гиперкальцемии у больных гиперпаратиреозом. Остро возникшая гиперкальцемия- мощный стимулятор панкреатической секреции у человека [47]. Хроническая гиперкальцемия приводит к увеличению секреции кальция в панкреатический сок в опытах на животных, что является благоприятным условием для активации трипсиногена и стабилизации трипсина, его повышенной устойчивости к ингибиторам.

В настоящее время существует и точка зрения, что панкреатит – это не одна

болезнь, а много различных нозологий с различным патогенезом [37]. Однако, следует отметить, что множество проведенных исследований свидетельствует о значимости в патогенезе различных этиологических форм ХП особых механизмов – нарушений микроциркуляции, местного и общего иммунитета, обмена цитокинов, ПОЛ (перекисное окисление липидов), кальцификации [15].

Несмотря на совершенствование консервативных и оперативных методов лечения, летальность при панкреонекрозе остается очень высокой - до 50% [8, 22]. Одним из факторов, способствующих этому, является обширное поражение забрюшинного пространства. При разных клинико-морфологических формах и локализации панкреонекроза пути распространения патологического процесса в забрюшинной клетчатке, а также степень его выраженности отличаются разнообразием. Этим объясняется отсутствие единого мнения относительно оптимальных сроков и видов оперативных вмешательств при панкреонекрозе [21]. В работах Е.Ю.Попова и соавт. (2004) на основании анализа данных ультразвукового сканирования, оперативных вмешательств были установлены закономерности морфологической трансформации и пути распространения патологического процесса в забрюшинном пространстве, что имеет большое значение для выбора тактики хирургического лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альбумин сыворотки крови в клинической медицине. Книга 2. / Под ред. Ю.А.Грызунова, Г.Е.Добрецова. – М.: ГЭОТАР, 1998, 440 с.
2. Багненко С.Ф., Курыгин А.А. Рухмеда Н.В., Смирнов А.Д. Хронический панкреатит / Руководство для врачей. – СПб.: Питер, 2000, 416 с.
3. Бейер В.А. Внутренние болезни.-Л.: Медгиз, 1963, 527 С.
4. Брискин Б.С., Рыбаков Г.С. Хирургическое лечение острого панкреатита //Рос. Журн. Гастроэнтерол.гепатол., 2000, № 10, с. 67-74.
5. Губергриц Н.Б., Христич Т.Н. Клиническая панкреатология.- Донецк: ООО "Лебедь", 2000, с. 416.
6. Губергриц Н.Б., Штода Л.А., Линевская К.Ю. Биохимическая диагностика хронического рецидивирующего панкреатита // Клин.лаб.диагн., 1999, № 8. с.3-10.
7. Данилов М.В., Федоров В.Д. Хирургия поджелудочной железы.- М.: Медицина, 1995. с.512.
8. Ермолов А.С., Иванов П.А., Беляев А.А. Материалы городского семинара "Роль малоинвазивных вмешательств при лечении острого панкреатита".Т.162 М / НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифософского, 2003, с.5-9
9. Кадащук Т.А., Бондарчук О.И., Луговой А.А. и др. Резекция поджелудочной железы при осложненном хроническом панкреатите //Хирургия, 1988, № 9, с.89-96.
10. Кокуева О.В., Цымбалюк Ю.М., Новоселя Н.В. Особенности ультрозвуковой картины при хроническом панкреатите в сочетании с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки //Клин.мед., 2001. № 7, с. 57-60.
11. Костюченко А.Л. Деструктивный панкреатит. Стратегия и тактика лечения на современном этапе / Впечатление участника IX сьезда хирургов. 20-22 сентября. – Волгоград, 2001. Т 160, № 4; с.110-113.
12. Кубышкин В.А., Совцов В.Л. Новая класификация острого панкреатита /Материалы сьезда «IX Всероссийский сьезд хирургов 20-22 сентября». –Волгоград, 2000; с. 66.
13. Кузин М.И., Данилов М.В., Благовидов Д.Ф. Хронический панкреатит. – М.: Медицина, 1985, 368 с.

14. Лукомский Г.И., Волков Б.П., Красовская Т.В., Пожарский В.Ф., Федоров В.Д. Хирургические болезни / Справочник практического врача.- М.: Медицина, 1992, т.2. с.217-220.

15. Маев И.В., Казюлин А.Н., Кучерявый Ю.А. Хронический панкреатит.- М.:Медицина, 2005, 504 с.

16. Маев И.В., Кучерявый Ю.А. Острый и хронический панкреатит, рак поджелудочной железы - цепь последовательных событий или случайная взаимосвязь? //Клин.Мед., 2005, № 2. (в печати).

17. Мараховский Ю.Х. Хрон.панкр. Новые данные об этиологии и патогенезе. Совр.классификация. Успехи в диагностике и лечении / РМЖ.. 1996, № 3. с.156-160.

18. Милонов О..Б, Соколов В.И. Хронический панкреатит.- М.: Медицина, 1976. 182 с.

19. Минько А.Б., Пручанский В.С., Корытова Л.И.. Комплексная лучевая диагностика заболеваний поджелудочной железы.- СПб.: Гиппократ, 2001, 134 с.

20. Миронов А.С. Этиология и патогенез острого панкреатита //Хирургия, 2004, № 8, с.72-75

21. Попова Е.Ю., Кузницов Н.А., Владимиров В.Г., Заринская С.А. и др. Поражение забрюшинной клетчатки при деструктивном панкреатите //Хирургия, 2004. №8. с.52-55.

22. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. //Consilium medicum., 2001. №6, с.273-279.

23. Смагин В.Г., Минушкин О.Н., Елизаветина Г.А. Диагностика и дифференцированное этапное лечение больных хроническим панкреатитом: Методические рекомендации. –1987, 30 с.

24. Хазанов А.И., Васильев А.П., Спесивцева В.Н. и др. Хронический панкреатит, его итечение и исходы //Росс.журн.гастроентерол., гепатол. и полопроктол.,1999, № 4, с.24-30.

25. Хендерсон Д.М. Патофизиология органов пищеварения.- СПб.: Бинам, 1997, с.197-224.

26. Холоимова Л.А.., Горелов А.В., Золотарев Ю.В. и др. Состояние поджелудочной железы при гастродуоденальной патологии в зависимости от степени обсемененности H.pylori //Рос.журн.гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол., 2003. № 5. с.79.

27. Храпач В.В., Валецкий В.Л., Балабан О.В. Информативность методов ранней лабораторной диагностики острого панкреатита //Клин. Хир., 1992, № 4, с.11-13.

28. Шалимов А.А., Грубник В.В., Горовиц Дж. и др. Хронический панкреатит: современные концепции патогенеза диагностики и лечения.- Киев. Здоровья, 2000, 255 с.

29. Anagnostopouljs Q.K., Tsiakoş S., Margantinis Q. et al. Acute pankreatitis due to Pravastatin therapy //JOP.J.Pankreas (Online), 2003, Vol. 4 (3), p.129-132.

30. Andren-Sandberg A., Hojer H. Necrotizing acute pankreatitis induceol by Salmonella infection // Int.J.Pancreatd, 1994, Vol.15, p229-230.

31. Banks P.A. Management of pancreatic pain. //Pancreas, 1991, Vol.6, p.952-959.

32. Belinkie S.A., Russel J.C.. Deutch J., Becker D.R. Pankreatic pseudocyst. //Amer.Surg., 1983, Vol.49, p.583-590.

33. Bess M.A., Edis A.J., Van Meerden J.A. Hyperparathyridism and pancreatitis:chance or causal association? //JAMA, 1980, Vol.243, p.246.

34. Bockus Qastroenterology 5-ed –Philadelphia: W.B.Saunders Co., 1995,

Vol.4, p.2815-3001.

35. Buchler M.W. Acute pancreatis: Novel concept in biology and therapy. – Berlin; Vienna: Brakwell Wissen – Shafts – Verlag, 1999, 548 p.

36. Carr-Sooke D.L. Role of endoscopy in gallstone pancreatitis. //Am.J.Surg., 1998, V 65, p.519-521.

37. Carfield A.P., Cooper M.J., Willamson R.C.N. Acute pancreatitis: a lethal disease of increasing incidence. //Qut., 1985, Vol.26, p.724-729.

38. Cavallini Q., Bovo P., Vaona B. et al. Chronic obstructive pancreatitis in human is a lithiasic disease. //Pancreas, 1996, Vol.13, p.66-70.

39. Chey W.Y. et al. External pancreatic secretion in diabetes mellitus. //Ann.Intern.Med, 1963, Vol.59, p.812-821.

40. Dandona P. et al. Exocrine pancreatic function in diabetes mellitus //J.Clin. Pathol., 1984, Vol.37, p.302-306.

41. De Beaux A.C., Palmer K.R., Carter D.C. Factors influencing morbidity and mortality in acute pancreatitis: an analysis of 279 cases //Qut, 1995, Vol.37, p.121-126.

42. Domschke S., Malfertheiner P., Uhl W. et al. Free fotty acids in serum of patients with acute necrotizing or edematous pancreatitis. //Int.J.Pancreatol, 1993, Vol.13, p.105-110.

43. Fox Y.Q., Dewhirst F.E., Shen Z. et al. Hepatic species identified in bile and gallbladder tissue from Chileans with chronic cholecystitis //Gastroenterology, 1998, Vol. 114, p. 755-763.

44. Qarg P., Parashar S. Pancreatic abscess due to Solmonella typhi. //Postgrad. Med. Y., 1992, Vol 68, p.294-295.

45. Qertsch P., Seiler C. Chirurgia de la panereatic chronique. //Helv.Chir.Acta., 1992, Vol.59, p.81-84.

46. Qibb A.P., Lewin C/S., Qarden O.Y. Development of quinolone resistance and multiple antibiotic resistance in Salmonella bovismorbificans in a pancreatic abscess // Y. Antimicrob. Chemother., 1991, Vol. 28, p. 318-321.

47. Qoebell H., Steffen C., Baltzell Q. et al. Stimulation of pancreatic secretion of enzymes by acute hypercalcemia in man.// Eur. J.Clin. Invest., 1973, Vol 3, P.98.

48. Qroger Q. et al. Exocrine pancreatic secretion is altered in patients with insulindependent diabetes mellitus // Pancreas, 1999, Vol. 19, P. 422.

49. Hardt P.D., Krauss A., Brets L. et al. Pancreatic exocrine function in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus //Acta Diabetol, 2000, Vol .37(3), p.105-110.

50. Hori Y., Takeyama Y., Shinkai M et al. Inhibitory effect of vacuolating toxin of Hecobacter pylori on enzyme secretion from rat pancreatic acini. //Pankreas, 1999, Vol.18, p.324-327.

51. Imrie C.W., McKay C/J/ The scientific basic of medical therapy of acute pancreatitis: Could it work and is there a role for lexipafant. //Qastroenterol. Clin. North. Am., 1999, Vol. 28 (3), p. 591-599.

52. Jaakkola M., Nordback I. Pancreatitis in Finland between 1970 and 1989 // Qut., 1993, V 34, p. 1255-1260.

53. Johnson C.D., Kingsnorth A.N., Imrie C.W. et al. Double blind, randomized, placebocontrolled study of a platelet activating factor antogonist, lexipafant, in the treatment and prevention of organ failure in predicted severe acute pancreatitis. //Qut., 2001, Vol.48, p.62-69.

54. Jungerman J., Jerch M.M., Weidenbach H. et al. Diassembly of rat

pancreatic acinar cell cytoskeleton during supramaximal secretagogue stimulation //Am.J.Physiol., 1995, p.268- 328.

55. Kadappu K.K., Rao P.V., Srinivas N., Shastry B.A. Pancreatitis in enteric fever. //Indian.J.Qastroenterol., 2002, Vol.21, p.32-33.

56. Kikuchi Y., Shimosegava T., Morilzumi S. et al. Trannsgenic copperzinc – superoxide dismutase ameliorates caerulen induced pancreatitis in mice //Biochem Biophys Res Commun,1997, № 233, p.77-180.

57. Kitagawa M., Naruse S., Ishiguro H., Hayakawa T. Pharmaceutical development for treating pancreatic diseases, //Pancreas, 1998, Vol.16 (3), p.427-431.

58. Konturek S.J., Szlachic A., Dembinski A. et al. Nitric oxide in pancreatic secretion and hormone – induced pancreatitis in rats //Int.J.Pancreatol., 1994, V15, p.9-28.

59. Kune Q.A., Coster D. Typhoid pancreatic abscess. //Med.J.Aust., 1972, Vol.1, p.417-418.

60. Lambotte O., Debord T., Castagne C., Roue R. Unusual presentation of typhoid fever:cutaneo us vasculitis, pancreatitis and splenic absce. . //J.Infect., 2001, Vol.42, p.161-162.

61. Layer P., Hotz J., Schmitz-Moorman H.P. et al. Effects of experimental chronic hypercalcemia on feline exocrine pancreatic secretion. //Qastroenterology., 1982, Vol.82, p.309.

62. Lerch M.M., Adler Q. Experimental animals models of acute pancreatitis. //Irt.J.Pancreatol., 1994, 15, p.169-160.

63. Lerch M.M., Saluja A.K., Dawra R. et al. Acute necrotizing pancreatis in the possum; earliest morphologic change involve acinar cell //Qastroenterology, 1992, V 103, p.205-213.

64. Manes Q., Balzerno A., Vaira D. Helicobacter pylori and pancretic disease. //JOP.J.Pancreas (Online). – 2003. – Vol.4 (3). - P.111-116.

65. Monstein H.J., Jonsson J., Zdolsek J., Svanvik. K.J. Identification of Helicobacter pylori DNA of human cholesterol gallstones //Skand. J. Gastroenterol., 2002, Vol.37 (1), p. 112-119.

66. Muller M.W., Buchler M.W., et al. Membrane wounding and early ultrastructural findings , 1995 , p.27-35.

67. Nonaka A., Manabe T., Kyodoku I. Et.al. Changess in lipidperoxidation and oxygen radical seavengers in cerulein induced acute pancreatitis //Digestion, 1990, V47, p. 130-137.

68. Pap. A. Pancreatic head mass: How can we treat it? Chronic pancreatitis: conservative treatment //JOPJ. Pancreas (On line)m 2000, Vol 1 (Suppl 3), p.143-153.

69. Prasaol R.N., Virk K.J. Malaria asa couse of diarrhoea: A review // PNG Med. J., 1993, Vol 36(6), p. 337-341.

70. Ranson J.H.C. The siminy of biliary surgery in acute pancreatitis //Ann Surg., 1979, V189, p. 654-663.

71. Sato H., Siow R.M., Barlett S. et al. Expression of stress proteins heme oxygenase- 1 in acute pancreatitis and pancreatic islet TC3 and acinar AR.42 //J. cells. FEBS Letters, 1997, 405, p. 219-223.

72. Sanfey H., Bulkley Q.B., Carezon J.L. The patogenesis of aclite pancreatitis: the soure and role of oxygen derived free radicals in three different exsperimental models //Ann Surg., 1985, V201, p. 633-639.

73. Schoenberg M. H., Buchler M., Beger M.Q. Oxygen radicalsin exsperimental acute pancreatitis // Hepato- Gastroenterology, 1994, 41, p. 313-319.

74. Searles Q. E., Oui T.C. Underrecognition of chylomicronemia as a couse

of acute pancreatitis // CMAY, 1992,Vol. 147, p. 1806-1808.

75. Sies H. Oxidative stress: from basic research to clinical application. //Am . Med., 1991, 91. (suppl 3.), p. 31-38.

76. Spiro N.M. Clinical Gastroenterology. – New-York: Macmillan, 1977, 1290 p.

77. Toskes P.P. Hyperlipidemic pancretitis //Gastroenterology. Clin. North. Am., 1990, Vol.19, p.783-791.

78. Wang X.D., Deng X.M., Haraldsen P. et al. Antioxidant and calcium channel blockers countract endothelial barrier injury induced by acute pancreatitis in rats //Scand J. Qastroenterol., 1995, V30, p.1129-1136.

79. Ward J.B., Petcren O.H., Sutton R. The roll of acinar cell iöisen cytosolic calium in acute pancreatitis. Acute pancreatitis (Novel Concepts in Biology and Therapy) Edited M.W. Buhler et al., 1999, p. 35-45.

80. Warzecha J., Dembincki A., Ceranowicz P. et al. Deleterious effect of Helicobacter pilori infection on the course of acute pancreatitis in rats. //Pancreatology, 2002, Vol.2, p.386-395.

81. Whitcomb D.C., Qorry M.C., Preston R.A. et al. Hereditary pancreatitis is caused by a mutafion in the cationic trypsinogen gene. //Nat. Qenet., 1996, Vol.14, p.141-145.

82.Zhow W., Levine B.A., Olson M.S. Platelet – activating factor mediator of pancreatic infkammation during cerulein hyperstimulation. //J.Pathol., 1993, № 142, p.1504-1512.

SUMMARY

ABOUT ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF PANCREATISIS

Qarayev Q.S., Hasanov A.B., Ibrahimli F.I., Quliyeva S.V.

This article is survey about problem of etiology and pathogenesis of pancreatic. There are some mains of different detention of authors about this problem in this article.

Daxil olub: 14. 05. 2007

МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПТОЗА ВЕРХНЕГО ВЕКА

М.Г. Катаев, Н.З. Оруджов

ФГУ МНИИ ГБ им. Гельмгольца Росздрава, г. Москва

Опущение верхнего века - блефароптоз занимает первое место среди врожденной патологии век у детей [2, 5, 18]. Среди стационарных больных детского отделения, больные с врожденными птозами ежегодно составляют до 9%, из них до 24% имеют осложненные формы этой патологии [7].

Блефароптоз является не только косметическим дефектом, но вызывает и ряд других нарушений - способствует закреплению неправильного положения головы, изменению осанки больного, вызывает развитие тяжелой, подчас необратимой формы амблиопии.

Актуальность проблемы обусловливается не только распространенностью заболевания, но и встречающимися до сих пор неблагоприятными исходами

вследствие недостаточно рационального и несвоевременного лечения. Отечественными и зарубежными офтальмологами предложено много способов оперативных вмешательств и их модификаций для устранения этой патологии. Достаточно сказать, что в настоящее время насчитывается свыше 100 методов [3, 11, 21, 22].

Одним из важных моментов в разработке патогенетически обоснованных операций при блефароптозе является создание классификационных схем. Одна из наиболее удачных таких классификаций принадлежит Berke (1953). Он на основании большого клинического материала (200 больных) предложил классификацию только врожденного блефароптоза, который разделил на четыре группы:

1 группа - опущение верхнего века с нормальной функцией верхней прямой мышцы глаза;

2 группа - опущение верхнего века, осложненное параличом верхней прямой мышцы глаза;

3 группа - опущение верхнего века, осложненное феноменом Маркуса - Гунна;

4 группа - опущение верхнего века, осложненное эпикантусом и блефарофимозом.

Осложненные формы птозов, по его данным, имели место только у 9,5 % больных. Наиболее благоприятными в смысле результатов оперативного лечения Berke считает первые две группы врожденных птозов.

Широко известна также классификация Duke-Elder (1963), в которой выделено 8 типов птозов.7 из них являются наследственными. Однако эта классификация не получила распространения в клинике, так как в ней акцент делается на этиологию заболевания и не учитываются потребности офтальмохирургической практики.

Внимание клиницистов привлекает также классификация Fox-а (1968). По его классификации врожденный птоз делится на:

1 – простой;

2 – осложненный; а) офтальмоплегией, б) другими врожденными аномалиями, в) синкинезиями.

Одной из самых совершенных классификаций последних лет можно считать классификацию блефароптозов по Crowell Beard (1976):

Врожденные птозы:

- С нормальной функцией верхней прямой мышцы (простой птоз)
- Со слабой функцией верхней прямой мышцы
- С синдромом блефарофимоза
- Синкинетический птоз
- Маркуса-Гунна челюстно-мигательный синдром
- Аномальное ветвление третьего нерва

Приобретенные птозы:

- Нейрогенный птоз
- Миогенный птоз
- Травматический птоз
- Механический птоз

Псевдоптоз:

- Из-за анофтальма, микрофтальма и атрофии глазного яблока
- Из-за гипотропии
- Из-за дерматохалазиса

C. Beard (1976) предлагает следующую схему определения степени тяжести врожденного птоза (таб. 1) и оценку функции леватора (таб. 2).

Большинство встречаемых птозов составляют врожденные птозы. Berke (1949) [21] их встречал в 88%, Fox (1966) [28] в 90%, Beard (1976) [22] в 62%. По данным авторов превалирует простой птоз (75%). Чаще всего он обусловлен недоразвитием леватора, родовой травмой, в редких случаях объясняется аплазией ядер глазодвигательного нерва. Осложненные формы птозов встречаются реже (25 %). У этих больных птоз обычно сочетается с такими патологическими состояниями как синкинезии, деформации век, офтальмоплегия.

Таблица 1.
Степень тяжести врожденного птоза

Величина птоза, мм	Классификация птоза
2	Легкий
3	Умеренный
4 и более	Тяжелый

Таблица 2.
Оценка функции леватора

Размер перемещения верхнего края века	Функция леватора
<2 мм	Отсутствует
2-4 мм	Плохая
5-7 мм	Умеренная
8-15 мм	Хорошая

К наиболее известным птозам с синкинезиями относится синдром Маркуса – Гунна. Характерным признаком этого синдрома является поднятие века одновременно с движением нижней челюсти. Если больной открывает рот или отводит челюсть в сторону, то птоз исчезает. Некоторые больные пользуются такой самокоррекцией этого дефекта, что, конечно является утомительным и не всегда надежным. Патогенез синдрома мало известен. Часто его объясняют наличием межядерных связей между центральными нервными отделами, иннервирующими леватор и жевательные мышцы.
К редким формам птозов с синкинезиями относятся также птозы, сочетающиеся с парадоксальным расширением глазной щели, исчезновением птоза при движении глазного яблока. Это так называемая пальпебро – окуломоторная синкинезия. В основе подобных птозов лежат патологические нервно – мышечные связи. У больных с таким синдромом часто наблюдается косоглазие.
Наибольшую группу осложненных птозов составляют птозы с блефарофимозом и эпикантусом. Это заболевание включает группу врожденных дефектов и характеризуется малой величиной век и глазной щели. Птоз и эпикантус инверзус входят как постоянные дефекты в этот анатомический комплекс. Опущение века обусловлено аплазией леватора с последующим его фиброзом. Наличие комбинированных дефектов весьма затрудняет процесс оперативного вмешательства и требует применения ряда дополнительных хирургических приемов.

При птозах с офтальмоплегией одновременно могут страдать одна (чаще верхняя) или несколько глазодвигательных мышц. Полная офтальмоплегия встречается редко и она чаще односторонняя. Птоз, осложненный офтальмоплегией, составляет 10 – 12 % всех птозов.Все методы хирургического лечения птоза верхнего века подразделяются в 3 группы:

1. Операции по усилению действия леватора.

2. Операции с использованием действия лобной мышцы
3. Операции с использованием действия верхней прямой мышцы.

Третья группа операций, с использованием действия верхней прямой мышцы, применяется очень редко, из-за существующих многочисленных серьезных осложнений, поэтому мы не будем на ней останавливаться.

1.Способы устранения блефароптоза, направленные на усиление действия самого леватора.

Первая группа операций включает вмешательства на мышце, поднимающей верхнее веко; резекция апоневроза, тела леватора, иссечение полости хряща с мышцей Мюллера, резекция тарзо-мио-конъюнктивального блока [29, 31]. Допускается как кожный, так и конъюнктивальный доступ.

Впервые операцию, направленную на усиление функции самого леватора, описал O.Eversbusch (1883). Он предложил образовать дубликатуру из сухожилия леватора, что достигается наложением трех матрацных швов на сухожилие леватора на 2-3 мм выше верхнего края хряща с последующим выведением их на кожу, над ресницами. Швы фиксируются над марлевыми валиками.

L. Blascovics (1908) предложил свой метод резекции леватора через конъюнктиву. На вывороченном веке с помощью конъюнктивального разреза укорачивается леватор, ширина которого определяется степенью птоза.

Наибольшее распространение за рубежом получила операция Блашковича в модификации R.Berke (1952), которая заключается в удалении значительной части леватора верхнего века после почти полного освобождения его от латеральной, верхней и медиальной стенок орбиты. Залогом успеха он считает иссечение такой полосы леватора, которое бы дало гиперкоррекцию птоза на 1-2 мм выше лимба.

C. Iliff (1954) предлагал одновременную резекцию сухожилия леватора и прилегающих тканей. Разрез конъюнктивы проводится по обе стороны леватора по верхнему краю хряща, затем резецируют леватор и его сухожилие, мышцу Мюллера, конъюнктиву и верхний край хряща. Автор рекомендует эту операцию, когда леватор ослаблен или если даже полностью не функционирует.

Л.Шоттер и А.Герасимова (1963) описали новую модификацию резекции леватора наружным подходом. Проводят разрез через кожу, иссекают часть мышцы, поднимающей верхнее веко, с полоской тарзуса.

Басова Г.Г с соавторами (1996) провели анализ 57 операций по поводу птоза. Автор отмечает, что ближайщий результат резекции леватора был хорошим или удовлетворительным в 86,2%. Рассматривая отдаленные результаты (через 3 года) авторы наблюдали положительные результаты в 86% случаев, из них хороший результат был получен в 67%, удовлетворительный - в 33%, слабый эффект был констатирован у 5 пациентов.

В МНИИ ГБ им. Гельмгольца профессором М.Г.Катаевым (1996) разработана собственная техника резекции леватора с перемещением через связку Уитналла при птозе тяжелой степени [11]. По этой методике оперировано 370 пациентов и получены следующие результаты в процентах: ширина глазной щели 92,5%, подвижность верхнего века 82,9%, косметичность 86,7%. Опираясь полученные результаты можно отметить, что предложенная техника операции является лучшей как с функционально - анатомической, так и с косметической позиции. Особенно следует подчеркнуть стабильность результатов в отдаленном периоде и увеличение амплитуды движений века.

М.Т.Азнабаев, Р.Ш.Ишбулатов (1999) опубликовали результаты хирургии блефароптоза модифицированным методом. Для устранения блефароптоза использовались полоски трансплантата широкой фасции бедра и применялись

разработанные ими инструменты. В результате применения модифицированного способа и разработанных инструментов получен хороший косметический и функциональный эффект в 86% случаев, удовлетворительный в 14% случаев.

2. Способы, основанные на подвешивании верхнего века к лобной мышце или верхнему краю орбиты.

Второй способ устранения птоза верхнего века основан на формировании относительно жесткой связи между веком и лобной мышцей. Начало этому аправлению было положено Dransart (1880).

Последовавшие затем многочисленные модификации различаются по методике создания связи века с надбровной областью. Может быть использована мышечная ткань (круговой или лобной мышцы), временные швы в расчете на формирование по их ходу соединительнотканных тяжей, трансплантаты аутофасции или просто погружные неудаляемые швы [23].

Подвешивание – операция неестественного типа, она меняет направление движения века на вертикальное, деформирует контур века, резко уменьшая глубину кожной складки. А это ухудшает косметический вид пациента. Все это вызывает негативное отношение к такому способу лечения, однако, хирурги вынуждены его использовать, не полагаясь на леватор.

Погружные швы из шелка широкое распространение получили только после сообщения J.S.Fridenwald-a и J.S.Guyton-a (1948). По верхнему краю брови производится два коротких кожных разреза. Затем делают 2 разреза кожи над краем верхнего века. Через эти разрезы проводят шелковую толстую нить. Концы нитей выводят через верхний внутренний разрез и завязывают узлом. Веко подтягивают настолько, чтобы в момент завязывания нитей оно было приподнято на 2 мм выше желаемого конечного результата.

О.В.Груша (1960) пришивал полоску синтетической ткани - капрона длиной 1,5 - 2 см и шириной 3-5 мм к верхнему краю хряща, а верхний край капроновой полоски пришивал к надкостнице чуть глубже от верхнего края орбиты. Эта операция, по мнению автора, показана при больших рубцовых изменениях век, повторных операциях, плохой выраженности мышцы, поднимающей верхнее веко. Техника выполнения операции, по словам самого автора, довольно сложная, наиболее трудный момент в ней - наложение швов поднадкостнично к краю орбиты. Поэтому автором была разработана более простая операция с использованием капронового трансплантата, состоящая в образовании дупликатуры мышцы, поднимающей верхнее веко.

Н.А.Ушаковым в 1977 году была использована для операции против птоза силиконовая резина. А в 1984 году он разработал новую операцию подвешивающего типа с использованием силиконовой ленты [14]. Суть ее состоит в том, что опущенное веко предлагается «подвешивать» на амортизаторе, роль которого выполняет эластическая силиконовая нить диаметром 0,5-0,6 мм. Последняя, по сути, выполняет функцию леватора, благодаря чему верхнее веко не только занимает правильное положение, но и имеет определенную амплитуду движения. В результате больной имеет возможность без затруднений открывать и закрывать глазную щель. W. Deenstra с соавторами (86) провели анализ 81 случая подвешивания с помощью аутотрансплантата широкой фасции бедра. Они утверждают, что при функции леватора менее 5 мм резекция леватора не даст положительных результатов. После операции ширина глазной щели у оперированных пациентов с подшиванием равнялась 9 мм, в целом результаты оценены как “отличные”. По мнению авторов, лучшим периодом для операции является возраст 4-5 лет, поскольку послеоперационный лагофтальм переносится

лучше, а бедро уже имеет достаточную длину для получения трансплантата нужной длины.

Sharma T.K., Willshaw H. (2003) опубликовали отдаленные результаты операций подвешивающего типа с помощью мерсиленовой ленты. Наблюдали за больными 10 лет. Функциональные и косметические результаты стабильные. Стойкого эффекта добились у 92,7% больных.

Таким образом, проведенный нами анализ публикаций по проблеме свидетельствует о том, что исследователи целенаправленно занимаются поиском наиболее эффективных методов лечения блефароптоза верхнего века. Несмотря на большое количество предложенных методов и модификаций хирургического лечения остается проблема адекватного дифференцированного выбора способа лечения в каждом клиническом случае. Необходимо совершенствовать уже имеющиеся методы для получения наилучшего результата коррекции блефароптоза верхнего века.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абузейд Ш.А. Объективные критерии для выбора оперативного вмешательства при врожденных птозах у детей и их клиническая оценка: Автореф. дис. … канд. мед. наук. – Одесса, 1985, 21с.

2. Азнабаев М.Т. Материалы к клинике и хирургии блефароптоза: Автореф. дис. … канд. мед. наук. – Уфа, 1969, 20с.

3. Азнабаев М.Т., Ишбулатов Р.Ш., Сайдашева Э.И. Результаты собственных модификаций хирургии блефароптоза у детей / Актуальные вопросы детской офтальмологии.- СПб., 1993, с. 5 – 9.

4. Азнабаев М.Т., Ишбулатов Р.Ш. Результаты хирургического лечения блефароптоза модифицированным методом. / Актуальные проблемы офтальмологии. Тез. докл. науч. конф. – Уфа, 1999, с. 23–24.

5. Бархаш С.А., Хриненко В.П. Оперативное лечение различных форм врожденных птозов у детей укорочением леватора / Тез. докл. перв. всер. конф. по вопр. детс. офтальмол. 4.п. – М., 1976, с. 279 – 282.

6. Басова Г.Г., Денискина С.В., Башкатова И.А. Результаты хирургического лечения врожденных птозов / Пластическая хирургия придаточного аппарата глаза и орбиты: Тез. док. науч. конф. – М., 1996, с. 35-36.

7. Боброва Н.Ф., Хриненко В.П., Тронина С.А. Новый комплексный метод хирургической коррекции врожденных птозов, осложненных блефарофимозом и эпикантусом. // Офтальмол. журн., 1995, № 2, С. 91- 95.

8. Груша Я.О., Шерстнева Л.В., Федоров А.А., Блинова И.В. Мышца Мюллера и ее роль в хирургии птозов малых величин. Диагностические тесты. / Актуальные вопросы офтальмологии / Тез. докл. науч. конф. – М., 2000, с. 174 – 176.

9. Каллахан А. Хирургия глазных болезней. – М., 1963, С.25 – 31.

10. Катаев М.Г. Косметическая коррекция последствий травм век и энуклеации глаза с помощью пластических операций. Дисс… канд. мед. наук. – М., 1985, 217с.

11. Катаев М.Г. Офтальмопластика при особо сложной патологии, ее эффективность и прогноз. Дис. д-ра мед. наук. – М., 1998, 218с

12. Катаев М.Г. Врожденный птоз верхнего века: классическая резекция верхнего века и нестандартные решения / Детская офтальмология. Итоги и перспективы Тез. Док. Научн. Конф., М., 2006

13. Ушаков Н.А., Хацуков А.А. Устранение блефароптоза с использованием силиконовых нитей. // Вестник офтальмологии 1981, № 1, с.50-53.

14. Ушаков Н.А. Новый вариант устранения травматического блефароптоза

силиконовой нитью / Тр. Военно мед. акад., 1984, т.214, с. 88 – 90.

15. Хацуков А.А. Пластика орбитальной части круговой мышцы глаза при блефароптозе. // Вест. офтальмологии, 1977, № 1, с. 31- 33.

16. Хацуков А.А. Новые принципы оперативного устранения блефароптоза. Дис.. д-ра мед. наук.- Л., 1979, 252с.

17. Хриненко В.П. Оперативное лечение птозов, осложненных блефарофимозом и эпикантусом // Офтальмол. журн. 1971, № 6, с. 433 – 437.

18. Хриненко В.П. Клинические особенности, методы и результаты оперативного лечения врожденных птозов у детей. // Офтальмол. журн., 1977, № 5, с. 329 -334.

19. Шоттер Л.Х., Герасимова А.В. Оперативное устранение блефароптоза у детей / Тез. докл. перв. вс. конф. по вопр.детск. офтальм. 4.п. – М., 1976, с.342 – 344.

20. Berke R.N. // Arc. Ophth., 1949, Vol. 2, p. 188-217

21. Berke R.N. Results of Resection of the levator muscle through skin incision in congenital ptosis // Arc. Ophth., 1959, V. 61, p. 177.

22. Beard C. Ptosis. -St. Louis, 1976.

23. Callahan A. Reconstructive surgery of the eyelid and ocular adnexa. – Birmingham: Aesculapius, 1966, 293 p.

24. Crawford J.S. Repair of ptosis using frontal muscle and fascia late // Trans. Am. Acad. Ofthal. Otolaryng., 1956, V. 60, p.672.

25. Deenstra W., Melis P., Kon M., Werker P. Correction of severe blefaroptosis. // Ann. Plast.Surg., 1996, V. 36(4), p. 348-353.

26. Epstein G., Putterman A. Super - maximum levator resection for severe unilateral congenital blefaroptosis // Ophthalmic surgery 1984, V.15, № 12, p.971-979.

27. Friedenwald J.S., Guyton J.S. A simple ptosis operation // Am. J. ophthalmol., 1948, V. 31, № 4, p. 411-414.

28. Fox S.A. Postoperative complications of levator surgery // Arch. Ophthal., 1961, V. 65, P.345

29. Fox S.A. Complications of frontals sling surgery // Am. J. Ofthalm, 1968, V.63, p.757.

30. Finsterer J. Ptosis: causes, presentation, and management. // Aesthetic Plast. Surg., 2003, May- Jun 27(3), p.193-204.

31. Mc Cord C.D., Tanenbaum M. Oculoplastic surgery. - N.Y.: Raven Press, 1996, 502 p.

32. Sharma T.K., Willshaw H. Long-term follow-up of ptosis correction using Mersilene mesh // Eye, 2003 Aug. 17(6) , p.759-761.

SUMMARY

THE SURGERY TREATMENT METHODS OF THE UPPER LID PTOSIS

M. G. Katayev, N. Z. Orujov

The paper lays down the methods surgery treatment upper lid ptosis. Disseminated, degrees of heaviness and classification note down the paper. Congenital ptosis meet by chance 62 %. Complications from of ptosis come across 25%. Different surgical treatment methods, use, efficiency and lack each of the methods were written.

Daxil olub: 29.03. 200

НОРМАЛЬНАЯ И УЛЬТРАЗВУКОВАЯ АНАТОМИЯ СОСУДОВ ПЕЧЕНИ.

В.Б Мехтизаде

Центральная Больница Нефтянников, Баку

Отдельные сведения о строении кровеносной системы печени были известны в глубокой древности. По представления древних китайских авторов, печень состояла из 7 лоскутов, к ней и желчному пузырю подходили отдельные крупные сосуды из сердца. По данным Галена (131-211 гг. нашей эры) воротная вена по своему строению напоминает дерево, корни которого находятся а желудочно-кишечном аппарате и в селезенке, в ветви в печени. Wesalius (1514-1564) впервые достаточно подробно описал расположение ветвей воротной вены и печеночных вен в паренхиме печени. Еще более подробное описание сосудов печени принадлежит Gllisson (1654), он сделал первое обстоятельное описание сосудов внутренней структуры (монография "Anatomia hepatica"). Несмотря на многочисленность исследований древних и средневековых авторов, современное представление о строении кровеносной системы печени сформировалось только к концу XЫX века. Рех (1888) установил, что основной ствол воротной вены в воротах печени делится на правую и левую долевые ветви. Валькер (1920), Гудкова (1948), Василенко (1957), Боровков (1960) выделяли от 4 до 13 анатомических вариантов образования ствола воротной вены из притоков. О существовании порто-кавальных анастомозов было известно довольно давно. Шмидоль (1748) отмечал наличие 4 групп анастомозов – в области желудка, пищевода, толстой кишки и в малом тазу. Позднее эти сведения были дополнены описанием сосудов круглой связки печени. Клод Бернар обнаружил прямые сообщения между нижней полой и воротной венами. Изучением коллатерального русла занимались Долго-Сабуров (1928), Тоидзе (1940), Шевкуненко (1948), Вишневский (1949), Маркизов (1958) и многие другие. Порто-портальные анастомозы впервые обнаружил Саппей (1888), позднее их исследовали Пик (1909), Валькер (1920), Лурье (1935), Гудкова (1948), Шепелев (1959), и др. Попутно изучению ветвей воротной вены, отмечалось строение и топография печеночных вен, однако первое наиболее полное описание их было дано только Делициевой (1948), а позднее Дорониной (1959).

Воротная вена (нормальная анатомия).

Воротная вена является самой крупной висцеральной веной человека. Она составляет основное звено воротной системы печени, формируясь из вен непарных органов брюшной полости (желудка, тонкой и толстой кишки, селезенки, поджелудочной железы). К основным притокам воротной вены относят верхнюю брыжеечную, селезеночную и нижнюю брыжеечную вены, сливающиеся друг с другом позади головки поджелудочной железы, а также ряд более мелких вен брюшной полости: верхне-заднюю поджелудочно-двенадцатиперстную вену, панкреатические вены, вену привратника желудка (или предпривратниковую вену), правую и левую желудочные вены, вены желчного пузыря. От места своего образования воротная вена направляется вверх и вправо, проходит позади верхней части двенадцатиперстной кишки и вступает в печеночно-двенадцатиперстную связку, между листками которой достигает ворот печени. В толще связки воротная вена располагается вместе с общим желчным протоком и общей печеночной артерией, причем проток занимает обычно крайнее положение справа (редко спереди или слева), левее находится артерия. В воротах печени воротная вена разделяется на правую и левую долевые ветви. Правая

долевая ветвь проходит в горизонтальном направлении и обычно раздваивается на сегментарные правую переднюю и правую заднюю ветви, которые в свою очередь разделяются на более мелкие субсегментарные вены в паренхиме правой доли печени. Левая долевая ветвь, направляясь к левой части ворот печени, отдает по пути ветви к хвостатой и квадратной долям, а затем также разделяется на более мелкие сегментарные и субсегментарные вены в паренхиме левой доли печени [1,6,8].

С развитием хирургии печени большее внимание уделяется топографии ее сосудов. Эта проблема изучается многими отечественными и зарубежными учеными. Строение сосудов воротной системы довольно постоянно (в отличии от артериальной системы печени и системы печеночных вен), однако аномалии могут встречаться и в данной области: варианты мест впадения коронарной желудочной и нижней брыжеечной вен, расположенная позади двенадцатиперстной кишки воротная вена (Луиза, 1972), впадающие в воротную легочные вены (Йоунэ, 1947); удвоение воротной вены Вадон [2]. и ряд его предшественников и т.д.

Г.Е.Цай [12] исследовал 156 препаратов печени методом инъекции сосудов ворот печени контрастными массами с последующей рентгенографией и препаровкой. Им были получены следующие данные: воротная вена являлась наиболее постоянным элементом воротной триады, в 146 случаях она делилась на две ветви, в 8 случаях на три (две правые и одну левую), в 2 случаях на четыре (три правые и одну левую). При этом отмечалось не отсутствие правой долевой ветви, как указывают многие авторы, а рассыпной тип ее ветвления. В одном случае была отмечена транспозиция добавочной правой долевой вены – она отходила от левой долевой вены. Левая долевая вена отличалась постоянством топографии и во всех препаратах была представлена одним стволом.

Fraser- Hill [15] исследовала 18550 больных, используя ультразвуковой метод (ЦДК). Аномалии ветвления воротной вены были обнаружены ею всего у 17 больных. У 7 отсутствовала левая ветвь воротной вены (кровоснабжение левой доли печени осуществлялось ветвью, отходящей от правой передней сегментарной ветви воротной вены), у остальных 10 отмечались аномалии развития правой долевой ветви воротной вены: у 2 –х она отсутствовала – воротная вена разделялась на левую долевую и непосредственно на правую переднюю и заднюю сегментарные ветви, у 2-х правая задняя сегментарная ветвь отходила от главного ствола воротной вены, правая передняя от левой ветви воротной вены, у 2-х правая задняя ветвь воротной вены отходила от основного ствола воротной вены, правая передняя от левой ветви, у 4 –х правая долевая ветвь отсутствовала, кровоснабжение правой доли осуществлялось из левой долевой ветви, при этом отмечалось выраженное уменьшение правой доли печени.

Сообщение воротной вены с печеночной артерией (артерио-портальный шунт) встречается редко. Таразов [10] описал 25 случаев артерио-портального шунта, причем первичный (врожденный) шунт отмечался только в 1 случае. Наиболее распространенными причинами формирования вторичного (приобретенного) шунта были злокачественные опухоли печени и ятрогенные повреждения. Надо, отметить, что крупные шунты не имели тенденции к спонтанному исчезновению и приводили к развитию портальной гипертензии.

Более редкой патологией является наличие функционирующего внутрипеченочного анастомоза между системами воротной и печеночных вен, к развитию которого предрасполагают врожденные пороки кровеносной системы печени и развитие цирроза печени [9]. Значительно чаще встречается коллатеральное сообщение между системами воротной и нижней полой вен, что особенно выражено при развитии портальной гипертензии, обусловленной различными причинами.

Воротная вена (ультразвуковая анатомия).

Термин «эхоангиография» впервые применил Weill (1976). Он описал одним из первых нормальную ультразвуковую анатомию сосудов брюшной полости. По сведениями многих авторов с помощью УЗИ можно четко дифференцировать все основные сосуды печени (печеночную артерию, воротную и печеночные вены, а также их ветви и притоки).

Основной ствол воротной вены формируется из селезеночной и брыжеечных вен в области перешейка поджелудочной железы. Место слияния этих вен можно визуализировать при поперечном или продольном сканировании в эпигастральной области, правее от срединной линии тела. Анатомическими ориентирами служат: головка поджелудочной железы и селезеночная вена, которая определяется по задней или нижней поверхности тела и хвоста поджелудочной железы при поперечном и поперечнокосом сканировании. Ее диаметр не превышает в норме 0,7-0,8 см. Визуализировать селезеночную вену можно также в области ворот селезенки при сканировании через левые межреберные промежутки. При продольном сканировании верхняя брыжеечная вена обычно видна кпереди и справа от аорты и верхней брыжеечной артерии. Воротную вену обычно лоцируют при косом сканировании в области правого подреберья (датчик располагается перпендикулярно реберной дуге) в положении больного на левом боку. Для ее визуализации можно использовать доступ через правые межреберные промежутки, что особенно актуально при проведении доплеровского исследования, когда направление распространения ультразвуковых волн должно максимально с ходом сосуда. Основной ствол воротной вены в воротах печени делится на две крупные долевые ветви – правую и левую, направляющиеся к соответствующим долями печени и делящиеся в свою очередь на сегментарные ветви (правая долевая ветвь обычно разделяется на правую переднюю и правую заднюю сегментарные ветви), имеющие характерное горизонтальное расположение. Характерным отличием ветвей воротной вены от печеночных вен, является наличие эхопозитивных стенок. Нормальный диаметр основного ствола воротной вены по данным разных авторов варьирует в пределах от 0,9 до 1,4 см (обычно не превышает а области ворот печени 1,3 см).

Печеночные вены (нормальная анатомия).

Печеночные вены (правая, средняя и левая) располагаются в паренхиме печени, формируясь из больших и малых вен, собирающих кровь из системы капилляров печеночной артерии и воротной вены. Правая печеночная вена принимает кровь из правой доли печени, средняя из квадратной и хвостатой долей, левая из левой доли печени. Выходя из печени они выпадают в нижнюю полую вену в области ее заднего края и ямки нижней полой вены [1,6,8].

В литературе описаны многочисленные аномалии, ветвления и расположения печеночных вен. Еще в 1888 году Рех отметил, что левая и средняя печеночные вены могут объединяться в общий ствол перед впадением в нижнюю полую вену. По данным Михайлова, Забродской и Затолокина число печеночных вен может варьировать от 2 до 8 [3,4].

Г.Е. Цай [13] исследовав 186 препаратов печени, получил следующие результаты: количество печеночных вен может составлять от 2 до 6 крупных и от 2 до 10 более мелких вен (дополнительные вены выявлены в 62% случаев). Во всех препаратах были достаточно хорошо выражены правая, левая и средняя вены, которые чаще всего впадали в нижнюю полую вену раздельно. В 39% случаев левая и средняя вены впадали в нижнюю полую вену общим стволом. Правая печеночная вена была обычно самой крупной, при плохой выраженности правой печеночной вены отмечалось наличие крупных дополнительных правых печеночных вен (в 13% случаев). По территории

дренирования наиболее постоянной являлась левая печеночная вена, она собирала кровь от левой доли печени, формируясь из 1-3 небольших стволов.

Печеночные вены (ультразвуковая анатомия).

Печеночные вены обычно представлены тремя главными стволами – правым, средним и левым, а также более мелкими ветвями. В ряде случаев при ультразвуковом исследовании можно наблюдать «рассыпной» тип их ветвления, когда визуализируются до 8-10 менее крупных вен. Визуализация печеночных вен не сложна и легко осуществляется как из подреберья, так и из межреберного доступа [5]. Печеночные вены легко отличить от ветвей воротной вены по их радиальному расположению и отсутствию визуализация стенок. В глубине паренхимы печени (в борозде нижней полой вены) за хвостатой долей они впадают в нижнюю полую вену. Одномоментное определение всех печеночных вен обычно затруднено из-за их веерообразного хода. Нормальный диаметр печеночных вен не превышает 0,5-1,0 см на расстоянии 2 см от места впадения в нижнюю полую вену [17].

Печеночная артерия (нормальная анатомия).

Общая печеночная артерия является ветвью чревного ствола, длина ее обычно не превышает 4 см. от чревного ствола отходит вправо, ложится на медиальную ножку диафрагмы и, следуя по верхнему краю поджелудочной железы слева направо, входит в толщу сальника, разделяется на две ветви: собственную печеночную и желудочно-двенадцатиперстную артерии. Собственная печеночная артерия направляется к воротам печени в составе печеночно-дуоденальной связки, располагаясь слева от общего желчного протока и кпереди от воротной вены и отдавая на своем пути правую желудочную артерию. Ближе к воротам печени собственная печеночная артерия делится на левую и правую ветви, снабжающие соответственные доли печени артериальной кровью. Правая ветвь имеет длину 3-5 см, направляется в правую сторону ворот печени, проходит под общим печеночным протоком и располагается спереди и сверху от воротной вены, находясь между ней и правым печеночным протоком. От неё после прохождения и реже перед прохождением под общим печеночным протоком отходит желчепузырная артерия. Иногда желчепузырная артерия отходит от собственной печеночной артерии или от сегментарной ветви правой печеночной артерии. Чаще всего ещё в пределах ворот печени правая печеночная артерия делится на сегментарные ветви. В 10% случаев она отдаёт ветвь к 4 сегменту печени. Левая печеночная артерия короче правой, длина ее составляет обычно 1-3 см. В воротах печени она направляется в левую сторону, проходит кпереди от левой воротной вены и отдаёт веточки к 1 сегменту печени. Не доходя борозды круглой связки, она делится на 2-3 ветви, снабжающие 2,3,4 сегменты печени. Ветви, снабжающие 2 и 3 сегменты печени, пересекают левую ветвь воротной вены снизу [1,6,8,12].

По мнению большинством авторов, печеночная артерия является наиболее вариабельным элементом портальной триады. Строение чревного ствола, а следовательно и формирование печеночной артерии также подвержено значительной индивидуальной изменчивости [2,11,12,14].

По данным Г.Е.Цая [12] в 60% случаев печеночная артерия располагается в гепатодуоденальной связке слева от воротной вены и делится на правую и левую долевые ветви. В 15% случаев отмечается ее деление на 3 ветви. В 10% левая доля печени кровоснабжается не печеночной артерией, а артерией отходящей от левой желудочной или от любой другой артерии этой анатомической области. Иногда от собственной печеночной артерии отходят сразу 2-3 левые печеночные артерии, в ряде случаев они имеют короткий общий ствол длиной до 0,5 см.

И.Ю. Юльчиев [14] исследовал препараты печени и получил следующие данные:

в 135 случаях общая печеночная артерия отходила от чревного ствола, в одном препарате – от печеночно-селезеночного ствола, в четырех – от верхней брыжеечной артерии, в четырех – от брюшной аорты, в одном препарате общая печеночная артерия отсутствовала. Общая печеночная артерия во всех случаях направлялась к печени и делилась на две ветви, одна из которых постоянно представляла собой желудочно-двенадцатиперстную артерию. Вторая ветвь только в 106 (73%) случаях подходила к печени и разделялась на левую и правую ветви, снабжающие печень артериальной кровью и, следовательно, могла считаться собственной печеночной артерией. В одном препарате общая печеночная артерия отсутствовала, а собственная печеночная артерия печени отходила непосредственно от чревного ствола. В 39 препаратах продолжением общей печеночной артерии (после отхождения желудочно-двенадцатиперстной артерии) была ее ветви либо к только правой, либо только к левой долями. Снабжение другой доли обеспечивалось ветвями артерий данной анатомической области: к левой доле чаще подходила ветвь от левой желудочной артерии, к правой ветвь из верхней брыжеечной или желудочно-двенадцатиперстной артерии. В 51 препарате (35% всех случаев), помимо собственной артерии печени, наблюдались добавочные артерии, которые отходили от левой желудочной, верхней брыжеечной, правой нижней диафрагмальной, желудочно-двенадцатиперстной, поджелудочно-двенадцатиперстной, правой печеночной артерии, чревного ствола или аорты.

П.Г.Таразов [11] также отмечал частое наличие добавочных ветвей печеночной артерии. В своем наблюдении он привел ранее не описанный случай образования добавочной правой ветви печеночной артерии сразу и из чревного ствола и из верхней брыжеечной артерии.

Очень редко может встречаться развитие аневризмы печеночной артерии. Это состояние в большинстве случаев приводит к летальному исходу. Различают приобретенную и врожденную аневризму печеночной артерии. Размеры аневризмы варьируют от просяного зерна до размеров головы новорожденного ребенка. К наиболее частым причинам развития приобретенной аневризмы печеночной артерии относятся: атеросклероз, воспалительные заболевания желчных путей, травмы, специфические инфекции. Частота повреждения различных отделов системы печеночной артерии варьирует в зависимости от ветвления: общая и собственно печеночная артерии – 63% случаев, правая ветвь – 28% случаев, левая ветвь – 5% случаев, обе ветви печеночной артерии поражаются в 4% случаев. Прорыв аневризмы в воротную вену приводит к образованию артериовенозной фистулы и развитию портальной гипертензии [7].

Печеночная артерия (ультразвуковая анатомия).

Печеночная артерия лоцируется в области ворот печени, в составе печеночной триады. Для ее визуализации обычно используют косое сканирование, в направлении перпендикулярном правой реберной дуге. Больной исследуется в положении лежа на левом боку. Печеночная артерия имеет вид трубчатой структуры с эхопозитивными стенками, диаметром 0,45-0,51 см [16]. Анатомическими ориентирами при ее поиске являются другие элементы печеночной триады- воротная вена и холедох. Характерным отличием от холедоха является поперечное расположение в составе триады, а также наличие цветового сигнала при ЦДК или ЭД. Небольшой диаметр и артериальный спектр кровотока отличают ее от воротной вены. Печеночную артерию возможно визуализировать на всем протяжении – от места отхождения от чревного ствола и до бифуркации на правую и левую долевые ветви в области ворот печени. Более мелкие сегментарные и субсегментарные ветви определяются обычно на приборах высокого класса при использовании режимов ЦДК или ЭД.

При ультразвуковом исследовании печени нужно постоянно учитывать

возможность наличия анатомических вариантов строения ее сосудов: отсутствие некоторых ветвей, добавочные ветви, различные типы ветвления сосудов и т.д., что особенно важно выявить перед хирургическим вмешательством в данной области.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борзяк Э.И., Бочаров В.Я., Волкова Л.И. Анатомия человека. В 2-х томах.- М.: Медицина, 1986
2. Вадон Г., Форгон Ю. Двойная воротная вена // Медицинская радиология, 1982, №11, с. 70-71.
3. Забродская В.Ф., Затолокин В.Д. К вопросу о топографии печеночных вен / Материалы 3-й тема конф.- Ивано-Франковск, 1967, с.221-223.
4. Михайлов Г.А. Печеночные вены. //Архив анатомии гистологии и эмбриологии. 1966, Т. 50, №2. стр. 27-33.
5. Нестайко О.В., Яровой А.В., Беков А.Д. Сонографическая симптоматика портальной гипертензии // Медицинская радиология, 1991 Т36, №2, с. 4-6
6. Островерхов Г.Е., Лубоцкий Д.Н., Бомаш Ю.М. Оперативная хирургия и топографическая анатомия.- М.: Медицина, 1972.
7. Пономарев А.А. Аневризма печеночной артерии // Хирургия. 1995 №4 стр. 69-70.
8. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека. В 4-х томах. – М.: Медицина, 1963.
9. Таразов П.Г., Рыжков В.К., Борисова Н.А. Спонтанный внутрипеченочный анастомоз между системами воротной и печеночных вен у больного портальным циррозом печени // Вестник рентгенологии и радиологии, 1991 №4, с. 83-85.
10. Таразов П.Г., Рыжков В.К. Ангиография в диагностике лечении артериопортальных фистул печени // Вестник рентгенологии и радиологии, 1992, №1, с. 49-50.
11. Таразов П.Г. Необычный анатомический вариант печеночной артерии. // Вестник рентгенологии и радиологии, 1993, №1, с. 60-61.
12. Цай Г.Е. Хирургическая анатомия кровеносных сосудов и печеночных протоков в области ворот печени // Клиническая хирургия, 1982, №9, с. 16-18.
13. Цай Г.Е. Зависимость топографии печеночных вен от внешней формы печени, её размеров и от возраста // Архив анатомии гистологии и эмбриологии, 1983, Т. 84, №3, с. 34-40.
14. Юльчиев И.Ю. Особенности формирования артерий печени человека и их практическое значение //Архив анатомии гистологии и эмбриологии, 1984, Т. 86, №6, с. 31-35.
15. Frasser – Hill M.A., Atrii M., Breet P.M. et al. Intrahepatic portal venous system // Radiology, 1990, V177, p. 523- 526
16. Seitz K., Kubale R. Duplex sonographie der abdominellen und retroperitonealen Gefabe.- Weinhein: Edition Medizin, 1988, p. 57- 127
17. Weill F.S. An ahatomic guide in examination of the upper abdomen: echoangiography / Ultrasound diagnisis of digestive disease.- Berlin: Spinger- Verlag, 1989, p. 43-72

SUMMARY

THE NORMAL AND ULTRASOUND ANATOME OF LIVER VESSEL

V.B. Mehtizade

This article was dedicated to the problem of normal and ultrasound anatomy of lever vessels. This is the resume of literature about given problem.

Daxil olub: 26. 03. 2007

ДИАГНОСТИКА И ВОЗМОЖНОСТИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ КОРРЕКЦИИ ДЕПРЕССИИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ

А.А.Гулиева, Г.М.Мамедов

Азербайджанский институт усовершенствования врачей им.А.Алиева, Национальный центр онкологии, г.Баку

Одной из важнейших функций иммунной системы, специализированной природой на распознавание и элиминацию появившихся в организме (или проникших в него) генетически не свойственных ему биологических объектов, является обеспечение резистентности организма к возбудителям инфекционных заболеваний и к возникающим в нем злокачественным опухолям. Выполнение этой функции иммунной системы, называемой "иммунологической резистентностью", реализуется посредством двух преемственно действующих механизмов фенотипического распознавания чужеродных объектов и единого эффекторного механизма, направленного на удаление этих объектов из организма [2].

Эффекторный механизм включает в себя ряд типовых защитных реакций, развиваемых иммунной системой организма против чужеродных объектов, практически вне зависимости от того механизма, посредством которого механизма они были распознаны. Важнейшими из них считаются: 1) воспаление, 2) фагоцитоз макрофагами (МФ) и нейтрофилами (НФ), 3) цитотоксичность естественных киллерных клеток (ЕКК) и Т-киллерных лимфоцитов (ТЛ), 4) лизис клеток при участии системы комплемента (КТ) и 5) ингибирование пролиферации клеток и репродукции вирусов, осуществляемое интерферонами (ИФН) [10].

Однако, если характер эффекторных реакций мало зависит от природы чужеродного объекта, то механизмы их распознавания, будучи обусловлены факторами иммунной системы, имеют существенные особенности. Первый механизм распознавания называется антиген-независимым или неспецифическим, поскольку в его основе лежит "узнавание" клетками иммунной системы разнообразных чужеродных биологических объектов даже при первом контакте с ними. Второй механизм называется антиген-зависимым или специфическим, поскольку он высокоселективен и позволяют распознавать только те высокомолекулярные вещества, которые свойственны лишь определеным чужеродным объектам (эти вещества объединяются под названием "антигены"), с которыми организм ранее сталкивался и информация о которых уже имеется в иммунологической "памяти" органи

Различия механизмов распознавания позволяют условно выделить 2 важнейших типа "иммунологической резистентности" (ИР): неспецифическую ИР (НИР) и специфическую ИР, чаще именуемую "приобретенным

объектов, против которых направлены защитные реакции ИР, также различают 2 вида НИР - противоинфекционную и противоопухолевую и 2 вида ИМ - противоинфекционный и противоопухолевый [3]. Основные типы ИР и обеспечивающие ее важнейшие клеточные и гуморальные факторы представлены в таблице.

Ниже мы приведем важнейшие особенности функционирования НИР, демонстрирующие ее важнейшие отличия от ИМ.

1. Защитные реакции НИР отличаются низкой специфичностью и не являются селективными. Они направлены против всех чужеродных биологических агентов, а их интенсивность не зависит от их природы и особенностей структурной организации этих биоагентов (поэтому НИР иногда рассматривают как "неспецифический" ИМ). Между тем, реакции ИМ отличаются более высоким уровнем специфичности и более "узкой" направленностью - они "адресованы" только к определенным антигенам клеток (микроорганизмов и опухолей) и вирусов.

2. Способность формировать защитные реакции НИР – врожденное биологическое свойство организма позвоночных животных и человека, передающимся по наследству (поэтому в части литературных источников НИР называют "врожденным иммунитетом"). Способность же формировать реакции ИМ по наследству не передается, а обретается
только в процессе онтогенеза и только после первичного непосредственного контакта организма с конкретным биопатогеном.

3. Развитие всех защитных рецептивно-эффекторных реакций НИР происходит вне зависимости от наличия или отсутствия на поверхности (или в составе) упомянутых биоагентов каких-либо антигенов (АГ), в то время как развития реакций ИМ всегда ассоциируется с функционированием иммуноцитов, сенсибилизированных к конкретным АГ. Соответственно, в реакциях НИР антитела не участвуют, тогда как все реакции ИМ протекают с только с обязательным участием антител.

4. В процессе развития защитных реакций НИР, участвующие в них иммуноциты одновременно выполняют как распознающую, так и эффекторную функции, в то время как иммуноциты, ответственные за АГ-зависимое распознавание и эффекторные иммуноциты клетки, непосредственно формирующие антитело-опосредованные реакции ИМ разобщены между собой как в пространстве, так и во времени.

5. Если основными "участниками" реакций НИР являются НФ, ЕКК и ИФН, то важнейшими участниками реакций ИМ являются лимфоциты и антитела. При этом, МФ играют важную роль в формировании как тех, так и других реакций.

6. "Включение" защитных реакций НИР происходит вне зависимости от количества проникших в организм чужеродных агентов, тогда как для "включения" достаточно интенсивных по защитному эффекту реакций ИМ необходимо присутствие в организме какого-то минимального (порогового) количества конкретного АГ.

7. "Включение" защитных реакций НИР происходит немедленно, сразу после первого контакта соответствующей клетки с биопатогеном - благодаря этому факторы НИР отличаются постоянной готовностью к немедленному развитию защитных
реакций. Формирование же эффективных защитных реакций ИМ требует определенного временного
интервала ("латентного периода"), необходимого для сенсибилизации организма к определенному АГ и выработки соответствующих антител и, в последующем, для инициации активности протективных факторов иммунной системы - поэтому защитные иммунологические реакции начинают развиваться лишь спустя несколько суток.

8. Для функционирования НИР не характерен феномен "памяти" и интенсивность развития защитных реакций НИР при повторных контактах с биопатогеном не

отличается от таковой при первом контакте с ним. Напротив, основой реакций ИМ является феномен "иммунологической памяти" - вторичный (и все последующие) иммунологические реакции, формируемые в ответ на один и тот же АГ (вторичный иммунный ответ), как правило, более интенсивны и более быстры по сравнению с теми же реакциями, формируемые при первичном контакте с этим же АГ (первичный иммунный ответ).

9. Реакции НИР носят только защитный характер и всего полезны для организма, в то время как реакции ИМ, будучи полезными, однако, в определенных случаях могут приобретать вредный для организма характер (при иммунопатологических процессах).

Вместе с тем, отмеченные различия между НИР и ИМ не отражают существование какого-либо функционального антагонизма между ними - эти системы выделяются лишь условно [9]. Более того, функционирование НИР и иммунитета имеет преемственный характер и потому "включение" в систему защиты организма "чисто" иммунологических механизмов вовсе не означает, утрату на этом этапе защитной роли НИР, которая продолжает вносить свою, "порой" весьма важную, лепту в оборону организма от патогенных инфекционных агентов и ЗО.

Таблица.
Типы и направленность ИР и ее важнейшие факторы

Типы ИР	Направленность ИР	Распознавание	Эффекторные реакции
НИР	Противоинфекционная	Антиген-независимое МФ, НФ и ЕКК система ИФН	Фагоцитоз: МФ и НФ Цитотоксичность: МФ, НФ, ЕКК, ТЛ Лизис: - комплемент Ингибирование: - ИФН
	Противоопухолевая		
ИМ	Противоинфекционный	Антиген-зависимое МФ, лимфоциты антитела	
	Противоопухолевый		

Несмотря на то, что НИР и ИМ обеспечиваются различными механизмами, они преследуют одну и ту же цель - обеспечение структурного гомеостаза - и имеют единую основу: их функционирование тесно связанными между собой клеточных и гуморальных факторов иммунной системы. Именно в силу способности факторов НИР самостоятельно "распознавать" присутствие в организме даже единичных чужеродных объектов и немедленно "включать" защитные механизмы, организм не остается без защиты на протяжении того "латентного" периода, который необходим иммунной системе для формирования достаточно интенсивных защитных реакций ИМ.

"Суммарная" устойчивость как к инфекциям, так и к злокачественным опухолям, обеспечивается за счет последовательного включения упоминавшихся выше механизмов распознавания, а реакции деструкции и элиминации чужеродных объектов формируются по единому сходному механизму, отличающемуся лишь незначительными деталями [10]. Это означает, что любой тип ИР есть результат иммунного ответа, формируемого при содружественном (одновременном или последовательном) включении всех описанных выше механизмов.

Итак, НИР, в основе которой лежат антиген-независимые механизмы распознавания генетически (и фенотипически) чужеродных объектов и структурной дезинтеграции этих объектов с последующей их элиминации из организма, является одним из двух важнейшим компонентов иммунной системы, обеспечивающий организму устойчивость по отношению к внедрившимся в него инфекционных агентов и появившимся в нем клеток злокачественных опухолей.

Именно поэтому угнетение (депрессия) НИР является важнейшим фактором, предрасполагающим к развитию глобально распространенных болезней человека: инфекционных и онкологических.

Депрессия НИР - как типовое патологическое состояние представляет собой одну из разновидностей иммунологической недостаточности или является одним из ее компонентов. Такая иммунодепрессия может быть результатом либо врожденных дефектов развития или генетически детерминированной функциональной неполноценности обеспечивающих ее клеточных и/или гуморальных факторов, либо приобретенных в процессе онтогенеза фенокопий этих состояний [6].

Известны врожденные иммунодефициты, в основе которых лежат дефекты функционирования иммуноцитов, ответственных за обеспечение НИР: МФ, НФ и ЕКК. Это находит клиническое проявление в форме снижения у индивидов с такими нарушениями резистентности к инфекционным заболеваниям (ИЗ) и в повышении частоты возникновения у них злокачественных опухолей (ЗО) [1].

Наибольшее значение имеют состояния, в основе которых лежат приобретенные дефекты механизмов, ответственных за НИР. Подобные состояния довольно часто отмечаются у целого ряда разных контингентов внешне здоровых лиц и больных различными ИЗ, ЗО и иными соматическими, и прежде всего - длительно текущими заболеваниями.

Будучи одной из разновидностей иммунологической недостаточности, депрессия НИ Р может развиться под действием всех тех факторов, которые способны вызывать иммунодепрессивные состояния вообще.

Так, хорошо известно, что иммунодепрессия может быть вызвана ионизирующим излучением. Соответственно, развитие депрессии НИР может оказаться компонентом как острой, так и хронической лучевой болезни. Поэтому у лиц, подвергающихся однократному воздействию высоких доз ионизирующей радиации или многократному и/или длительному воздействию низких доз излучения (это может иметь место при повторных рентгено-диагностических и компъютерно-томографических исследованиях) [7, 12].

В меньшей степени сказанное относится и к ультрафиолетовому излучению, которое, оказывая умеренное иммунодепрессивное действие, способно инициировать реактивацию латентно протекающих вирусных инфекций (герпетические инфекции) и даже ощутимое возрастание частоты возникновения ЗО, причем поражающих не только кожные покровы, но и внутренние органы.

Вызвать развитие депрессии иммунологической реактивности, в том числе - НИР, могут и некоторые химические вещества (диоксин, большинство химических канцерогенов и др.). Более того, считается, что способность химических канцерогенов угнетать НИР по своей роли в реализации конечного эффекта в форме возникновения ЗО мало уступает их мутагенной активности. Аналогичное действие оказывают и многие коканцерогенные вещества, иммунодепрессивные свойства которых лежат в основе их способности ускорять и повышать эффективность канцерогенеза.

Из этого можно представить себе и значение экологического загрязнения окружающей среды, которое, по оценкам ряда исследователей, выступает в качестве одного из важных факторов, играющих роль в формировании среди населения экологически неблагополучных регионов "прослойки" лиц с пониженной иммунологической реактивностью и депрессированной НИР, и соответственно - более подверженной ИЗ и ЗО.

Весьма важной группой причин развития депрессии НИР являются некоторые патологические состояния и заболевания, и в первую очередь - разнообразные метаболические расстройства и даже аутоиммунные процессы. Так, признаки депрессии

НИР регулярно выявляются у больных сахарным диабетом, аутоиммунным тиреоидитом, циррозом печени, заболеваниями, связанными с дезинтеграцией соединительной ткани, и даже у лиц с атеросклерозом и ожирением [3].

Важной причиной развития депрессий НИР являются ЗО, и у большинства онкологических больных выявляются ее признаки, выраженность которых нарастает по мере развития ЗО. Считается, что снижение ПОР является важнейшим условием не только возникновения, но и развития ЗО.

Причиной депрессии НИР могут стать и многие остротекущие и особенно хронические инфекции, сопровождающиеся развитием преходящих или же длительно персистирующих иммунологических нарушений, затрагивающих и НИР. В частности, такие нарушения отмечены при бактериальных, вирусных, протозойных и грибковых инфекциях, а также при некоторых глистных инвазиях. При этом наиболее часто в этом качестве выступают туберкулез, ВИЧ-инфекция и вирусные гепатиты. Так, депрессия НИР отмечается у абсолютного большинства больных СПИД, у значительной части больных туберкулезом и нередко выявляется у больных хроническими гепатитами В и С [8].

И наконец, причиной депрессии НИР могут стать лечебные мероприятия и лекарственные средства. В частности, ее признаки могут выявиться после трансплантаций тканей и органов, применения лучевой терапии и лекарственных препаратов, обладающих иммуносупрессивной активностью, и даже у лиц, перенесших тяжелые травмы или большие хирургические операции.

Поскольку НИР составляет основу системы защиты организма от ИЗ и ЗО, уже a priori ясно, что ее депрессия может привести к возрастанию чувствительности организма к патогенным инфекционным агентам и к повышению пермиссивности организма по отношению к ЗО.

Это положение получило весьма убедительное подтверждение в сотнях наблюдений, когда у многих из перечисленных выше категорий лиц с депрессией НИР отмечалось, с одной стороны - значительное учащение случаев развития вторичных инфекций, в том числе, вызванных условно-патогенными возбудителями оппортунистических инфекций, а с другой стороны - резкое возрастание риска возникновения различных ЗО Очевидно, что отмеченное выше ставит на повестку дня целый ряд важных клинических вопросов, и в том числе, вопрос об оптимизации их лечения и необходимости стимуляции НИР.

Первый из этих аспектов состоит в том, что бактериальные и даже вирусные инфекции, протекая у больных ЗО, могут выступать в качестве факторов, потенциально способных не только ухудшать качество жизни больных, но и отягощять течение и даже прогноз основного заболевания, поскольку именно состояние противоопухолевой резистентности во многом определяет интенсивность прогрессии и быстроту метастазирования ЗО. Второй аспект заключатся в том, что длительно текущие инфекции в определенных условиях могут, вызывая длительную депрессию НИР, формировать в организме предиспозицию к ЗО. Именно подобная ситуация складывает у ВИЧ-инфицированных, у которых частота возникновения ЗО возрастает в сотни раз. Возможно, что нечто подобное происходит и в случае появления рака печени у лиц с хроническими инфекциями, вызванными вирусами гепатитов В и С, которые, как известно, прямыми онкогенными свойствами не обладают [2].

Из изложенного выше следует, что, объективно оценив состояние НИР в конкретной популяции лиц, можно судить о степени ее подверженности этим заболеваниям. Более того, используя данный подход при обследовании здоровых лиц можно повысить объективность общей оценки состояния их здоровья, а при обследовании больных хроническими инфекционными и онкологическими заболеваниями в ряде случаев

удается не только прогнозировать вероятный характер течения заболевания, но и оценить перспективы их лечения [4].

При этом, важным преимуществом оценки состояния НИР является ее универсальность. Так, для выявления и оценки напряженности иммунитета к той или иной инфекции (т.е. для определения характера "популяционного иммунитета" и его структуры) пришлось бы серологически обследовать значительное число лиц на наличие и титр антител к ее возбудителю. Попытки же оценить противоопухолевый иммунитет до появления в организме ЗО, т.е., по сути, до формирования такого иммунитета, вообще лишены смысла.

В то же время, оценка состояния НИР, при наличии у исследователя возможности воспользоваться адекватными методами, не представляет особых трудностей, а результаты такого обследования могут оказаться весьма полезными не только в качестве показателей здоровья популяции, но и конкретно для оценки степени подверженности ее представителей ИЗ и ЗО. Кроме того, одни и те же методы оценки различных звеньев НИР могут использоваться во всех упомянутых выше случаях, т.е., при обследовании как здоровых лиц, так и больных.

И, наконец, определив в скрининговом обследовании состояние НИР конкретной популяции можно косвенно оценить уровень экологического загрязнения внешней среды и, в первую очередь, интенсивность действия на население тех ее факторов, которые способны вызывать иммуносупрессию и, следовательно, повышать частоту возникновения указанных выше заболеваний [2].

Анализ литературы показывает, что состояние клеточного звена НИР достаточно полно отражают такие показатели, как содержание в крови и активность НФ и ЕКК, а о состоянии ее гуморального звена можно судить по уровню в крови белков системы комплемента и ИФН. Иначе говоря, определив эти показатели можно составить достаточно полное представление о состоянии НИР, в целом.

Очевидно, что выявление признаков достаточно выраженной депрессии НИР всегда должно становиться поводом к решению вопроса о ее коррекции. Имеется немало сообщений о том, что путем стимуляции НИР можно добиться снижения восприимчивости организма к инфекциям, вообще. Кроме того, стимуляция НИР рассматривается как один из путей развития первичной профилактики ЗО, по крайней мере, среди лиц имеющих высокий риск возникновения ОЗ.

Вместе с тем, возможности лекарственной стимуляции НИР пока остаются ограниченными, поскольку до сих пор не созданы лекарственные препараты, способные селективно стимулировать НИР. Однако определенные возможности для решения этой задачи существуют уже сегодня, поскольку большинство известных иммуностимуляторов, так или иначе, способны активизировать и НИР.

Исходя из этого в качестве потенциальных стимуляторов НИР могут рассматриваться, прежде всего, препараты альфа-ИФН и интерфероногенов, некоторые стимуляторы белого роста кроветворения, а также отдельные препараты на основе цитокинов [5, 11].

Среди последних в качестве стимулятора НИР весьма привлекателен тимозин-альфа1, который проявил отчетливую антиинвазивную активность в экспериментах на иммуносупрессированных животных, снижал их восприимчивость к инфекциям и проявлял отчетливую антиканцерогенную активность: под его влиянием тормозилась химическая индукция ряда ЗО у мышей и крыс [3]. Это указывает на то, что он обладает выраженной способностью стимулировать оба звена НИР.

Использование же с этой целью других препаратов пока сдерживается недостатком информации об особенностях их воздействия на иммунную систему, в целом, и звенья НИР, в частности. Однако, интенсивность научных исследований в

целом, и звенья НИР, в частности. Однако, интенсивность научных исследований в области прикладной иммунологии позволяет надеяться, что дальнейшие изыскания возможности лекарственной стимуляции НИР откроют новые перспективы в области профилактики и. лечения инфекционных и онкологических заболеваний

ЛИТЕРАТУРА

1. Иммунодефицитные состояния / Под ред. В.С.Смирнова, И.С.Фредлина. -СПб.: Фолиант, 2000, 568 с.;
2. Кадырова А.А. Иммунологически обусловленная естественная резистентность и подходы к ее оценке // Биомедицина, 2003, N.4, с.3-10;
3. Кадырова А.А. Изменение неспецифической иммунологической резистентности при инфекционном процессе и опухолевом росте у экспериментальных животных и возможности ее лекарственной стимуляции // Биомедицина, 2004, N.3, с.19-24;
4. Кадырова А.А. Методические возможности выявления признаков депрессии неспецифической иммунологической резистентности в клинической практике и профилактической медицине // Биомедицина, 2004, N.4, с.9-16;
5. Кадырова А.А. Средства для лекарственной стимуляции неспецифической иммунологической резистентности и возможности их клинического использования. - Здоровье, 2005, N.4, с.50-53;
6. Кадырова А.А., Мамедов М.К. Депрессия неспецифической иммунологической резистентности: значение и подходы к диагностике и лекарственной коррекции.// Экоэнергетика, 2005, N.1, с.42-46;
7. Мамедов Г.М. Используемое в диагностике ионизирующее излучение и неспецифическая иммунологическая резистентность // Азерб. Ж. онкологии, 2007, N.1, с.80-82;
8. Мамедов М.К., Кадырова А.А., Гулиева А.А. Субклинические вирусные инфекции как потенциальная причина депрессии неспецифической иммунологической резистентности // Экоэнергетика, 2004, N.2, с.24-26;
9. Пронин А.В. От естественной резистентности к протеиновому иммунитету: роль древних антигенных структур // Мед. иммунология, 2004, N.3-5, с.190-193;
10. Kadyrova A.A. Non-specific immunologically-mediated resistence: significance, laboratory identification and drug stimulation / 8-th Int. Congress: Energy, ecology, ecomomy. Baku, 2005, p.403-407;
11. Kadyrova A.A., Gamidova N.A. Immunotropic drugs as a stimulators of the antiinfectious resistence at mice. - Azerb. J. oncology, 2004, N.1, p.161;
12. Rahimov R.N., Mamedov G.M., Semenenko T.A. Significance of investigation of the ionazing irradiation low and middle doses influence to non-specific immunologic resistence.- In: Proc. 9-th Int. Congress: Energy, ecology, ecomomy. Baku, 2007, p.318-319.

SUMMARY

DIAGNOSTICS OF DEPRESSION OF NON-SPECIFIC IMMUNOLOGIC RESISTENCE AND POSSIBILITIES OF ITS DRUG CORRECTION

A.Guliyeva, G.Мамедов

The review is dedicated to problem of the significance of "non-specific immunologic resistance" (NIR) which provided organism with ability to defense infections and to tumors. The author demonstrated main approaches to detection of sign of NIR depression and stimulation NIR with immunotropic drugs.

Daxil olub: 15.-8.2007

PANKREAS XƏRÇƏNGİNİN PATOGENEZİ VƏ MÜALİCƏSİNDƏ BƏZİ İNKİŞAF FAKTORLARI VƏ GENLƏRİN ROLUNUN MOLEKULYAR-GENETİK ASPEKTLƏRİ

Q.F. Müslümov

M.A.Topçubaşov adına Elmi Cərrahlıq Mərkəzi, Bakı ş.

Mədəaltı vəzi xərçəngi (MVX) diaqnostika olunduğu andan 5-ildən artıq yaşam faizi 1%-dən az olan aqressiv və ciddi proqnozlu bir xəstəlik olub, qərb ölkələrində ən çox ölüm verən xərçəng xəstəlikləri arasında 4-5-ci yeri tutur [1, 2]. Son onilliklərdə MVX diaqnozunun erkən qoyulması və cərrahi müalicədən sonra orta yaşam müddətinin artması baxımından xeyli irəliləyişlər əldə edilmişdir. Pankreas xərçəngi olan xəstələrin 75-85%-də diaqnoz vaxtı şiş qeyri-rezektabel olur ki, belə xəstələrdə yalnız ödötürücü biliodigestiv anastomozların qoyulması mümkün olur [2,3].

Radioterapiya və kimyəvi terapiya kimi adi onkoloji strategiyayalar inkişaf etmiş pankreatik xərçəngin proqnozunu əhəmiyyətli dərəcədə yaxşılaşdırmaq üçün kifayət etmir. Son illər tamoksifen yaxud buserelindən istifədə etməklə antihormonal terapiya və pankreatik şiş hüceyrələrinin spesifik monoklonal antitellərindən sistem şəklində istifadəsi kimi eksperimental terapevtik modellər bu qrup xəstələrin yaşama müddətinin əsaslı surətdə artmasına şərait yaratmışdır [4,5].

Son onilliklərdə bu problemlə məşğul olan əksər laboratoriyaların fəaliyyəti MVX zamanı mövcud olan molekulyar alterasiyaların xarakterini öyrənməklə xəstəliyin diaqnostikası və proqnozunun yaxşılaşdırılmasına yönəldilib. Bu günə qədər pankreas şişləri zamanı çoxlu gen mutasiyaları indentifikasiya olunub ki, bunların ən vaciblərinə K-ras proto-onkogeninin, p-53 tumor-supressor və Smadi geninin mutasiyaları daxildir. Həmçinin müxtəlif böyümə faktorları və onların reseptorlarının pankreas xərçənginin yaranmasında roluna böyük diqqət yetirilir. Böyümə faktorları müxtəlif hüceyrə tipləri tərəfindən hazırlanır və autokrin və parakrin mexanizmlərilə öz funksiyalarını həyata keçirərək təsir göstərirlər. Onlar hüceyrələrin proliferasiyası, invazisiyası və metastazvermə, angiogenez, yerli immun reaksiyalar, hüceyrə-xarici matriksin formalaşması da daxil olmaqla müxtəlif yollarla kanserogenezə təsir göstərirlər [6, 7]. MVX yaranmasında çoxlu böyümə faktorları və onların reseptorlarının vacib rol oynadığı aşkarlanmışdır ki, bunlara EGF ailəsi, FGF, IGF, NGF, PDGF, VEGF ailəvi və TGF- в super ailəsi daxildir. Bu məqalədə biz, TGF-в ailəsi kimi serin-treonin kinaza reseptorları və onların liqandlarının, EGFR ailəsi kimi isə tirozin-kinaza reseptorlarının pankreas xərçənginin patobiologiyaşında rolunu müzakirə edəcəyik [8]. Həmçinin, bu patologiya zamanı ən yaxşı öyrənilmiş gen mutasiyalarının rolunu icmallaşdıracaq və pankreas kanserində gen terapiyasının bəzi gələcək perspektivlərini aydınlaşdıracağıq.

EGFR AİLƏSİ VƏ ONLARIN LİQANDLARI. EGFR bir sıra digər reseptorlarla möhkəm əlaqədardır ki, bunlara HER I, HER 2, HER 3 və HER 4 aiddirlər [8]. Bu 4 böyümə faktor reseptorları hüceyrə xarici liqandbirləşdirici, trasmembran və tirozin-kinaza aktivliyinə malik hüceyrə daxili sahələrdən ibarətdir. Liqandlar EGER-la birləşdikdən sonra hüceyrədaxili sahədə tirozin qalıqları fosforlaşma və homo yaxud heterodimerizasiyaya məruz qalır. Sonra hüceyrə tipindən, liqanddan, EGFR-ın iştirakından asılı olaraq fosforlaşmış reseptorlar siqnalı müxtəlif hüceyrədaxili substratlara nəql edir [9,10]. Məsələn, HER-3-ün daxili tirozin kinazası aktiv deyil, lakin

məruz qalır və effektiv surətdə fosfatidil-inozitol-3 kinaza ilə birləşir ki, bu da hüceyrə invaziyası prosesini sürətləndirir. Fosforlaşmış EGF reseptorları siqnalı həmçinin ras MAP kinaza kaskadına ötürə bilir. Bu zaman aktivləşmiş MAP kinaza hüceyrədə yerini dəyişərək *jun* və *fos* nüvə proto-onkogenlərinin fosforlaşmasını induksiya edir, bu da nəticədə hüceyrə poliferasiyasını aktivləşdirir. İmmunohistokimyəvi araşdırmalar MVX zamanı əsas etibarilə EGFR, HER 2 və HER 3-ün yüksək ekspressiya səviyyəsinin aşkarlandığını göstərir. Müasir tədqiqatlar göstərir ki, EGER, HER 2 və HER 3 və s. immunoreaktivliyinin artması müvafiq m-RNT bölünməsinin sürətinə uyğun olsa da yüksək gen ekspressiyasının səviyyəsi ilə müsbət korrelzasiya təşkil etmir. Əksinə, PCR üsulu ilə kəmiyyət analizlərinin nəticələri göstərir ki, pankreas xərçəngi zamanı EGFR ailəsinin 4-cü nəslinin (HER4) ekspressiyası səviyyəsi dəyişmir, şişin erkən inkişaf mərhələlərində isə hətta azalır [10].

Son onilliklərdə EGFR-lərə birləşərək onları aktivləşdirə bilən çoxlu liqandlar indentifikasiya olunub ki, bunlara EGF, TGF- , Beta-sellulin, heparin birləşdirici EGF-tipli böyümə faktoru (HB-EGF), amfiregulin, epiregulin və neyrorequlinlər aiddirlər. Bu böyümə faktorları amin turşu homoloqlarına bölünməklə EGF kimi oxşar pozisiyalarda yerləşən 6 sistein qalıqlarından ibarətdir. Bundan əlavə, bu faktorların hamısı sələf molekul kimi hazırlanır, sonradan proteolitik parçalanmaya məruz qalaraq yetkin proteinlərə çevrilir. Beta-sellulin, HB-EGF və amphiregulinin eyni zamanda heparin birləşdirici xüsusiyyətləri var. Xərçəng hüceyrələri üzərində aparılan ilkin tədqiqatlar göstərir ki, EGFR-in yüksək ekspressiyası hüceyrələrin bədxassəli transformasiyasına başlanğıc verir, EGF və TGF- -nin mövcudluğu isə əlavə olaraq həm də transformasiya olunmuş hüceyrələrin proliferasiyasını stimulyasiya edir. İnsanın pankreatik xərçəng hüceyrələri üzərində aparılan in vivo eksperimentlər də sübut etmişdir ki, HB-EGF, EGF və TGF- və amphiregulin hüceyrə proliferasiyasını artırır. Bununla yanaşı böyümə faktorlarının bəziləri özlərinin və bu ailəyə daxil olan digər inkişaf faktorlarının ekspressiyasının artmasını da stimulyasiya edir. Məsələn, TGF-α özü öz ekspressiyasını və HB-EGF və amphirequlin m-RNT-nin ekspresiyasını artırır. Beləliklə, bu gün əksər tədqiqatların nəticələri xərçəng hüceyrələrində EGRR, EGF və ya/yaxud TGF-α-nın eyni zamanda yüksək ekspressiyası göstərir ki, bu reseptor-liqand sisteminin autokrin və parakrin mexanizmləri MVX hüceyrələrinin böyüməsinin patogenezində əhəmiyyətli rol oynayır [11,12,13,14]. Bu hipotez həm də onunla öz təsdiqini tapır ki, EGFR, EGF və ya TGF- α-nın yüksək koekspressiyası pankreas xərçəngi olan xəstələrin yaşam müddətinin azalması ilə müşaiyət olunur [12]. Bundan əlavə bir sıra müəlliflər HER3-ün ekspressiyasının artmasının şiş prosesinin proqressivləşməsi və rostoperativ yaşam müddətinin azalması ilə korrelyasiya etdiyini göstərdiyi halda [10], digər müəlliflər pankreatik karsinomalarda HER2-nin ekspressiyasının artması şişin inkişafının sürətlənməsi ilə müşaiyət olunmaması, lakin xərçəngin daha yaxşı differensasiya etmiş fenotipə malik olmasına təsir etdiyini sübut edir [15]. EGF sistemi və onların reseptorlarının kanserogenezdəki əhəmiyyətini göstərən dəlilllər həm də transgenik siçanlarda pankreasın ekzokrin hüceyrələrində TGF-α-nın ekspressiya səviyyəsini öyrənən eksperimentlər zamanı əldə olunmuş nəticələrdən qaynaqlanır. Belə ki, TGF-α transgenik siçanların 50%-nin pankreasında insan karsinomalarında aşkar edilən dəyişikliklərə bənzər displastik transformasiyalar tapılmışdır [16,19]. Bundan əlavə, 1 yaşdan yuxarı TGF- α transgenik siçanların təxminən 20%-də maliqnant pankreatik törəmələr müşahidə olunur. Eyni zamanda, EGFR ekspressiyasının asinar hüceyrələrin ductal və daha sonra transformasiya etmiş hüceyrələrə keçidi zamanı da prqressiv surətdə artması təsdiq edilmişdir [17].

Əldə edilmiş bu nəticələr pankreas xərçənginin müalicəsində yeni perspektivlər imkanlar üzə çıxarmışdır. Məsələn, kəsilmiş EGFR-ın PANC-1 pankreatik xərçəng

hüceyrələrinə transfeksiyası EGFR-dan asılı patogenetik siqnal yolunun bərpa olunmasına və şiş hüceyrələrinin müstəqil böyüməsinin azalmasına gətirib çıxarır [18]. Bundan başqa, amfirequlin oliqonukleoitidlərinin fəaliyyəti T_3M_4 pankreatik karsinoma hüceyrələrində amfireqülin proteinlərinin səviyyəsini azaldır, amfireqülinin medium içərisinə ifrazını azaldır və dozadan asılı tərzdə hüceyrə böyüməsini inhibisiya edir [19,20]. Ümumilikdə bu müşahidələr göstərir ki, MVX hüceyrələri EGF və EGF-lə əlaqəli liqandların autokrin və parakrin fəaliyyət mexanizmləri vasitəsilə daha sürətli böyümə imkanları əldə edir. Bu da gələcəkdə pankreas xərçənginin müalicəsində bu liqandlardan siqnalın ötürülməsini tormozlamaqla yeni effektiv müalicə üsullarının işlənib hazırlanması imkanları vəd edir.

TGF AİLƏSİ VƏ ONLARIN LİQANDLARI. Liqandların TGF-β superailəsi polipeptid böyümə faktorlarının ən böyük qruplarından biri olmaqla, əsas etibarilə hüceyrənin böyüməsi və differensasiyası, angiogenez, hüceyrə invaziyası, hüceyrə xarici matriksin formalaşması və yerli immun funksiyaya təsir göstərir (). Bu ailəyə TGF- β-ların 3 əsas növü (TGF-β1, TGF-β2 və TGF-β3), onların aktivator-inhibitorları və sümük morfogenik proteinlər (BMP) aiddir. Bu böyümə faktorları da adətən sələf kimi sintez olunurlar və preteolitik parçalanmaya məruz qalmaqla bioloji aktiv proteinlərə çevrilirlər [20,21].

TGF- β-lar siqnalı serin-treonin kinaza aktivliyinə malik spesifik səthi TGF-β reseptorlarına ötürür. II tip TGF-β reseptor (TβRII), I tip TGF- β reseptorun (TβRI) iştirakı olmadan da liqandla birləşə bilir. Bu liqand birləşməsinin ardınca TβRII TβRI-lə heteromer kompleks formalaşdırır. Lakin TβRI-in liqandla birləşməsi TβRII-nin iştirakı olmadan mümkün deyil (20). Bu günə qədər çoxlu sayda müxtəlif TβRI reseptor növləri təsvir olunsa da, TGF β üçün əsl I-tip reseptor ALK5 hesab edilir. 2 ədəd I və 1 ədəd II tip TGF-β reseptorların heterodimerizasiyasının ardınca, aktivləşmiş TβRII sonra I tip reseptor kinazaların qlisin və serin qalıqlarını transfosforlaşdırır, yalnız bundan sonra TβRI aktivləşir. Aktivləşmiş TβRI isə son illər ərzində kəşf olunmuş intraselulyar siqnal molekullaları ailəsinə aid edilən intrasitoplazmatik Smad 2 və yaxud Smad 3 zülalları ilə birləşir. Fosforlaşmış Smad 2 və/və yaxud Smad 3 sonra ayrı-ayrılıqda Smad 4 ilə heteromerik komplekslər formalaşdırırlar ki, bu da TGF- superailəsinin siqnal yolunun umumi mediatoru hesab edilir [23]. Sonradan bu kompleks öz yerini nüvəyə dəyişir ki, burada o, kompleks transkriptional aktivator kimi fəaliyyət göstərə bilir. Son illərdə Smad ailəsinin iki yeni üzvü (Smad 6 və Smad 7) damar endotelial hüceyrələrindən klonlaşdırılmışdır ki, onlar aktivləşmiş TβRI-lə möhkəm tərzdə birləşdiyindən Smad 2 və Smad 3-ün fosforlaşması və aktivliyini blokada edir. Bu xassə onların Smad 4-lə qarşılıqlı aktivləşdirici əlaqəsinin qarşısını alır və sonrakı nüvə translokalizasiyalarını tormozlayır.

Yuxarıda adları çəkilmiş TGF- β ailəsinə məxsus aktivin/inhibin və BMP_s proteinləri siqnalı spesifik I və II tip transmembran serin-tireonin kinaza reseptorlarına ötürür. Aktivin və inhibinlər üçün 2 ədəd I tip (actR1 və actR1b) və 2 ədəd II tip spesifik reseptorlar (actRII və actRIIb) öyrənilmişdir (3,24). Həmçinin BMR-lər üçün iki spesifik I tip reseptor və II tip reseptor identifikasiya olunub. TGF-β siqnalötürücü yola oxşar olaraq, aktivin/ inhibin və BMP ailəsinin liqandları da əvvəlcə II tip reseptorlara birləşdikdən sonra uyğun I tip reseptorlarla funksional aktiv komplekslər formalaşdırır [12].

Aktivin-inhibin patogenetik yolunda funksional cəhətdən daha zəif siqnal ötürücü sistemə isə Smad 1 və/və yaxud Smad 5 və Smad 4 idarəçilik edir. TGF- β ailəsinin müxtəlif liqandları ayrı-ayrı reseptorlar və siqnal ötürücü molekullar tipli mürəkkəb, lakin yaxşı requlyasiya olunan xüsusi şəbəkələr formalaşdırır. Adətən TGF- β-lər tərəfindən epitelial hüceyrələrin böyüməsi inhibisiya olunduğundan, xərçəngin bəzi

formalarında bu liqandların yüksək ekspressiyasının müşahidə edilməsi çox təəccüblüdür. Həmçinin müəyyən edilmişdir ki, şiş hüceyrələri TGF- β-ların hüceyrə böyüməsinə göstərdiyi supressiv təsirə həssaslığı itirirlər. Belə fikir də mövcuddur ki, TGF-β-lar həmçinin adheziya molekullarının ekspressiyasını və hüceyrəxarici matriks komponentlərini artırmaq yolu ilə hüceyrələrinin metastatik potensialını gücləndirirlər. Eyni zamanda TGF- β-ların fəaliyyətinin angiogenezi stimulyasiya etməsi və xərçəng yönümlü immun mexanizmləri zəiflətməsi haqda da fikirlər irəli sürülməkdədir.

Ən müasir molekulyar bioloji tədqiqatlarla artıq sübut edilmişdir ki, pankreas xərçəngi hüceyrələrində hər 3 TGF-β-lar yüksək səviyyədə ekspressiya olunur və bu izoformaların hər birinin yüksək ekspressiyası xəstəliyin proqnozunu pisləşdirir.

Həmçinin Nothern blot analiz və İn Situ hibridizasiyadan istifadə etməklə sübut edilib ki, insanın pankreas xərçəng hüceyrələrində normal pankreasla müqayisədə TβRII-nin də ekspressiya səviyyəsi artır. İnsanın kultivasiya olunmuş pankreatik şiş hüceyrələrində TGF-β və TβRII yüksək ekspressiya olunmasına baxmayaraq, bir qayda olaraq onlar TGF- β-s lərin böyüməsini inhibisiya edən xüsusi amillərə qarşı rezistententliyə malikdir. Hesab edilir ki, pankreatik xərçəng hüceyrələrinin TGF-β-ların inhibitorlarına qarşı rezistentliyi müxtəlif genetik və epigenetik dəyişikliklərlə əlaqədardır.

Pankreas xərçənginin müxtəlif formaları zamanı TβRI-in ekspressiya səviyyəsinin aşağı olduğu və insanın TGF-β-ya həssas T_3M_4 pankreatik şiş hüceyrələrinin TβRI-in transfuziyasından bərpa oluna bilməsi aşkar edilmişdir. Həmçinin sübut edilmişdir ki, MVX hüceyrələrinin müasir TGF β inhibitorlarına qarşı rezistentliyi Smad 4 geninin mutasiyaları (DPC_4 adlanır) və TGF- β superailəsinin patogenetik mediatorunun funksional fəallığı ilə əlaqədardır.

TGF- β siqnallarının inhibitorları və onun Smad 6 və Smad 7 izoformalarının pankrneatik maliqnomalarda yüksək ekspressiya olunmasına baxmayaraq, bu zaman TβRII-lərin mutasiyalarına çox nadir hallarda rast gəlinir. İn situ hibridizasiya müayinələri göstərir ki, Smad 6 və Smad 7 əsas etibarilə şiş hüceyrələrinin özlərində, yaxın endotelial hüceyrələrdə və şiş kütləsinə qonşu CP-kimi sahələrdə lokalizə olunur. İn vitro tədqiqatlar göstərir ki, Smad 6 və Smad 7-nin TGF-β-ya həssas hüceyrələrə və COLO-357-yə transfeksiyası TGF-β1-in böyüməni ləngidən effektinin tamamilə yox olmasına səbəb olur. Əksinə, hüceyrələrdə yüksək ekspressiya olunan Smad 6 yaxud Smad 7 və TGF-β1-in şiş invaziyasını və metastazverməni sürətləndirən PAI-I-in ekspressiyasını induksiya etmək xassəsi var ki. Bundan əlavə, siçanların şiş modelində Smad 7-in yüksək ekspressiya olunduğu hüceyrələrdə çoxalma potensialının artması göstərilir. İn vitro və in vivo tədqiqatlar göstərir ki, pankreatik şiş hüceyrələri TGF- β siqnalötürücü sistemə olan baryeri itirir ki, bu da həmin hüceyrələrə TGF- β induksiyalı böyümədən yayınma imkan verir və bununla metastazverməni tənzimləyən genlərin ekspressiyasına imkan yaranır. Həmçinin şiş hüceyrələrində TGF-β-nın fəaliyyəti parakrin yolla angiogenezi və xərçəng əleyhinə yönəlmiş immun mexanizmlərin supressiyasını artırır.

İn Situ hibridizasiya analizindən istifadə etməklə, pankreasın duktal adenokarsinoma hüceyrələrində TGFβ A aktivin/inhibinin yüksək ekspressiyası aşkar edilmişdir. Həmçinin I, Ib və II aktivin/inhibin reseptorları bu toxumalarda yüksək ekspressiya olunmuş və əsasən şiş hüceyrələrinin daxilində lokallaşmışdır. Maraqlıdır ki, in vitro eksperimentlərdə kultivasiya olunmuş insianın pankreatik şiş hüceyrələrinin böyümə stimulyatoru olan A aktivin aşkarlanmışdır ki, pankreatik şiş toxumalarında aktivin A-nın autokrin və / və yaxud parakrin effektləri bəzi in vivo böyüdülmüş xərçəng hüceyrələrində də müşahidə edilmişdir.

Son illərdə pankreatik şiş hüceyrələrində I^a tip və II tip BMP reseptorlarının

yüksək ekspressiya olunduğu göstərilir ki, bu da xəstələrin yaşama müddətinin azalması ilə əlaqəli polipeptidlərin ekspressiyasını artırır.

Eyni zamanda o da göstərilir ki, BMP_2 normal Smad 4 geninin ekspressiya olunduğu COLO-357 pankreatik şiş hüceyrələrinin böyüməsini ləngidir, bunun əksinə mutant Smad 4 geninin ekspressiya olunduğu ASPC-1 və CAPAN 1 hüceyrələrinin böyüməsini isə stimulə edir.

COLO-357 hüceyrələrinin normal Smad 4 geni ilə transfeksiyası BMP_2 induksiyalı böyümə ləngiməsini yox etdiyi halda, yabanı tip Smad 4 geninin ASPC-1 və CAPAN 1 hüceyrələri daxilinə transfeksiyası BMP_2 –nin mitogen effektlərini blokada edir. Müşahidələr göstərir ki, mutant Smad 4 geni əsas etibarilə mitogen effekt göstərir.

Bütün bu tədqiqatlar birlikdə BMP_2-nin MVX patogenezində vacib rolunu təsdiqləməklə göstərir ki, BMP_2 –nin artmış ekspressiyası xəstələrin yaşama müddətinin azalması ilə şərtlənir. Pankreatik şiş hüceyrələrində BMP_2-nin mitogen faktor kimi fəaliyyəti həmçinin MVX Smad 4 mutasiyalarına meyilli olması kimi izah olunmalıdır.

PANKREATİK XƏRÇƏNGDƏ P53 GENININ ROLU. p53 tumor-supressor geni 17-ci xromosomun qısa çiynində yerləşir və 53-kD nuklear fosfoproteinini kodlaşdırır [6]. p53 geninin mutasiyaları insan xərçənglərində ümumi somatik genetik alterasiyalardan hesab edilir və bütün bədxassəli şişlərin 40-50%-də rast gəlinir. MVX-də p53 gen mutasiyaları xəstələrin təqribən 40-60%-də müşahidə edilir. Histoloji subtipindən asılı olaraq pankreatik adenokarsinomaların 23-61%-də mutant p53-in yüksək ekspressiyasına rast gəlinir [20]. Belə fikir var ki, mutant proteinlərin stabilliyinin artması mutant p53-in yüksək ekspressiyasına səbəb olur ki, bu da şişin mərhələsi, ölçüsü və böyüklüyü və limfa düyünlərinə metastazvermə ilə korrelyasiya edir. Bundan əlavə p53-in artmış ekspressiyası pankreas xərçəngi olan xəstələrin cərrahi müalicədən sonra daha az yaşaması ilə müşaiyət olunur [6].

p53 transkripsiya faktoru kimi fəaliyyət göstərir ki, bu da DNT zədələnməsinə cavab olaraq tsiklin asılı kinazaların inqibitorunun və $p21^{WAF1}$-in ekspressiyasını induksiya etməklə hüceyrə tsiklinin tormozlanması və/və ya apoptoza səbəb olur [12]. DNT zədələnməsindən sonra, p53 geni hüceyrə replikasiyasının başlanğıcı hesab edilən G1/S adlandırılan hüceyrə siklinin ləngiməsi yaxud tormozlanması üçün mediator rolunu oynayır. Hüceyrə tsikli mühafizə olunduğu yaxud ləngidiyi dövrdə hüceyrənin DNT zədələnməsini bərpa etmək imkanı var, lakin bu imkan reallaşmadığı halda müvcud zədələnmə dərinləşə bilir ki, bu da hüceyrələrin maliqnizasiya potensialını artırır. Məhz bu tip bərpa olunmayan DNT zədələnməsindən sonra p53 apoptozun requlyatoru amilinə çevrilir. p53 geninin apoptoza olan təsir mexanizmləri hələ tam izah edilməsə də, pro-apoptik gen hesab edilən Bax geni və Bcl-2 homoloqlarının bu gen tərəfindən requlyasiya olunduğu artıq bəllidir. Eyni zamanda sübut edilmişdir ki, p53 hüceyrə tsiklinin ikincili dağılmasına səbəb olan tsiklin A-nin ekspressiyasını zəiflədir [16].

Ağciyər xərçəngi olan xəstələrin mutant p53 geni daşıyan şiş hüceyrələrinə intakt p53 geninin yerləşdirilməsinin şişin reqressiyası ilə nəticələnməsi düşünməyə əsas verir ki, bu yanaşma pankreas xərçəngi zamanı da əsaslı müalicə strategiyasına çevrilə bilər.

MVX ZAMANI RAST GƏLINƏN DİGƏR MOLEKULYAR ALTERASİYALAR. Artıq qed etdiyimiz müxtəlif böyümə faktorları və onların reseptorlarının abberant ekspressiyaları və gen mutasiyalarından əlavə pankreatik xərçəng zamanı bir sıra digər molekulyar dəyişikliklər də sübut edilmişdir. Məsələn, apoptozu requlyasiya edən bəzi genlərin funksiya və ekspressiyalarında ciddi kənaraçıxmalar aşkar olunmuşdur. Apoptozu sürətləndirən proteini kodlaşdıran Bax geni MVX-nin bütün inkişaf mərhələlərində ekspressiya olunur və göstərilir ki, pro-apoptotik genlərin ekspressiya səviyyələri artmış xəstələr Bax neqativ olan xəstələrə nisbətən daha uzun müddət yaşayırlar [3,6). Əksinə, Bcl-2 anti-apoptotik geninin bəzi

pankreatik şişlərdə həmçinin yüksək ekspressiya olunmasına baxmayaraq, bunun rast gəlmə tezliyi kifayət qədər aşağıdır və bununla xəstələrin yaşama müddəti arasında heç bir əlaqə yoxdur [26]. Bundan əlavə, pankreatik xərçəngə düçar olmuşların təxminən 50%-də anti-apoptotik Bcl–xL geninin artmış ekspressiya səviyyələri aşkarlanmış və sübut edilmişdir ki, bu molekulun ekspressiya səviyyəsi aşağı olan xəstələr, Bcl–xL –in yüksək ekspressiya olunduğu xəstələrə nisbətən daha uzun müddət yaşayır [27]. Son illərin məlumatlarında göstərilir ki, MVX-nin gecikmiş inkişaf mərhələlərində şiş hüceyrələrində interleykin-1α-çevirici ferment (ICE) ekspressiya olunur [21]. ICE apoptoz mexanizmində vacib rol oynayır və pankreatik xərçəng zamanı ICE-nin ekspressiyasının artması EGF, EGER və siklin D1-in ekspressiya səviyyəsi ilə korrelyasiya edir. Bu əlaqəli yuksək ekspressiyanın mexanizmləri və təsir mexanizmləri isə hələ də tam öyrənilməmiş qalır. Maraqlıdır ki, bu zaman həmçinin TNF-α və TNF-α reseptorlarının, Fas və Fas liqandların da yüksək ekspressiya edilməsinə baxmayaraq, pankreatik xərçəng bir qayda olaraq TNF- α və Fas liqand əlaqəli apoptoza tamamilə davamlı olur.

Hüceyrə proliferasiyasını sürətləndirən və differensiasiya proseslərini zəiflədən dominant-neqativ transkripsiya faktoru kimi fəaliyyət göstərən Id-2 geninin də pankreatik xərçəngin son mərhələlərində yüksək səviyyəli ekspressiyası aşkar edilmişdir [5]. O da sübut edilmişdir ki, Id-2-nin artmış ekspressiyası pankreatik şiş hüceyrələrində hüceyrə proliferasiyasını sürətləndirir.

Şiş hüceyrələrinin invazisiya və metastazvermə qabiliyyətinə təsir göstərən KAI1 membran qlikoproteini mədəaltı vəzinin əksər bədxassəli şişləri zamanı yüksək ekspressiya olunur [20]. KAI1-in ekspressiya səviyyəsi adətən şişin inkişaf mərhələsindən asılı olur. Belə ki, bu proteinin ekspressiya səviyyəsi pankreatik onkogenezin erkən mərhələlərində, metastaz vermiş şişlərə nisbətən aşkar şəkildə yüksəkdir. Bu müşahidələr söyləməyə əsas verir ki, KAI1-in aşağı ekspressiya səviyyəsi limfa düyünlərində və uzaq metastazların formalaşmasını asanlaşdırmaqla şişin yayılması ilə nəticələnir.

ƏDƏBIYYAT

1. Parker SL, TongT, Bolden S, et al. Cancer statistics // CA Canser J Clin, 1997, 47,p.5-27.

2. Friess H., Kleeff J., Silva JC et al The role of diagnoctic laparoscopy in pancreatic and periampullary malignancies // J Am Coll Surg., 1998, 186, p.675-682.

3. Poen JC, Ford JM, Niederhuber JE. Chemoradiotherapy in the management of localized tumors of the pancreas // Ann Surg Oncol., 1999, 6, p.117-122.

4. Link KH, Leder G, Formentini A. et al. Surgery and multimodal treatments in pancreatic cancer. A review on the basis of future multimodal treatment concepts // Gan To Kagaku Ryoho, 1999, 26, p.10-40.

5. Büchler M, Friess H, Schultheiss KH, et al. randomized c controlled trial of adjuvant immunotherapy (murine monoclonal antibody 494/32) in resectable pancreatic cancer // Cancer, 1991, V.68, p.1507-1512.

6. Kondoh S, Kaino M, Okita S, Ryozawa S et al. Detection of K-ras and p53 gene mutations in tissue and pancreatic juice from pancreatic adenocarcinomas // J.Gastroenterol, 1998, 33, p.390-396.

7. Pellegata NS, Sessa F, Renault B, et al. K-ras and p53 gene mutations in pancreatic cancer: ductal and nonductal tumors progress trough different genetic lesions //Cancer Res., 1994, 54, p.1556-1560.

8. Korc M: Role of growth factors in pancreatic cancer // Surg Oncol Clin N Am., 1998, 7, p. 25-41.

9. Sarkar FH, Ball DE, Li YW, Crissman JD: Molecular cloning and sequencing of an intron of Her-2/neu (ERBB2)gene // DNA Cell Biol., 1993, 12, p.611-615.

10. Sierke SL, Cheng K, Kim HH, Koland JG: Biochemical characterization of the protein tyrosine kinase homology domain of the ErbB3 (HER3) receptor protein // Biochem J., 1997, 332, p.757-763.

11. Fiddes RJ, Janes PW, Sivertsen SP, Sutherland RL et al. Inhibition of the MAP kinase cascade blocks heregulin-induced cell cycle progression in T-47D human breast cancer cells // Oncogene , 1998, 16, p. 2803-2813.

12. Grasso AW, Wen D, Miller CM, Rhim JS et al. ErbB kinases and NDF signaling in human prostate cancer cels // Onkogene, 1997,15:, p. 2705-2716.

13. Riese DJ, 2nd, Stern DF: Specificity within the EGF family signaling network. //Bioessays, 1998, 20, p. 41-48.

14. Gamett DC, Pearson G, Gerione RA et al. Secondary dimerization between members of the epidermal growth factor receptor family //Biol Chem., 1997,272, p.12052-12056.

15. Van der Heyden MA, Van Bergen en Henegouwen PM et al. The actin binding domain of the epidermal growth factor receptor is required for EGF-stimulated tissue invasion //Exp cell Res., 1997, 234, p.521-526.

16. Yamada M, Ikeuchi T, Hatanaka H: The neurotrophic action and signalling of epidermal growth factor // Prog Neurobiol, 1997, 51, p.19-37.

17. Fanger GR, Gerwins P, Widmann C, Jarpe MB et al. MEKKs, GCKs, MLKs, PAKs, TAKs, and tpls: upstream regulators of the c-Jun amino-terminal kinases? // Curr Opin Genet Dev., 1997, 7, p.67-74.

18. Schlesinger TK, Fanger GR, Yujiri T et al. The TAO of MEKK // Front Biosci., 1998, 3 D1181-D1186.

19. Friess H, Yamanaka Y, Kobrin MS, Kobrin MS et al. Enhanced erbB-3 expression in human pancreatic cancer correlates with tumor progression // Clin Cancer Res., 1995, 1, p.1413-1420.

20. Graber HU, Friess H, Kaufmann B et al, ErbB-4mRNA expression is decreased in non-metastatic pancreatic cancer // Int J Cancer, 1999, 84, p. 24-27.

21. Michael GT, Conor CM, Neoptolemos PJ //New techniques and agents in the adjuvant therapy of pancreatic cancer //Acta Oncologica, 2002, 41, p.582-595

22. Mendelsohn J //The epidermal growth factor reseptor as a target for cancer therapy //Endocr Rel Cancer., 2001, 8, p.3-9

23. Ganeh P, Kawesha A, Evans JD and Neoptalemos JP //Topics: Pancreatic cancer new-horizons in diagnosis and treatment: moleculyar prognostic marcers in pancreatic cancer // J Hepatobiliary Pancreat Surg., 2002, 9, p.1-11

24. Arteaga CL //Overview of epidermal growth factor reseptor biology and its role as a therapeutic target in human neoplasia //Semin Oncol, 2002, 29(14), p. 3-9

25. Vogel CL, Cobleigh MA, Tripathy D et al. //Efficacy and safety of trastuzumab as a single agent in first-line treatment of HER2-overexpressing metastatic breast cancer //J Clinic Oncol., 2002, 20, p. 719-726

26. Salty L, Meropal NJ, Loeher PJ et al. //Single agent IMC-C225 has activity in CPT-11 refractory colorectal cancer that expresses the epidermal growth factor reseptor (EGFR) //Proc Am Soc Clin Oncol., 2002, 21, p. 504

27. Hidalgo M, Siu LL, Nemunaitis J et al. //Phase 1 and pharmacologic study of OSI-774, an epidermal growth factor reseptor tyrosine kinase inhibitor, in patients with advenced solid malignancies //J Clin Oncol., 2001, 19, p.3267-3279

SUMMARY

THE MOLECULAR-GENETIC ASPECTS OF ROLE SOME INCREASE FACTORS AND GENES IN TREATMENT AND PATHOGENESIS OF PANCREATIC CANCER

G.F. Muslumov

Pancreatic cancer has one of the worst prognoses of all human malignancies and the molecular mechanisms underlying this aggressive disease have been extensively investigated in the past years. Tyrosine kinase growth factors, their receptors and ligandsavt to influence tumor cell growth, differentiation, metastasis and angiogenesis. In pancreatic cancer a variety of them and genes are expressed at increased levels and this overexpression influences the clinical course of the disease. For example, the concomitant presence of the EGF, TGF and others is assosiated with enhansed tumor agressiveness and shorter survival periods following tumor resection. Furthermore, the growth inhibitory effects of the superfamilyes of kinase receptors and their ligands are often blocked in pancreatic cancer.

In this review we will discuss the role of growth factors in the pathobiology of pancreatic cancer by characterizing the EGFR and TGF-α superfamilyand their ligands. We will also summarize our current understandingof some other molecular alterations in pancreatic cancer.

Daxil olub: 05. 07.2007

РОЛЬ ПЕЧЕНИ В ОБЕСПЕЧЕНИИ СТРУКТУРНОГО ГОМЕОСТАЗА

Н.А.Гамидова, М.К. Мамедов

Азербайджанский Медицинский Университет, г.Баку

Значение печени в организме исключительно велико и по разнообразию контролируемых ею метаболических процессов и их значимости для организма, в целом, печень уникальна и, по существу может быть признана центральным метаболическим органом [8].

Выполняя функции своеобразного "метаболического мозга", печень реализует свою интегративную роль, выступая в качестве эффективного регулятора, не только оперирующего пластическими, энергическими и токсическими материалами, но и обеспечивающего необходимыми гуморальными сигналами сопряженные с ней системы и органы. В соответствии с функциональным состоянием организма, печень координирует метаболизм, объединяя все его многочисленные пути в единый комплекс, адаптируя их к потребностям организма в соответствующих физиологических и экстремальных условиях и даже при патологических состояниях и заболеваниях с тем, чтобы обеспечить оптимальные условия для жизнедеятельности организма [10].

В частности, существование тесной и многогранной связи печени с системами кровообращения, дыхания, пищеварения и выделения, а также ее неразрывная связь с центральной нервной системой, позволяет, без какой либо детализации, однозначно признать, что она играет исключительно важную роль в обеспечении метаболического гомеостаза.

Существование тесной взаимосвязи функций печени и всех жизненно важных органов и систем уже, само по себе, наводит на мысль о том, что нарушения функций печени закономерно влекут за собой развитие целого ряда гомеостатических сдвигов и, в итоге, дезинтеграцию многих звеньев жизнедеятельности организма и снижение его адаптационного потенциала. Это означает, что дисфункция печени, так или иначе, должна, раньше или позже, повлечь за собой отклонения в нормальной работе прямо или косвенно сопряженных с ней органов и систем [6]. Обоснованность этой мысли демонстрируется многочисленными литературным данным о том, что у лиц с заболеваниями печени закономерно отмечаются разнообразные гомеостатические нарушения, способные становиться основой для развития не только ряда патологических состояний, но и заболеваний.

Учитывая, что метаболический гомеостаз является лишь одним из двух компонентов гомеостаза, вообще, можно с достаточными для этого основаниями, полагать, что нарушения функций печени должны повлечь за собой и изменения функций иммунной системы [16].

Для демонстрации этого положения ниже мы приведем лишь наиболее важные данные, подтверждающие важную роль печени в обеспечении и структурного гомеостаза, под которым в настоящее время понимают комплекс механизмов, ответственных за поддержание гено- и фенотипической гомогенности клеточных популяций организма на протяжение всего онтогенеза [6, 9].

В первую очередь, необходимо подчеркнуть, что функционирование иммунной системы осуществляется на метаболической основе и возможно лишь при условии не только адекватного энергоснабжения всех ее структур (функционально активных клеток и органов), но и доставке к ним необходимого количества материала, утилизируемого для синтеза различных по химической структуре регуляторно-трансмиттерных субстанций, обеспечивающих эффективную кооперацию между иммуноцитами и функционально связанных с ними клеток другого типа [7]. Очевидно, что такая метаболическая основа формируется при непосредственном участии печени, занимающей центральное место во всех основных типах обмена веществ.

Конкретизируя характер участия печени в обеспечении структурного гомеостаза, важнейшей составляющей которого является иммунобиологический надзор, необходимо остановиться на следующих обстоятельствах.

В первую очередь, следует указать на тесную анатомо-функциональную связь печени и селезенки - одного из ведущих органов иммунной системы, а также на участие печени в образовании лимфы - в ней образуется значительная часть лимфы грудного протока. Лимфообразование в печени способствует устранению застойных явлений при нарушениях кровообращения, удалению и обезвреживанию инфекционных агентов, уменьшению в ней концентрации токсинов. В то же время, следует помнить, что лимфа является одной из тех трех основных жидких сред (наряду с кровью и тканевой жидкостью), в которых протекает абсолютное большинство иммунологических реакций.

Печень принимает непосредственное участие в иммунопоэзе и иммунорегуляции. В эмбриональном периоде в ней происходит образование форменных элементов крови, в том числе Т- и В-лимфоцитов, а в постэмбриональном периоде она содействует созреванию и активации Т-супрессоров [8, 13].

В печени локализованы особые субпуляции лимфоцитов,"обслуживающие" в качестве лимфоидного барьера кровь воротной вены, несущей все внешние, всосавшиеся в кишечнике вещества.

В синусоидах печени локализована большая часть NK-клеток организма. Кроме того, в печени функционируют особые Т-лимфоциты с признаками NK-клеток. На

поверхности этих клеток, как и на самих NK-клетках экспрессировано большое количество Fas-лиганда (FasL), связывающего рецептор Fas на активированных Т-лимфоцитах. Это так называемые "аутокиллеры". Местные органные субпопуляции NK и NK-подобных Т-лимфоцитов в печени считают "профессиональными иммуносупрессорами" [14, 15].

Fas(CD95)-рецепторы при взаимодействии с FasL активируют проапоптотические гены своей клетки и индуцируют апоптоз Т-лимфоцитов и NK-клеток, имеющих на поверхности эти рецепторы. FasL-содержащие Т-киллеры ("ауто-киллеры") в определенное время становятся факторами физиологической иммуносупрессии. Вероятно, природная роль "аутокиллеров" состоит в ликвидации приносимых кровью воротной вены лимфоцитов, активированных в тканях кишки пищевыми антигенами, а следовательно, в обеспечении постоянного поддержания иммунологической толерантности к пищевым веществам [18, 20].

В печени находится около 50% всех тканевых макрофагов, которые в синусоидах печени, так же как и в синусоидах селезенки, фагоцитируют и расщепляют иммунные комплексы, приносимые в печень стареющими эритроцитами.

Печень регулирует концентрацию в крови антигенов - в звездчатых ретикулоэндотелиоцитах концентрируется и разрушается до 95% веществ, обладающих антигенными свойствами [13, 19].

Кроме того, клетки печени в определенных ситуациях способны продуцировать гуморальные факторы, обладающие иммунодепрессивным действием, например альфа-фетопротеин, особые липопротеины и др.
Эти вещества оказывают существенное угнетающее действие на Т-лимфоциты крови [8, 13].

Участие печени в отдельных звеньях функционирования иммунной системы предопределяет ее не последнюю роль в обеспечении иммунологической реактивности организма и, в частности, иммунологически обусловленной резистентности. Последнее находит косвенное подтверждение в том, на фоне дисфункций печени и, особенно, протекающих по хроническому типу, регулярно выявляются те или иные, прямые или косвенные признаки иммунологических нарушений.

В частности, в литературе имеются многочисленные данные о том, что у больных острыми и, особенно, хроническими заболеваниями печени регулярно выявляются сдвиги показателей, отражающие изменения как в антиген-зависимом, так и в
антитген-независимом звеньях иммунологической реактивности [17].

Данная закономерность получила подтверждение и в наших собственных клинических наблюдениях и экспериментальных исследованиях. Так, в частности, при иммунологическом обследовании группы пациентов с острыми и хронически протекающими вирусными гепатитами В и С и циррозом печени мы обнаружили отчетливые изменения соотношения между основными субпопуляциями Т-лимфоцитов, снижение содержания в крови NK-клеток и функционально активных нейтрофилов и изменение уровней некоторых цитокинов [1, 2, 5].

В экспериментах на мышах с химически индуцированной дисфункцией печени были выявлены отчетливые признаки депрессии иммунологически обусловленной неспецифической резистентности в отношении как возбудителей инфекций, так и перевивных злокачественных опухолей [3, 4]. Более того, в другом эксперименте мы установили, что наличие такой дисфункции печени сопровождалось не только повышением эффективности канцерогенеза у мышей, но и стимуляцией роста злокачественной опухоли [11, 12].

Факт развития иммунологической дисфункции на фоне хронической патологии

печени находит проявление и в том, что у больных хроническими заболеваниями этого органа заметно повышена не только частота развития интеркуррентной инфекционной патологии, но и частота возникновения некоторых злокачественных опухолей, например, рака молочной железы, матки яичников [10].

Разумеется, что сказанное выше не исчерпывает все возможные механизмы участия печени в функционировании иммунной системы и, соответственно, в обеспечении структурного гомеостаза.

Изложенные выше факты и соображения лишь раскрывают особенности патогенеза некоторых клинических последствий дисфункции печени, имеющие отношение к функциям иммунной системы и позволяют понять каким образом патология печени в принципе способна инициировать развитие дисфункции системы иммунитета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиева Н.А., Ахундова Д.М., Гамидова Н.А. и др. Изменение показателей иммунологической реактивности при клинически манифестных и субклинических инфекциях, вызванных вирусами гепатитов В и С.- Здоровье, 2004, N.9, с.80-82

2. Гамидова Н.А., Кадырова А.А., Гудратов Н.О., Мамедов М.К. Среднемолекулярные пептиды в крови и показатели иммунологически обусловленной резистентности у животных с токсической гепатопатией // Азерб. Ж. онкологии, 2007, N.1, с.61-63

3. Гамидова Н.А., Кадырова А.А., Мамедов М.К., Гудратов Н.О. Депрессия противоинфекционной резистентности у животных с токсической гепатопатией и ее медикаментозная коррекция. // Современ. достижения азербайджанской медицины, 2007, N.2, с.93-95

4. Гамидова Н.А., Мамедова Л.П., Мамедов М.К., Гудратов Н.О. Депрессия естественной противоопухолевой резистентности и ее медикаментозная коррекция у мышей с токсической гепатопатией // Азерб. Ж. онкологии, 2005, N.2, с.90-92

5. Гамидова Н.А., Кадырова А.А., Гулиева А.А. и др. Сопряженность изменений показателей иммунобиохимического гомеостаза у больных с субклинически протекающим циррозом печени. - Биомедицина, 2007, N.1, с.34-36;

6. Гудратов Н.О. Нарушения иммунобиохимического гомеостаза при экспериментальном гепатоканцерогенезе и в процессе развития перевивной злокачественной опухоли. Автореф. дисс... докт. биол. наук. -Баку, 2003, 36 с.;

7. Дильман В.М. Метаболическая регуляция иммунного гомеостаза. // Нейрогуморальная регуляция иммунного гомеостаза.- Л., 1986, с.191-192;

8. Иваников И.О., Сюткин В.Е., Говорун В.М. Общая гепатология. -М.: Макс Пресс, 2002, 329 с

9. Мамедов М.К., Кадырова А.А. Современные представления о гомеостазе // Азерб. Ж. онкологии, 2003, N.2, с.129-138;

10. Мамедов М.К., Гудратов Н.О. Экспериментальная патология печени и противоопухолевая резистентность.- М.: Кристалл, 2003, 245 с.

11. Семененко Т.А., Гиясбейли С.Р., Гудратов Н.О. и др. Экспериментальная медикаментозная коррекция стимулирующего влияния токсической гепатопатии на развитие перевивной опухоли / Мат-лы научно-практ. конференции, посвященной 75-летию со дня рождения А.Т.Аббасова. -Баку, 2003, с.33-34;

12. Трещалина Е.М., Гудратов Н.О., Ахмедова И.Н. и др. Повышение эффективности канцерогенеза у животных с химически индуцированной токсической

гепатопатией. - Там же, с.37-38;

13. Хаитов Р.М., Игнатьева Г.А., Сидорович И.Г. Иммунология. -М.: Медицина, 2000, 250 с.

14. Arias I. The biology of hepatic endothelial cell fenestrae // Prog. Liver Dis., 1990, v.9, p.11-26;

15. Burt A, LeBail B., Balabaud C., Bioulac-Sage P. Morphologic investigation of sinusoidal cells // Semin. Liver Dis., 1993, v.13, p.21-38

16. Hamidova N. About linked changes of structural-metabolic homeostasis at chronic pathology of the liver // Azerb.J.oncolohy, 2001, v.8, p.89

17. Mamedov M., Kadyrova A., Hamidova N. et al. Subclinic infections caused by hepatitis B and C viruses as factors can induce depression of non-specific and specific immune reactivity. / Abstr. of 9-th Euroasian congress of surgery and gastroenterology. -Baku, 2006, p.137

18. Smedsrod B., DeBleser P., Braet F., et al. Cell biology of liver endothelium; and Kupffer cells // Gut, 1994, v.35, p.1509-1516

19. Takezawa R, Watanabe Y, Akaike T. Direct evidence of macrophage differentiation from bone marrow cells in the liver: A possible origin of Kupffer cells // J. Biochem., 1995, v.118, p.1175-1183

20. Vanderkerken K, Bouwens L, Van Rooijen N, et al. The role of Kupffer cells in the differentiation process of hepatic natural killer cells // Hepatology, 1995, v.22, p.283-290.

SUMMARY

THE ROLE OF THE LIVER IN PROVIDING OF STRUCTURAL HOMEOSTASIS

N.Hamidova, M.Mamedov

The article is devoted to the problem of the liver role in functions of immune system provided keeping of the structural homeostasis.

Authors presented data demonstrated the existing intimate linkages between main functions of the liver and several functions of the immune system including data obtained in their own clinical observation and experimental researches performed on animal models.

Daxil olub: 12.05.2002

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR - ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ERKƏN YAŞLI UŞAQLARDA MÜXTƏLİF PREMOBİD FONLA AĞIRLAŞAN BRONXOPNEVMONİYA ZAMANI MİKROELEMENT MÜBADİLƏSİ VƏ NEYTROFİLLƏRİN FUNKSİONAL VƏZİYYƏTİ

S.Y. Kamranova

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı ş.

Məlumdur ki, bronxopnevmoniya zamanı patoloji dəyişikliklər bu və ya digər dərəcədə onun bütün sistemlərində, o cümlədən mikroelement mübadilsində də müşahidə olunur [2, 4].

Orqanizmda toxumaların normal fəaliyyəti əsasən orada olan makro və mikroelementlərin miqdarından asılıdır. Uşaq orqanizminin normal inkişfı üçün bioelementlərin tarazlığının rolu çox böyükdür. Çünki mikroelementlər əsas fizioloji immunitetin və orqanizmin müqavimət qüvvəsinin artmasında çox böyük rol oynayır. Ona görə də erkən yaşlı uşaqlarda premorbid fonla (hipotrofiya, raxit, timomeqaliya, ensefalopatiya) ağırlaşan bronxopnevmniya zamanı mikroelement spektrinin öyrənilməsi uşaq orqanizmi üçün, xüsusən pnevmoniya ilə xəstə körpələr üçün nəzəri və praktiki əhəmiyyət kəsb edir.

Həmçinin mikroelementlər orqanizmin mikrobisid sistemini təşkil edən fermentlərin fəaliyyətinin tənzimlənməsində mühüm rol oynayır [1, 3].

Müxtəlif premorbid fonla ağırlaşan bronxopnevmoniya zamanı xəstəliyin kliniki gedişindən asılı olaraq mikroelement mübadiləsi və neytrofillərin funksional vəziyyətinin öyrənilməsi hazırki işin əsas MƏQSƏDİ olmuşdur.

Yuxarıda göstərilənlərlə əlaqədar olaraq 140 uşaq üzərində kliniki-biokimyəvi-sitokimyəvi müayinələr aparılmışdır. Onlardan 50 sağlam, 90 müxtəlif premorbid fonla ağırlaşan bronxopnevmaniya ilə xəstə uşaq olmuşdur. Ağır forma bronxopnevmaniya 86,7% xəstələrdə, orta ağır dərəcəli forma isə 13,3% uşaqlarda müəyyən edilmişdir. Bütün müayinə olunan xəstələr yaşayış yerindən asılı olaraq 2 qrupa bölünmüşdür: şəhərdə yaşayan 55 uşaq (61,1%) və kənddə yaşayan 35 uşaq (38,9%).

TƏDQİQATIN MATERİALI VƏ METODLARI. 140 uşaq üzərində kliniki-biokimyəvi-sitokimyəvi müayinələr aparılmışdır. Onlardan 90 müxtəlif premorbid fonla ağırlaşan bronxopnevmoniya ilə xəstə, 50 – sağlam uşaq olmuşdur. Bütün müayinə olunan xəstələr yaşayış yerindən asılı olaraq 2 qrupa bölünmüşdür: şəhərdə yaşayan 55 uşaq (61,1 %) və kənddə yaşayan 35 uşaq (38,9 %).

Mikroelementlərin qan zərdabında təyini atom-absorbsizm spektrofotometində (Azərbaycan Respublikası EA Geologiya İnstitutu), saçlarda təyini isə Respublika meteroloji mərkəzinin fiziki-kimyəvi laboratoriyasında həyata keçirilmişdir.

Neyrofillərdə turş fosfataza (TF) və qələvi fosfataza (QF) Şubic M.Q. (5), mieloperoksidera (MPO) Quaqlino (6), spontan və stimullaşdırılmış nitrogöytetrazoli testi (N6T-t) üsulu ilə təyin edilmişdir.

TƏDQİQATIN NƏTİCƏLƏRİ. Müxtəlif premorbid fonla ağırlaşan bronxopnevmoniya zamanı essensial mikroelementlərin (Fe, Ju, Jo, Zn, Mn) qan

zərdabında dəyişilmə hüdudları 1-ci cədvəldə verilmişdir.

Cədvəl 1

Müxtəlif premorbid fonla ağırlaşan bronxopnevmoniya zamanı essensial mikroelementlərin (Fe, Ju, Jo, Zn, Mn) qan zərdabında dəyişilmə hüdudları

Qruplar	ME konsentrasiyasının dəyişməsi	ME növləri				
		Fe, mq %	Ju, mkq %	Jo, mkq %	Zn, mkq %	Mn, mkq %
Şəhərdə yaşayan uşaqlarda n = 55	Norma hüdudunda	63,5 (52,8-76,0)	85,8 (73-102)	-	262 (214-338)	6,32 (3,6-8,8)
	Azalma	42,2 (49-2-32,2)	59,3 (70-40,5)	4,58 (6,0-3,5)	160,9 (200-124)	2,42 (3,1-0,9)
	Kəskin azalma	19,5 (29,1-10,3)	-	2,46 (3,0-0,6)	68,2 (118-35)	-
	Artma	99,7 (96-104)	137,4 (112-160)	14,6 (12,0-20)	-	-
Kənddə yaşayan uşaqları n=35	Norma hüdudunda	63,0 (52,6-75,8)	86,2 (74-100)	7,46 (6,5-9,0)	263 (216-342)	6,38 (3,6-9,2)
	azalma	42,5 (50,4-33,6)	60,2 (70-44,0)	4,65 (6,2-3,6)	170,0 (210-126)	2,84 (3,4-1,6)
	Kəskin azalma	20,1 (32,0-12,4)	-	2,52 (32,2-0,8)	89,2 (118-68)	-
	artma	98,6 (88-106)	132,0 (108-151)	14,2 (11,4-18,4)	356 (345-368)	-

Cədvəldən göründüyü kimi, bronxopnevmaniya prosesisnin aktiv əlamətləri dövründə mikroelement spektrində müxtəlif istiqamətli dəyişikliklər baş verir. Bu dəyişikliklər şəhər və kənddə yaşayan uşaqlarda Zn istisna edilməklə eyni istiqamətli

olmuşdur. Lakin dəyişikliyin qabarıqlığı şəhər və kənddə yaşayan uşaqların müqayisəsində bir-birindən seçilmişdir. Belə ki, şəhərdə yaşayan uşaqların 47,3%-də gözə çarpacaq dərəcədə hipoferremiya (49,2-32,2 mq%) 20,1%-də kəskin dərəcədə təzahür edən hipoferremiya (29,1-10,3 mq%) aşkar edildiyi halda, kənddə yaşayan uşaqların 22,85%-də hipoferremiya (50,4-33,6mq%) və 11,4%-də isə onun kəskin azalması (32,0-12,4 mq%) qeyd olunmuşdur. Hiperferremiya isə şəhərdə və kənddə yaşayan uşaqların müvafiq olaraq 7,2% və 17,1%-də müəyyən edilmişdir. Qeyd etmək lazımdır ki, ağır hipoferremiya əsasən süni qidalanmada olan, daim inək südü və onun əsasında hazırlanan sıyıqlar ilə qidalanan, II-III dərəcəli raxit, ağır hipotrofiya, hipoksik ensefalopatiya fonu ilə ağırlaşan pnevmoniyalı uşaqlarda müşahidə edilmişdir.

Lakin 3 ayadək təbii qidalanmada olan uşaqlarda və orta ağır dərəcəli bronxopnevmoniyalı, əsasən 2 yaşdan yuxarı xəstələrdə Fe-un konsentrasiyası norma hüdudunda tərəddüd etmişdir.

Bu xəstəlik zamanı qan zərdabında Ju-un miqdarının dəyişilməsinə gəldikdə hipoferremiyada olduğu kimi hipokupremiya da (59,3 və 60,2 mkq%) əsasən ağır dərəcəli raxit, hipotrofiya və ikincili anemiya fonu ilə keçən bronxopnevmoniya zamanı 58,2% şəhərlə, 51,4% kənddə yaşayan uşaqlarda müşahidə edilmişdir. Onu da deməliyik ki, Ju-un artdığı hallarda (9,1% şəhər, 8,6% kənddə yaşayan uşaqlarda) Fe-nin miqdarı kəskin dərəcədə azalmış və ya normada qalmış, yaxud da əksinə, Fe normada olduğu halda Ju-da normal hüdudda qalmaqda davam etmişdir. Sonuncu hal 3 ayadək ana südü ilə qidalanan və 2 yaşdan yuxarı, xəstəliyin orta ağır forması ilə daxil olan uşaqlarda qeyd olunmuşdur.

Premorbid fonla ağırlaşan bronxopnevmoniya zamanı (cədvəl 2) şəhərdə yaşayan 31% xəstədə hipokobaltemiya (6-3,5 mkq%), 21,8 %-də onun daha kəskin azalması kəskin azalması (3-0,6 mkq%), 47,2% uşaqda isə hiperkobalteniya (12-20mkq%) qeyd edilmişdir; kənddə yaşayan uşaqlarda isə Jo-ın konsentrasiyasının dəyişilməsi müvafiq olaraq 40%, 20% və 22,8% uşaqda müəyyən edilmişdir. Şəhərdə yaşayan uşaqlardan fərqli olaraq 17,2% kənddə yaşayan uşaqlarda Jo-ın miqdarı norma hüdudlarında (6,5-9,0 mkq%) olmuşdur. Onu da qeyd etmək lazımdır ki, premorbid fonla ağırlaşan bronxopnevmoniya zamanı Fe və Ju azaldığı halda, Jo-miqdarı artmışdır. Lakin posthipoksik ensefalopatiya fonunlda keçən bronxopnevmoniya zamanı Fe və Ju azalması ilə bərabər Jo miqdarı da qan zərdabında azalmış olur. Bu da beyin qabığı və qabıqaltı törəmələrdə mikroelementlərin azalması ilə izah olunur (48, 120).

Müxtəlif ağır fonla müşayət olunan bronxopnevmoniya zamanı qan zərdabında Zn bioelementinin konsentrasiyası xəstəliyin ağırlıq dərəcəsindən asılı olmayaraq azalmışdır; şəhərdə yaşayan uşaqların 72,7 %-də hiposinkemiya (200-124 mkq%), timomeqaliya və hipoksik ensefalopatiya fonunda keçən bronxopnevmoniya zamanı isə 27,3% uşaqda onun miqdarının kəskin azalması (118-35 mkq%) qeyd olunmuşdur. Şəhərdə yaşayan uşaqlardan fərqli olaraq kənddə yaşayan uşaqların 20%-də Zn-nin miqdarının qan zərdabının artması (345-368mkq%) müəyyən edilmişdir.

Mn bioelementinin dəyişmə dinamiksına nəzər yetirdikdə 52,7% şəhərdə yaşayan uşaqlarda, əsasən hipoksik ensefalopatiyalı xəstələrdə onun azalması (3,1 – 0,9 MKQ %), 47,3% xəstədə isə bu mikroelementin miqdarının dəyişilməsi (3,6-8,8 mkq%) – intensivlikli dəyişikliklər kənddə yaşayan uşaqlarda qeyd edilmişdir; hipomanqanemiya (3,6-9,2 mkq%) 60% premorbid fonlu bu qrup xəstələrdə müşahidə edilmişdir.

Qeyd etmək lazımdır ki, bronxopnevmaniyanın hipoksik ensefalopatiya fonunda keçən hallarında 4 bioelementin Zn, Fe, Mu, Ju xəstəliyin timomeqaliya və ensefalopatiya fonları ilə ağırlaşan hallarda isə Fe və Jo bioelementi ilə yanaşı Zn-in daha çox azalması aşkar edilmişdir, lakin Jo-ın konsentrasiyasındakı dəyişiklikdə fondan asılı qanunauyğunluq müəyyən edilməmişdir.

Cədvəl 2
Premorbid fonla ağırlaşan bronxopnevmoniya

Qruplar	ME-nin növləri				
	Fe, mq%	Ju, mkq%	Jo, mkq%	Mn, mkq%	Zn, mkq%
Hipoksik ensefalopatiya yonu ilə keçən pnevmoniya n=24	38 (49-28,8)	59 (60,9-40,5)	3,3 (4,1-2,9)	2,1 (3,4-1,0)	97,4 (200-35)
Hipoksik ensefalopatiya və timomeqaliya ilə keçən pnevmoniya n=13	16,76 (32-10,3)	42 (30-54)	3,5 (5,6-1,4)	2,4 (3,7-1,0)	53,2 (80-34,4)

Beləliklə, aldığımız nəticələr əsasında qeyd etməliyik ki, erkən yaşlı uşaqlarda premorbid fonla ağırlaşan bronxopnevmoniya zamanı mikroelement spektrinin bu və ya digər dərəcədə (çox halda azalması, nisbətən az halda artması) dəyişilməsi – dizmikroelementoz baş verir.

Erkən yaşlı uşaqlarda premorbid fonla ağırlaşan bronxopnevmoniya zamanı periferik qan neytrofillərinin göstəricilərinin dinamikası 3-cü cədvəldə verilmişdir.

Cədvəl 3
Erkən yaşlı uşaqlarda premorbid fonla ağırlaşan bronxopnevmoniya zamanı periferik qan neytrofillərinin göstərijiləri M (min-max)

Göstəricilər	Şəhərdə yaşayan uşaqlar		Kənddə yaşayan uşaqlar	
	Daxil olarkən	Evə yazılarkən	Daxil olarkən	Evə yazılarkən
QF, şəh. vah.	94 (82-1040)	80 (74-96)	90 (80-102)	78 (70-92)
TF, şəh. vah.	125 (112-142)	116 (98-126)	86 (78-98)	96 (84-102)
MPO, şəh. vah.	170 (160-182)	183 (174-192)	186 (172-208)	214 (202-226)
Spont. NGT-t, ş.v.	26,0 (14,0-38)	20 (10,0-28)	28,0 (20-42)	22,2 (9,6-30)
Stim. NGT-t, ş.v.	32,4 (20,4-48,6)	28,0 (20,0-32,0)	34,6 (24,0-48,6)	30,0 (26-36)

Şəhərdə yaşayan kəskin pnevmoniyalı uşaqlarda neytrofil qranulositlərin funksional vəziyyətində müəyyən xüsusiyyətlər aşkar edilmişdir. Sağlaml uşaqlar üçün

səciyyəvi olan mieloperoksidaz sisteminin kompensator gərginliyi ağ ciyərin iltihabı zamanı adaptiv mexanizmlərin tükənməsinə səbəb olmuşdur. MPO fəallığının dürüst artması ($p<0,001$) onun koenzimi olan dəmirin qan zərdabında azalması ilə müşayət olunmuşdur. MPO fəallığında depresiya (jədvəl 3) QF və TF fəallığının kəskin artması ilə müşayət edilmişdir (müvafiq olaraq 64 ş.v., 125 ş.v.). Sonuncuların yüksək fəallığı bu kontingent uşaqlarda Mn və Jo mikroelementlərinin qanda yüksək konsentrasiyası ilə izah edilir, hansı ki, lizosomal fermentləri stimullaşdırmaq «effektinə» malikdirlər.

Kənddə yaşayan kəskin pnevmoniya ilə xəstə uşaqlarda da neytrofil qranulositlərin funksional vəziyyətində müəyyən xarakterik xüsusiyyətlər müəyyən edilmişdir ki, bu da çox güman ki, regionun biokimyəvi özəllikləri ilə əlaqədardır. Mieloperoksidaz sisteminin funksional çatmamazlığı özünün bütün komponentlərindəki dəyişikliklərlə göstərdi; - MPO depresiyası və Fe deyfisiti. Sağlam uşaqlarla müqayisədə TF fəallığında azalma qeyd edildi ($p<0,05$). TF-azalması onun əsas stimulyator mikroelementlərinin – Mn və Jo-ın aşağı konsentrasiyası ilə müşayət etmişdir ($p<0,05$).

Kənddə yaşayan uşaqlarda şəhərdə olduğu kimi kəskin pnevmoniya zamanı Qf-nin fəallığı artmışdır($p<0,01$). Bu ferment sisteminin işi qanda mikroelementlərin başqa istiqamətli paylanması ilə təmin olunmuşdur. Belə ki, qan zərdabında Zn elementinin dürüst artması qeyd edilmişdir ki, bu da QF-nin struktur elementi sayılır. Həmçinin qan zərdabında Ju elementinin azalması qeyd edilmişdir ($p>0,05$), bu bioelement QF-nin fəallığına tormozlayıcı təsir göstərir.

Spontan və stimuləedilmiş NGT-testinin göstəriciləri istər kənddə, istərsə də şəhərdə yaşayan uşaqlarda sağlam uşaqlarla müqayisədə dürüst artmışdır (cədvəl 4.1.3). Bu neytrofil qranulositlərin O_2-dən asılı bakteresid sistemindəki gərginliyi – «metabolik partlayış» göstərir.

Qeyd etmək lazımdır ki, ağır gedişli ponevmoniya zamanı neytrofil qranulositlərin «metobolik partlayışa» qarşı reaksiyası mikrobisid sisteminin infeksiya əleyhinə mühafizə mexanizmlərinin başlanğıc komponenti kimi xüsusi immunobioloji əhəmiyyət kəsb edir. Bu göstəricilər iltihabın kəskin fazasında yüksək diaqnostik informativliyə malikdirlər.

Neytrofil qranulositlərin funksional statusunun dizmikroelementoz, spontan və stimuləedilmiş NGT-testinin xəstə evə yazılarkən normallaşmaması, MPO-nun azalması, TF və QF-nin kəskin artması ilə müşayət olunması xəstəliyin uzunsürən gedişini şərtləndirir. Bu vəziyyət 2-ci variant qranulositopatiya kimi qiymətləndirilmişdir. Neytrofil qranulositlərin mikrobisid sistemində baş verən bu dəyişikliklər, görünür, bir tərəfdən, mikroelementoz fonunda antigen stimullarına qarşı orqanizmin mühafizə sistemi tərəfindən yaranan cavab reaksiyasının «qüsurlu balansı», digər tərəfdən qranulositlərin ehtiyat imkanlarının tükənməsi ilə əlaqədardır.

NƏTİCƏLƏR. Erkən yaşlı uşaqlarda bronxopnevmoniya zamanı qan zərdabında mikroelementlərin konsentrasiyasının dəyişilməsi xəstəliyi ağırlaşdıran premorbid fonun xarakterindən asılı olaraq baş verir; bronxopnevmaniyanın hipoksik ensefalopatiya fonunda keçən hallarında Zn, Fe, Mn, Ju mikroelementləri, xəstəliyin timomeqaliya və ensefalopatiya fonları ilə ağırlaşma hallarında isə Fe və Jo bioelementləri ilə yanaşı Zn-in dürüst azalması baş verir ($p>0,05$).

Müxtəlif premorbid fonla ağırlaşan pnevmoniya zamanı dismikroelementoz şəraitində neytrofillərin funksional vəziyyətində ciddi dəyişikliklər baş verir; MPO fəallığında depressiya QF və TF fəallığının kəskin artması ilə müşayət olunur.

ƏDƏBİYYAT

1. Авицын А.П. и др. Микроэлементы человека. -М.: Медицина, 2001, 496 с.
2. Каганов С.Ю., Разина Н.Н. Рос.вес.пер.и педиатрии, 2000, № 6, с.6.
3. Скальный А.В.и др. Микроэлементы и здоровье.- М., 2000, 133 с.

4. Таточенко В.К. Протоколы заседаний Московского Общества детских врачей // Педиатрия, 1991, № 10, с.96.
5. Хейхоц Ф.Г., Квачлина Д. Гематологическая цитохимия.- М.:Медицина, 1983, 320 с.
6. Шубич М.Г., Лебедев В.В., Авдеева М.Г. Модификация цитохимических методик выявления активности щелочной и кислой фосфатаз лейкоцитов // Лабораторное дело, 1989, № 6, с.21.
7. Chmielmicka J. et.al. J. Trace Elem. Exp. Med. 1998 N 4, p.353.

SUMMARY

THE FUNCTIONAL CONDITION OF MICROELEMENT METABOLISM AND NEURTROPHILES DURING COMPLICATION DIFFERENT PREMORMIBIDE FONE BRONCHOPNEUMONIA IN EARLY AGE CHILDREN.

S.Y. Kamranova

On 90 ill children and 50 health children with complication different premormibide fone of bronchopneumonia were clinic, biochemistry and sytochemistry examined. It was determined that during bronchopneumonia in the blood plasma the changeable microelement concentration was depend of complication different premormibide fone: the bronchopneumonia in hipocsic ensephalopaty Zn, Fe, Mn, Jn microelement, the complication with timomegaly and ensephalopatia was accurate reduced.

Daxil olub: 27. 02. 2007

XRONİKİ BÖYRƏK ÇATIŞMAZLIĞI OLAN XƏSTƏLƏRDƏ AZ ZÜLALLI PƏHRİZ İLƏ KETOSTERİLİN BİRGƏ TƏYİNİNİN EFFEKTİVLİYİ

X. M. HÜSEYNOV, H. İ. İSMAYILOV, B. V. YUSUBOV

M. Topçubaşov adına Elmi Tədqiqat Kliniki Təbabət İnsitutu, MedServis Özəl Tibb Mərkəzi, Bakı ş.

Böyrəklərin funksiyasının pozuntuları zamanı dərman preparatlarının istifadəsilə yanaşı müalicəvi qida rejiminə əməl edilməsi böyük əhəmiyyət kəsb edir. Qəbul olunan qidaların böyrəklərin funksiyasına təsiri haqqında məlumatlar ədəbiyyatlarda tez-tez qeyd olunur və buna çox əhəmiyyət verilir [1, 2]. Son zamanlar isə az zülallı pəhrizin(AZD) böyrəklərin qalıq funksiyasına müsbət təsiri barədə məlumatlara daha çox rast gəlinir [3,5]. AZD-nin müsbət təsirlərindən biri kimi intakt nefronlarda hiperperfuziyanın və hiperfiltrasiyanın tənzimlənməsidir. Həmçinin, hiperlipidemiyanın azalması, kalsium-fosfor homeostazının normallaşmağa meyilli olması və ikincili hiperparatireozun qarşısının alınması qeyd olunur [1,6]. Lakin uzun müddətli AZD xəstələrdə əvəzolunmaz amin turşuların defisitinə səbəb olur ki, bu da ən arzu olunmaz hal sayılır. Eyni zamanda müalicəvi qida rejimində bitki mənşəli qidalara daha çox

üstünlük verilir ki, bu tərkibdə də heyvan mənşəli zülallar olmur. Bu da xəstələrdə zülal-enerji çatmazlığına səbəb olaraq, xəstənin həyat keyfiyyətinə olduqca pis təsir göstərir [2,4]. Belə mənfi halların qarşısını almaq üçün istifadə olunan heyvan mənşəli zülallar isə qanda fosforun artmasına səbəb olaraq ikincili hiperparatireozun inkişafına təkan verir [8].

Bütün bu deyilənlər nəzərə alınaraq AZD müalicəsi zamanı amin turşulardan və onların ketoanaloqlarından istifadəsi məqsədəuyğun sayılmalıdır. Bu məqsədlə hal hazırda klinisistlər tərəfindən ən çox istifadə edilən amin turşu ketoanaloqu Almaniyanın «Frezenius Kabi» firmasının istehsalı olan KETOSTERİLdir.

KETOSTERİLin tərkibindəki triptofan, histidin, lizin, treonin və tirozin l-şəkilli amin turşu formasındadır. Tərkibində aminqruplar olmayan ketoanaloqlar yumaqcıq filtrasiyasına güclü təsir göstərmir və metionin kalsium duzu formasında olduğuna görə kalsium üçün əlavə mənbə funksiyasını yerinə yetirir. Orqanizmdə isə ketoanaloqlar müvafiq amin turşularına çevrilərək sidik jövhərinin utilizasiyasında əsas rol oynayır. KETOSTERİLin qəbulu qidada heyvan mənşəli zülalların azaldılmasına imkan verir. [5,7,9].

Xroniki böyrək çatışmazlığının (XBÇ) müalicəsində əvəzolunmaz amin turşular və AZD müalicəsinə son zamanlar marağın artmasına baxmayaraq bu sistematik hal daşımır. Bəzi klinisistlər isə belə müalicə üsuluna ümumiyyətlə şübhə ilə yanaşırlar.

Hal hazırki işdə qarşıya qoyulmuş məqsəd XBÇ-dən əziyyət çəkən xəstələrdə uzun müddətli AZD və KETOSTERİLin birgə təyininin kliniki aspektlərini öyrənməkdir.

MATERİAL VƏ METODLAR. Müayinə üçün ambulator şəraitdə konservativ müalicə qəbul edən 10 XBÇ xəstəsi seçilmişdir. Xəstələrdən 8-i (80%) qadın, 2-si (20%) isə kişilərdir. Xəstələrin yaş həddi 31-62 arasında tərəddüd etmişdir, bütün xəstələr nozoloji formalara bölünmüşdür (cədvəl №1).

Cədvəl №1.

Xəstələrin xarakteristikası və AZD müalijəsinin müddəti.

Xəstə	Jinsi	Yaşı	Nazoloci forması	Başlanğıjda		AZD müddəti ay
				Kreatinin mq%	YF ml/dəq	
K	qadın	42	XQN hipertonik forma	7,4	10,8	12
J	qadın	48	XPN	7,2	10,9	10
Q	qadın	32	XQN qarışıq forma	7,2	7,5	8
B	kişi	62	XQN latent forma	6,8	12,3	10
Q	qadın	51	XQN latent forma	3,7	14,2	12
J	qadın	52	QQEN	7,7	11,2	9
F	kişi	56	XQN qarışıq forma	5,8	15,5	10
M	qadın	31	XQN qarışıq forma	4,9	11	10
K	qadın	53	XQN hipertonik forma	5,2	14	11
N	qadın	47	XQN hipertonik forma	7,2	7,1	12

XQN – xroniki qlomerulonefrit
XPN – xroniki pielonefrit
QQEN – qırmızı qurd eşənəyi nefriti
YF – yumaqjıq filtrasiyası (Jojroft-Gault
AZD – az zülallı dieta

Y Nəzarətə götürülmüş qrupa daxil olan xəstələrin heç birində kaxeksiya əlamətləri müşahidə edilməyib. Bütün xəstələrdə hipertoniya və müxtəlif dərəcəli anemiya qeyd edilmişdir.

Xəstələrdə böyrəklərin qalıq funksiyası saxlanmışdır. AZD məqsədilə 1 kq çəkiyə 0,3 q zülal, 6-7 mq fosfor və yüksək kalori – 2800-3000 kkal/gün istifadə edilmişdir. Dietada həm bitki, həm də heyvan mənşəli zülallardan istifadə edilmişdir. Duz qəbulu hipertoniyanın səviyyəsindən asılı olaraq 5 q/gün qədər olmuşdur. Zülal və fosforun qəbulu istifadə olunan qidanın miqdarından asılı olaraq xüsusi cədvələ əsasən hesablanmışdır. Müalicənin 6-cı ayından başlayaraq əvəzolunmaz amin turşu kimi KETOSTERİL istifadə olunmuşdur (1həb/5kq/gün).

Müalicə ambulator şəraitdə aparılmış, xəstənin ümumi vəziyyəti (bədən çəkisi, A/T, diurez), qanın ümumi və biokimyəvi analizləri hər ay nəzərdən keçirilmişdir.

NƏTİCƏ. 6 ay ərzində aparılan AZD və KETOSTERİLlə birgə müalicə nəticəsində xəstələrdə iştahasızlıq azalmış, sidik cövhəri/kreatinin koofisentinin azalma tendensiyası ≈ 29%-ə çatmışdır. Bu zaman çəkinin itirilməsi müşahidə edilməmişdir. Metabolk asidoz azalmış, qanda K^+ miqdarının azalma tendensiyası 7-16%-ə çatmışdır. Əldə olunan çox maraqlı nəticələrdən biri xəstələrdə müalicəyə çətin tabe olan arterial hipertenziyanın hipotenziv dərmanlara qarşı həssaslığının artmasıdır. Nəticədə isə 7 xəstədə hipertenziyanı nəzarət altına almaq mümkün olmuşdur.

AZD və KETOSTERİL müalicəsi ərzində nəzarət altında olan bütün xəstələrin əmək fəaliyyəti qismən də olsa bərpa olunmuş və onlar əmək fəaliyyətilə məşğul olmuşlar.

Müalicə ərzində fosfor 16%, sidik jövhəri 11%, sidik turşusu 9% azalmışdır. Ja^{++} miqdarı qismində olsa artmağa meyilli olmuşdur. Bu zaman heç bir xəstədə hiperkalsemiya müşahidə olunmamışdır.

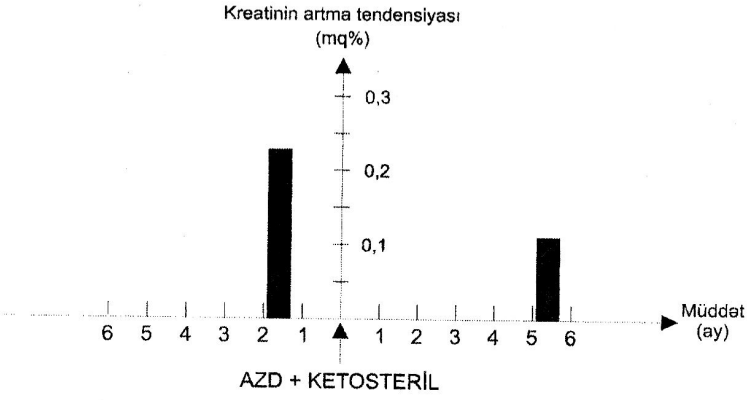
Müalicə müddətində kreatinin artma tendensiyası ayda 0,25 mq%-dən 0,115 mq%-ə qədər (təqribən 2 dəfə) azalmışdır (şəkil №1). Bu isə xroniki böyrək çatışmazlığının proqressivliyinin zəifləməsinin göstəricisidir. Eyni zamanda anemiyanın 1,5 dəfəyə qədər azalması diqqət çəkmişdir (şəkil №2).

MÜZAKİRƏ. Son illər AZD müalicəsinə marağın artmasına səbəb əvəzolunmaz amin turşuların ketoanaloqlarının meydana gəlməsi olmuşdur. Uzun müddətli AZD XBÇ-yə müsbət təsir (fosfatemiya və fosfaturiyanın azalması, ikinjili hiperparatireozun qarşısının alınması, uremiyanın zəifləməsi) göstərsə də, orqanizmdə amin turşu defisitinə səbəb olur. Buna görə də AZD müalicəsinə əvəzolunmaz amin turşuların əlavə edilməsi məqsədəuyğun sayılmalıdır. Lakin AZD və əvəzolunmaz amin turşuların birgə qəbulunun effektivliyi barədə məlumatlara ədəbiyyatlarda çox az rast gəlinir. Rast gəlinən bu məlumatların müəlliflərinin fikirlərini müayinələrdən aldığımız nəticələr bir daha təsdiq edir.

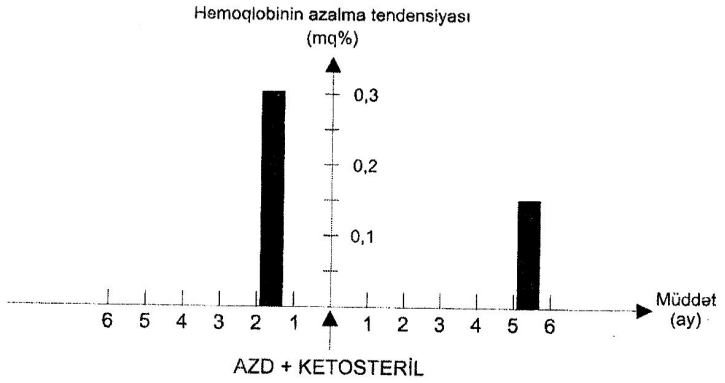
Uzun müddətli AZD və KETOSTERİLin birgə təyininin adekvatlığını təsdiqləyən əsas göstərijilərdən birinin də müalicə ərzində hiperkatobolizm və zülal çatışmazlığının rast gəlinməməsidir.

Kreatinin dinamikada nəzarəti isə belə bir nəticəyə gəlməyə imkan verir ki, AZD və KETOSTERİLin birgə təyini ilə aparılmış uzun müddətli müalicə XBÇ-nin proqressivliyini zəiflədir

Əldə olunan nəticələrə əsasən belə bir fikrə gəlmək olar ki, XBÇ-li xəstələrin müalicəsi məqsədilə AZD və KETOSTERİLin birgə təyini qanda kreatinin artıq 2 mq%-ə çatdıqda başlanılmalıdır.



Şəkil №1. AZD və KETOSTERİL müalicəsi zamanı kreatinin artma (mq%) tendensiyası.



Şəkil №2. AZD və KETOSTERİL müalicəsi zamanı hemoqlobinin azalma (q%) tendensiyası.

Beləliklə, XBÇ-nin kompleks müalijəsində AZD və KETOSTERİL əsas yerlərdən birini tutaraq, dializə qədərki dövrün əsas alternativ üsullarından biri sayılmalıdır. AZD XBÇ-nin başlanğıc və konservativ mərhələlərin müalicəsində effektlidir, XBÇ-nin terminal mərhələsində isə ekstrakorporal və intrakorporal detoksikasiya müalijəsi göstərişdir. Bu zaman isə AZD öz əhəmiyyətini itirir və xəstə üçün hətta təhlükəli sayılmalıdır. KETOSTERİL isə tərkibindəki əvəz olunmaz amin turşulara və hidroksimetioninin Ja^+ duzuna görə ekstra və intrakorporal detoksikasiya müalijəsi zamanı faydalı ola bilər ki, bu da gələcəkdə geniş araşdırmalar tələb edir.

YEKUN.

1. XBÇ zamanı AZD və KETOSTERİLin birgə təyini xəstəliyin proqressivliyini zəiflədərək, uremiyanı azaldır
2. AZD və KETOSTERİLin birgə təyini hemoqlobinin azalma tendensiyasında müsbət dəyişikliklərə gətirib çıxarır.

3. AZD və KETOSTERİLin birgə təyini fosfor və kalsium homeostazının normallaşmasına şərait yaradı

4. AZD və KETOSTERİLin birgə təyini nefrogen hipertenziyanın hipotenziv dərmanlara qarşı həssaslığının artırır.

5. AZD müalicəsi iqtisadi cəhətdən daha sərfəli olduğuna görə KETOSTERİLlə birgə təyini daha məqsədəuyğundur.

ƏDƏBİYYAT

1. Колоков И. Г., Кулчер А. Г. и др. Потребление белка и функсиональное состояние почек. Нефрология 2003; 7: 75-78.
2. Кулчер А. Г. Проблемы лечебного питания у больных с ХПН . Нефрология. 1997; 1: 39-45.
3. Нефрология диализ. 2006. Т. 8. №4: 344-349.
4. Шитов А. М., Куликов Е. С., Кондратьева Н. И. Гипертрофийа левого желудка у болных в додиализном периоде хронической почечной недос таточности, не связонной с сахарным диобетом. Нефрология. 2001; 5(5): 49-53
5. Ayli M., Ensari J., Mandiroglu F., Allioglu M. Effekt of flovo-protein diet supplemented with keto ajids on proqression of dijease in patients with jhronij renal failure. Nephron 2000; 84(3): 288-289.
6. Jombe J., Aparicio M. Phosphoqus and protein restriction and parathyroid function in jhronic renal failure. Kidney int 1994; 46: 1381-1386.
7. Druml W. Sopplements of keto ajids in patients with jhronij renal failure – more than modulators of nitrogen ejonomy. Wen Klin Wojhenjhir. 2001; 113(17-18): 638-640
8. Goodman W. G. Medical management of secondary hyperparathyroidism in chronic renal failure. Nephrol Dial Transplant. 2003; 18 (suppl 3): 2-8.
9. Prarasbs, Pande D. P. Sbarma s. et al. Randomized, doublbeind, rlasebo – controlled trial to evaluate effieajy of ketodiet in failure. National Kidney foundation. 2004; 14(2): 89-96.

SUMMARY

EFFECTIVENESS OF JOINT APPOINTMENT OF KETOSTERIL WITH THE LOWER ALBUMINOUS DIET IN CHRONICALLY KIDNEY SHORTAGE

Kh.M.Huseynov, H.I.Ismayilov, B.V.Yusubov

In 10 patients (8 women and 2 men) who are suffer from chronically kidney shortage with different etiology has been learned clinically aspects of joint appointment of KETOSTERIL with the lower albuminous diet during 12 months. With this purpose together with the lower albuminous diet also to each patient has been appointed KETOSTERIL medicine in 1tab/5kg/day dose that has been manufactured by the "Frezenius Kabi" firm of Germany and has ketoamine acid. Permanently has been passed general and biochemical examinations of blood. As seen from results of treatments that increase tendency of kreatine in blood –twice, essence of urine-11%, urine acid –9% and phosphorus has decreased 16%, also has been observed positive changed in decrease tendency of hemoglobin and also in calcium amount. Improving in general situation of patients has been observed and labor activity has been restored. As seen from treatments that the joint appointment of KETOSTERIL with the lower albuminous diet in patients who are suffer from chronically kidney shortage iadvisability.

Daxil olub: 19.07.2007

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ДИЕТОТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С, НЕ ИМЕВШИХ ПРЯМЫХ ПОКАЗАНИЙ ДЛЯ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ

Х.Ф.Ахмедбейли, М.К.Мамедов, А.Э.Дадашева

Центральная больница нефтянников Государственной нефтяной компании Азербайджанской Республики, Центр гепатологии мемориальной клиники Н.Туси, г.Баку

В соответствие с консенсусными документами, принятыми в 1999-2003 гг. такими авторитетными международными научными сообществами, как Европейская и Американская Ассоциации по изучению печени, основой лечения больных хроническим вирусным гепатитом С (ХГС) считается длительная противовирусная терапии, проводимая препаратами альфа-интерферона в комбинации с рибавирином [4].

Вместе с тем, в этих же документах отмечается, что ряд вопросов в проблеме лечения ХГС остается не решенным. Среди последних, не последнее место отводится не нашедшему окончательного решения вопросу о целесообразности применения такой терапии у пациентов с незначительно повышенной активностью аминотрансфераз.

Несмотря на отдельные высказывания о необходимости лечить таких больных противовирусными препаратами, сегодня большинство исследователей рекомендует воздерживаться от немедленного применения таким больным противовирусной терапии и наблюдать за ними, периодически мониторируя у них активность печеночных ферментов в крови [5]. Это ставит перед клиницистом вопрос о рациональной тактике ведения больных ХГС, не имеющих прямых показаний к немедленному проведению комбинированной противовирусной терапии [3].

Ранее мы сообщали о результатах проведения таким больным поддерживающей терапии гепатотропными препаратами [1]. Однако, в ходе наших наблюдений было отмечено, что у значительной части пациентов только соблюдение рациональной диеты приводило к нормализации и последующей стабилизации основных биохимических показателей крови, отражающих состояние печени. Данное сообщение обобщает эти наблюдения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Под нашим наблюдением, осуществленном на протяжение периода с 2004 г. по 2006 г. находилось 122 больных вирусологически подтвержденным ХГС, не предъявлявших каких-либо жалоб или жаловавшихся, в основном, на немотивированную слабость, снижение аппетита, чувство тяжести в правом подреберье, метеоризм и эпизодические диспептические расстройства.

У всех этих пациентов в момент выставления соответствующего диагноза уровень билирубина в крови оставался нормальным, а активность аланинаминотрансферазы (АлАТ) и гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТ) была повышена лишь умеренно и превышала верхнюю границу "нормы" не более, чем на 50%.

Учитывая упомянутые выше рекомендации, а также целесообразность назначения комбинированной терапии лишь после, как минимум, трехмесячного наблюдения за пациентами [2], последнее обстоятельство было принято нами за основание для решения отложить назначение этиотропной комбинированной терапии до выяснения возможности снизить активность патологического процесса в печени до

необнаруживаемого биохимическими методами уровня путем строгого соблюдения пациентами надлежащей диеты.

Рекомендованная диета полностью исключала пищу, потенциально содержащую жиры, термически обработанные при температурах, выше 100°С (т.е. любую жареную пищу), а также копченности, пряности, любые колбасы, консервы и концентрированные мясные бульоны, при условии 4-х разового приема пищи. Какие-либо гепатотропные препараты, при этом, больным не назначались.

Эффективность диетотерапии оценивались не только субъективно, но и объективно, по изменению наиболее чувствительного биохимического индикатора цитолитического синдрома - активности АлАТ. Активность этого фермента, а также аспартат-аминотрансферазы (АсАТ) и ГГТ в сыворотке крови определяли ежемесячно на протяжение первого года наблюдения, а затем раз в три месяца. Те пациенты, у которых была отмечена нормализация активности соответствующих ферментов, оставались под дальнейшим наблюдением.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Исходя из результатов биохимического исследования сывороток крови этих пациентов, их разделили на 4 группы. В 1-ю группе были включены 24 (19,7%) больных, у которых было отмечено повышение активности только лишь АлАТ, во 2-ю группу - 34 (27,9%) больных с повышением активности АлАТ и АсАТ, но нормальной активностью ГГТ, в 3-ю группу - 29 (23,8%) больных с повышением активности АлАТ и ГГТ, но нормальной активностью АсАТ и в 4-ю группу - 35 (28,7%) больных с повышенной активностью всех трех печеночных ферментов.

В таблицу сведены результаты биохимического исследования сывороток крови больных ХГС, на протяжение месяца соблюдавших рекомендованную диету.

Таблица. Частота нормализации печеночных ферментов после месяца диетотерапии больных ХГС, с повышенной активностью различных печеночных ферментов

Группы больных	Повышение активности до диетотерапии	Нормализация активности:		
		АлАТ	АсАТ	ГГТ
1-я (24)	АлАТ	21/ 87,5%	-	-
2-я (34)	АлАТ+АсАТ	24/ 70,1%	28/ 82,4%	-
3-я (29)	АлАТ+ГГТ	20/ 69,0%	-	19/ 65,5%
4-я (35)	АлАТ+АсАТ+ГГТ	20/ 57,1%	20/ 57,1%	20/ 57,1%

Очевидно, что диетотерапия оказалась наиболее эффективной в отношение больных из 1-й группы. Отметим, что при дальнейшем соблюдении диеты через 3 месяца наблюдения активность АлАТ нормализовалась у 23 (95,8%) пациентов. Последующее наблюдение показало, что среди 21 пациентов этой группы с нормализовавшеся активностью АлАТ (2 пациентов вышли из под нашего наблюдения раньше года после начала диетотерапии), повторное повышение активности АлАТ не было отмечено ни в одном случае на протяжение более 3 лет у 5 больных, более 2 лет у 13 больных и более года у 3 больных.

Среди больных из 2-й группы через 3 месяца наблюдения активность АлАТ нормализовалась у 29 (85,3%) пациентов. В ходе последующего наблюдения за 23 пациентами этой группы (6 больных вышли из под наблюдения раньше года) повторное повышение активности АлАТ произошло лишь в 2 случаях. Наблюдение осуществлялось более года - за 10 больными, более 2 лет - за 7 больными, более 3 лет – за 2 больными и более 4 лет - за 2 больными.

Среди больных из 3-й группы через 3 месяца наблюдения активность АлАТ оказалась нормальной у 24 (82,8%) пациентов. В дальнейшем среди 19 из них (5 пациентов вышли из под наблюдения раньше года) повторное повышение активности АлАТ до истечения года наблюдения было отмечено в 3 случаях. Нормальным этот показатель оставался более года - у 12 больных, более 2 лет - у 7 больных, более 3 лет - у 4 больных и более 4 лет - у 3 больных.

Среди больных из 4-й группы через 3 месяца наблюдения активность АлАТ снизилась до нормы у 22 (62,9%) пациентов. В ходе последующего наблюдения за 18 из них (4 пациента вышли из под наблюдения раньше года) повторное повышение их активности было отмечено в 3 случаях. Активность АлАТ оставалась в пределах нормы в течение года - у 11 больных, в течение 2 лет - у 6 больных и в течение 3 лет - у одного больного.

Всем пациентам, у которых после трехмесячного соблюдения диеты активность АлАТ оставалась выше нормы была рекомендована пункционная биопсия печени для решения вопроса о целесообразности проведения ему противовирусной терапии.

Итак, судя по полученным нами результатам рациональная 3-х месячная диетотерапия 122 больных ХГС с умеренно повышенной активностью АлАТ обеспечила нормализацию активности этого фермента, в среднем, у 69,7% больных уже через месяц и, в среднем, у 81,1% больных через 3 месяца. Более того, у большинства пациентов, у которых на фоне диетотерапии активность АлАТ нормализовалась, был отмечен стабильный период, продолжавшийся от 2 до 4 лет (период наблюдения), на протяжение которого прямые показания к проведению этим больным противовирусной терапии отсутствовали.

Это позволяет расширить область применения диетотерапии при наблюдении за такими больными ХГС, тем более, что ее использование позволяет избежать или отсрочить материальных издержек, связанных с проведением комбинированной противовирусной терапии.

При этом, однако, следует учитывать то, что наиболее эффективной она оказалась у тех пациентов, у которых было отмечено изолированное повышение АлАТ, без повышения активности АсАТ и ГГТ и наименее действенной у больных с повышением активности всех трех печеночных ферментов.

И, наконец, к этому надо добавить, что эффективность диеты достаточно демонстративно проявлялась в течение 1-го месяца ее соблюдения. Поэтому, при отсутствии эффекта диеты после 3 месяцев ее соблюдения должно становиться серьезным поводом к повторному обсуждению вопроса о целесообразности проведения таким больным противовирусной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмедбейли Х.Ф., Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Использование комбинации гепатотропных препаратов в качестве поддерживающего лечения больных хроническими вирусными гепатитами, не имеющих прямых показаний для противовирусной терапии // Современные достижения азербайджанской медицины, 2007, N.1, с.53-55

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

3. Хронические вирусные гепатиты / Клинические рекомендации. Гастроэнтерология: 2006-2007. / Под ред. В.Т.Ивашкина. М.: Геотар-Медицина, 2006, с.99-12

4. Bader J. Viral Hepatitis. 2-nd ed.- Amsterdam: Karger Libri, 2004, 291 p.;

5. Comprehensive clinical hepatology / Eds.B.Bacon et al.2-nd ed.- Philadelphia: Elsevier ltd, 2006.

SUMMARY

DISTANT RESULTS OF THE DIETARY THERAPY APPLICATION AT CHRONIC HEPATITIS C PATIENTS HAD NO DIRECT INDICATIONS TO ANTIVIRAL TREATMENT

Kh.Akhmedbeylee, M.Mamedov, A.Dadasheva

The authors presented their own clinical experience reflected therapeutical effectivity of keering diet by chronic hepatitis C patients had no indication to antiviral therapy.

Daxil olub: 29.06.2007

АНТИТЕЛА К ВИРУСУ ПРОСТОГО ГЕРПЕСА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Э.Ш. Абасов, С.А. Курбанова, М.К. Мамедов

Азербайджанский медицинский университет,
Национальный центр онкологии, г.Баку

Патология, обусловленная герпесвирусами занимает одно из ведущих мест среди всех вирусных заболеваний человека и по мнению ряда исследователей является самой распространенной в мире хронической вирусной инфекцией. По данным ВОЗ как причина смерти от вирусных инфекций заболевания, обусловленные вирусом простого герпеса (ВПГ), занимают второе место после гриппа [2].

Несмотря на свою убиквитарность, ВПГ отличается характерной особеннстью - активно репродуцироваться в организме преимущественно лиц со сниженной иммунологической реактивностью. Именно к таковым должны быть отнесены и больные ревматоидным артритом (РА) и, особенно, те из них, кто подвергался терапии цитостатическими препаратами. Это, вместе с данными о частом обнаружении антигена ВПГ и/или его генома в клетках крови и тканей суставов больных РА, позволяет полагать, что эти больные являются одним из контингентов лиц, наиболее часто поражаемых этим вирусом [4].

С другой стороны, в рамках теории о вирусной этиологии РА, согласно которой вирусы могут инициировать активацию иммунокомпетентных клеток с последующей инфильтрацией ими синовиальных оболочек суставов [1], ВПГ рассматривается как один их вероятных кандидатов на роль инициатора развития иммунопатологического процесса, способного стать патогенетической основой РА [3, 6].

И, наконец, широкое распространение ВПГ-инфекции среди больных РА ставит пока малоизученный, но клинически весьма важный вопрос о характере влияния этой инфекции на течение и прогноз РА и, в первую очередь, у пациентов, получающих цитостатическую иммуносупрессивную терапию.

Между тем, несмотря на немалое число публикаций с данными о широком

распространении ВПГ-инфекции среди больных РА, информация по этим вопросам остается неоднозначной, а иногда и противоречивой.

Отмеченные выше обстоятельства побудили нас осуществить целенаправленное изучение ряда вопросов, так или иначе связанных с особенностями распространения ВПГ-инфекции среди находившихся под нашим наблюдением больных РА и попытаться установить характер их влияния на течение РА.

Целью настоящего исследования были определение частоты выявление антител разных классов (IgG и IgM) к вирусу простого герпеса у больных реавматоидным артритом и оценка клинических особенностей течения заболевания при их наличии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Было серологически обследовано 202 больных с подтвержденным диагнозом "РА" с активным патологическим процессом и костно-хрящевой деструкцией в возрасте от 20 до 66 лет (из них было 164 женщин и 38 мужчин), а также контрольная группа лиц, сформированная из 200 здоровых лиц, однократно сдавших кровь в качестве безвозмездных доноров.

Диагноз РА устанавливали по критериям Американской коллегии ревматологов [7]. Серопозитивный по ревматоидному фактору вариант заболевания был диагностирован у 160 больных (79,2%).

У обследованных больных РА на основании результатов соответствующих клинико-лабораторных исследований РА I степени активности имелся у 12 (5,9%), II степени активности - у 126 (62,4%) и III степени активности - у 64 (31,7%) больных.

С помощью твердофазного иммуноферментного метода, воспроизводимого с использованием коммерческих диагностических наборов фирмы BioCheck, Inc. были определены антитела к вирусу простого герпеса 1/2 типа (anti-HSV): суммарные и относящиеся к классу IgM (IgM-anti-HSV). Учет результатов иммуноферментной реакции осуществляли с помощью автоматического фотометра "StatFax".

Первоначально все сыворотки были исследованы на наличие суммарных anti-HSV, а затем все сероположительные сыворотки были повторно исследованы в разведении 1:1000. И, наконец, серопозитивные сыворотки, в которых были выявлены суммарные anti-HSV, исследовались на наличие в них IgM-anti-HSV.

Полученные результаты математически обрабатывали традиционным методом вариационной статистики, используя известные формулы.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Основные результаты проведенного нами серологического исследования представлены в таблице.

Таблица.
Частота обнаружения антител к ВПГ у больных ревматоидным артритом и здоровых лиц (доноров крови)

Группы обследованных лиц и их количество	Выявлены anti-HSV		
	всего	в титре 1:1000	IgM-anti-HSV
Больные РА (202)	189 / 93,6%	131 / 64,9%	126 / 62,4%
Здоровые (200)	178 / 89,0%	34 / 17,0%	15 / 7,5%
Всего (402)	341 / 90,5%	165 / 41,0%	141 / 33,6%

Первоначально мы осуществили исследование сывороток указанных выше контингентов на наличие суммарных anti-HSV и сопоставили частоту их выявления у больных РА и здоровых лиц. Оказалось, что доля серпозитивных лиц составила: среди больных РА - 93,6+1,7%, а среди доноров - 89,0+2,2%. Очевидно, что частота

обнаружения этих антител у больных РА оказалась выше таковой у доноров, однако разница между ними не имела статистически устойчивого характера в интервале $p<0,05$.

Данный факт, на наш взгляд, вновь подтвердил чрезвычайно высокую инфицированность населения этим вирусом и, в том числе, жителей нашей страны, причем определенный нами показатель инфицированности этим вирусом не имел существенного отличия, от такового, ранее определенного нами среди жителей Азербайджана [8]. Очевидно, что в такой ситуации выявить ощутимую существенную разницу этого показателя среди различных групп населения не удается.

Вместе с тем, полагая, что титры антител, так или иначе, способны отражать активность инфекционного процесса, мы повторно исследовали все серопозитивные сыворотки содержащие IgM-anti-HSV в разведении 1:1000. Сравнив полученные при этом результаты мы убедились, что группа больных РА и группа здоровых лиц действительно отличались друг от друга по частоте выявления антител в разведенных сыворотках. Так, из 189 позитивных сывороток больных РА после их разведения anti-HSV были выявлены в 131 (69,3%) случаях, что в пересчете на все сыворотки составило 64,9%. В то же время из 178 позитивных сывороток здоровых лиц после разведения антитела были выявлены лишь 34 (19,1%) случаев, что составило 17% всех исследованных нами сывороток здоровых лиц. Иначе говоря, anti-HSV в более высоком титре были выявлены у больных РА почти в 4 раза чаще, чем у здоровых лиц ($p<0,05$).

Эти данные мы расценили как косвенное свидетельство того, что среди больных РА инфекционный процесс носил более активный характер, нежели у здоровых лиц. Причину этого явления мы видели в том, что герпетическая инфекция, будучи своеобразным биологическим маркером иммунокомпрометации, чаще протекает в репродуктивной форме у лиц с транзиторной и, особенно, персистирующей иммунологической недостаточностью [5]. А поскольку в патогенезе РА иммунологические нарушения играют одну из ведущих ролей, мы полагали, что больные РА представляли собой группу лиц с высокой пермиссивностью в отношение герпетической инфекции.

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

Оказалось, что IgM-anti-HSV присутствовали в 126 (62,4%) серопозитивных сыворотках больных РА и в 15 (7,5%) серопризитивных сыворотках здоровых лиц, причем во всех IgM-серопозитивных сыворотках суммарные anti-HSV выявились в их разведениях 1:1000. По всей вероятности, более высокий титр антител в этих сыворотках был обусловлен именно присутствием в них IgM-антител.

В заключение мы сопоставили результаты серологического обследования больных РА с данными, отражающими особенности клинического течения у них основного заболевания. Оказалось, что у больных, серопозитивных в отношение IgM-антител, по сравнению с серонегативными больными РА чаще протекал с максимальной степенью активности, а системные проявления заболевания у них выявлялись значительно чаще, чем у больных, не имевших этих антител.

Резюмируя результаты проведенного нами серологического обследования больных РА, мы пришли к заключению о том, что несмотря на примерно равные показатели инфицированности ВПГ больных РА и здоровых лиц в той же возрастной

группе, первые отличались от последних не только более, частым содержанием в сыворотках антител в более высоком титре, но и более частым наличием в них антител, относящихся к классу IgM, являющихся серологическим маркером репродуктивной инфекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горячев Д.В., Егорова О.Н., Балабанова Р.М. Роль вирусов в развитии ревматоидного артрита // Терапервтический архив, 2001, N.2, с.72-78

2. Гранитов В.М. Герпесвирусная инфекция. -Н.Новгород: Из-во НГМА, 2001

3. Егорова О.Н., Балабанова Р.М., Чувыров Г.Н. Значение выявления при ревматических заболеваниях антител к вирусам семейства Herpesviridae // Тер. арх. 1998, N.5, с.41-45;

4. Курбанова С.А. Ревматоидный артрит - вирусассоциированное заболевание // Соврем. достижения азербайджанской медицины, 2006, N.2, с.52-54;

5. Мамедов М.К., Курбанова С.А. Механизмы развития иммунологических нарушений при вирусных инфекциях // Биомедицина, 2006, N.4, с.3-10.

6. Петров А.В., Дударь Л.В.., Малый К.Д. Персистенция различных инфекционных агентов в мононуклеарных лейкоцитах крови в дебюте ревматоидного артрита // Терапевт. архив, 2004, N.5, с.5-11;

7. Arnett F., Edworthy S., Bloch D. et al. The American Rheumatism association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis // Arth.& Rheum.,1988, v.31, p.315-324;

8. Mamedov M.K., Zeinalov R., Hasanov N. et al. Herpetic infections and its action to non-specific resistance at oncologic patients // Azerb. J. oncology, 2004, N.2, p.175-177.

SUMMARY

ANTIBODIES TO HERPES SIMPLEC VIRUS AMONG RHEUMATOID ARTHRITIS PATIENTS

E.Abasov, S.Kurbanova, M.Mamedov

The paper contains results of serologic examination 202 patients with rheumatoid arthritis (RA) and 200 blood donors for detection of IgG and IgM antibodies to herpes simplex virus (anti-HSV) with the heal of ELISA.

Data obtained demonstrated that these antibodies were detected in RA patients and blood donors with the practically equal frequencies. In the same time IgM-anti-HSV and total-anti-HSV at RA patients had been detected with higher frequency that at blood donors.

Daxil olub: 29.06.2007

REVMATOİD ARTRİTLİ XƏSTƏLƏRDƏ ANEMİYANIN XƏSTƏLİYİN GEDİŞİNƏ TƏSİRİ

N.T. Zamanov

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı ş.

Revmatoid artriti (RA) (68-70%) müşayiət edən anemiya xəstəliyin gedişinə neqativ təsir etməklə onun müalicəsini çətinləşdirə və proqnozu ciddiləşdirə bilən amillərdəndir [5]. Autoimmun revmatoloji xəstəliklərdə rast gəlinən, patogenezi bu gün də aktual olan xroniki xəstəliklər anemiyası diqqət mərkəzindədir. Xroniki xəstəliklər anemiyasının (XXA) patogenezində sitokinlərin – interleykin – 1 beta, interleykin – 6, α - şişkin nekrozlaşdırıcı amil, interferon - γ və s.. roluna son illər xüsusi yer ayrılır [9, 10, 1, 2].

Təsadüfi deyil ki, 2001-ci il mart ayında Cenevrədə ateroskleroz üzrə Avropa cəmiyyətinin "aterogenezdə immun sistemin rolu" adlı seminarında iltihabın rolu birmənalı şəkildə önə çəkilir [4].

RA-nı müşayiət edən anemiya və ümumiyyətlə aterosklerozun eyni bir patogenezdən öyrənilməsi vajib məsələdir [7, 8, 3]. Son illər anemiyanın ürəyin koronar xəstəliyinin artan risk amilləri sırasına qoşulmasını nəzərə alsaq RA-da anemiya və aterogenez problemlərinin öyrənilməsinin, ümumiyyətlə, ürək-damar patologiyasının həllinə böyük töhfə olduğu aydın olar.

Müəlliflərin [6]xroniki ürək çatışmazlıqlarında anemiya fonunda ölüm hallarının artmasını göstərən fikirləri diqqət mərkəzindədir.

Ədəbiyyat mənbələrində [6, 10] anemiyanın ürək-damar sisteminin fiziki və funksional vəziyyətinə təsiri haqqında məlumatlar da mövcuddur.

Bu gün kompleks şəkildə anemiya fonunda revmatoid artritin gedişi tam öyrənilməmişdir. Tədqiqatdan məqsəd anemiya ilə müşayiət olunduğu hallarda ürək-. damar sistemin xəstəlikləri nəticəsində baş verən ölüm hadisəsini araşdırmaq, ürəyin fiziki və funksional vəziyyətini öyrənmək, lipid mübadiləsi pozğunluqlarını, yuxu arteriyaları intima-medianın qalınlığını tədqiq etmək, ürək daxili hemodinamikanı ExoKQ-ik olaraq müəyyənləşdirməkdir. Eləcə də, iltihabın aktiv faza göstəriciləri ilə əlaqəni tapmaqla anemiyanın RA-nın aktivliyinin təyinində rolunu aşkar etməkdir

MATERİALLAR VƏ ÜSULLAR. Tədqiqata 135 RA-lı xəstə cəlb olunmuşdur ki, bunların 95 nəfərini qadınlar (70,3%), 40 nəfərini kişilər (29,7%) təşkil etmişdir. Xəstələrin yaşı 16 – 64 yaş arasında (orta hesabla 42,4±12,4 il), xəstəliyin davam müddəti isə 3 aydan-31 ilədək (14,4±8,7) il arasında tərəddüd etmişdir. Xəstələrin klinik xarakteristikası 1 saylı cədvəldə verilmişdir.

Yüngül anemiya kimi HB-nin konsentrasiyası 101-120 q/l, orta ağır 81-100 q/l, ağır anemiya üçün HB - <80 q/l qəbul edilmişdir. RA-lı xəstələrdə C-reaktiv zülal (CRZ), eritrositlərin çökmə sürəti (EÇS), revmatoid amil (RA) öyrənilmişdir. Aktivlik dərəcəsini qiymətləndirmək üçün DAS-28 göstəricilərindən istifadə olunmuşdur. Doppler ultrasonoqrafiyanın köməyi ilə yuxu arteriyalarında intima-media kompleksin qalınlığı (İMKQ) öyrənilmişdir. Norma kimi İMKQ 0,3-0,6 mm qəbul edilmişdir. Lipidlərin səviyyəsi aşağıdakı kimi təyin olunmuşdur: ümumi xolesterin (ÜXS) – (<200 mq/dl), aşağı sıxlıqlı lipoproteinlər (XS ASLP) – (< 130 mq/dl), yüksək sıxlıqlı lipoproteinlər (XS YSLP) - (>39 mq/dl) triqliseridlər (TQ) – (<150 mq/dl)

Eləcə də, bütün xəstələrdə 12 standart aparmada EKQ və ExoKQ aparılmış

NƏTİCƏLƏR VƏ MÜZAKİRƏLƏR. Bakı şəhəri 3,5 və 20 saylı

poliklinikalarda RA-lı xəstələr arasında baş verən ölüm hadisələrinin araşdırılması nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, ürək-damar sistemi xəstəlikləri içərisində ölümün 14,3%-i ağır anemiyanın payına düşmüşdür.

Anemiyalı və anemiyasız RA-lı xəstələrdə ürək-damar sisteminin fiziki və funksional dəyişiklikləri 2 saylı cədvəldə verilmişdir.

2-ci cədvəldən məlum olur ki, bir sıra göstəricilər (ürək nahiyəsində ağrı, ürək döyünmə, yüksəlmiş arterial hipertenziya, ürək sərhədlərinin sola yerdəyişməsi) anemiya ilə müşayiət olunan RA-lı xəstələrdə anemiyasız RA-lı xəstələrlə müqayisədə daha çox yayılmışdır. Bir sıra göstəricilər üzrə (aritmik nəbz, ürək sərhədlərinin sağa yerdəyişməsi) qruplar arasında ciddi fərqlər olmamışdır. Ürəyin bütün nöqtələrində sistolik küy anemiyalı qrupda 60,0% təsadüf olunmuşdur.

Eləcə də, qruplar arasında EKQ və ExoKQ-ik göstəricilər müqayisə olunmuşdur Anemiyalı I qrup xəstələrdə sinus taxikardiyası (68,4%), ekstrasistoliya (22,1%), blokadalar (44,2%), ST seqmentində işemik dəyişikliklər (50,5%), T dişində repolyarizasiya pozğunluqları (61,0%) özünü ciddi şəkildə biruzə vermişdir. Paroksizmal taxikardiya, qulaqcıqların səyriməsi, sol mədəciyin son diastolik həjmi kimi funksional göstəricilərə gəlincə hər iki qrup arasında ciddi fərq olmamışdır.

Aterogenezin əsasında iltihabın əsas markerlərininrolunu nəzərə alıb JRZ və EÇS diqqət yetirmişik. Məlum olmuşdur ki, JRZ-nın konsentrasiyası - 21,2±1,4 mq/l olmaqla anemiyasız RA-lı xəstələrdən (16,4±1,3 mq/l) ciddi şəkildə fərqlənmişdir

Cədvəl 1
RA-lı xəstələrin klinik xarakteristikası (n=135)

Göstərici	n %
Yaş (illər)	36,4 ± 12,4 14,4 ± 8,7
Davam müddəti (illər)	100 ---------- 74,1
Seropozitiv forma	35 ---------- 25,9
Seroneqativ forma	
Aktivlik dərəcəsi I (minimal) II (mülayim) III (masimal)	 39 ---------- 29,0 44 ---------- 32,5 52 ---------- 38,5
Davam müddəti (illər) 1 ilədək 1-5 il 5 ildən çox	 25 ---------- 18,5 50 ---------- 37,0 60 ---------- 44,5
Anemiya n=95 (HB-q/l) Yüngül Orta ağır Ağır	 95 ---------- 70,3 40 ---------- 42,1 20 ---------- 21,1

Cədvəl 2
Anemiya ilə müşayiət olunan RA-lı xəstələrdə ürək-damar sisteminin fiziki və funksional vəziyyəti

Göstərici	Anemiyalı n %	Anemiyasız n %	P
Ürək nahiyəsində ağrı	38 -------- 40,0	12 -------- 30,0	<0,05
Ürək nahiyəsində diskomfort	17 -------- 17,8	7 -------- 14,2	=0,05
Ürəkdöyünmə	72 -------- 75,7	20 -------- 50,0	<0,01
Yüksəlmiş AH	32 -------- 33,6	11 -------- 27,7	<0,05
Aritmik nəbz	20 -------- 21,0	8 -------- 20,0	ed
Ürək sərhədlərinin sola yerdəyişməsi	52 -------- 54,7	14 -------- 35,0	<0,01
Ürək sərhədlərinin sağa yerdəyişməsi	22 -------- 23,1	9 -------- 22,5	ed
Aorta üzərində II tonun aksenti	34 -------- 35,7	13 -------- 32,5	ed
Arteria pulmonolis üzərində II tonun aksenti	14 -------- 14,7	5 -------- 12,5	ed
Zirvədə sistolik küy	70 -------- 73,6	15 -------- 37,5	<0,01
Ürəyin bütün nöqtələrində sistolik küy	57 -------- 60,0	5 -------- 12,5	<0,001

Bu bir daha anemiyanı RA-nın aktivlik dərəcəsinin göstəricisi hesab edən müəlliflərin (11) fikri ilə uzlaşır.

Eləcə də, EÇS anemiyalı xəstələrdə 35,4±7,2 mm/saat olmaqla anemiyasız xəstələrdən 22,4±6,3 mm/saat – ($p<0,01$) ciddi fərqlənmişdir.

Anemiyalı qrupda lipid mübadiləsinə, yuxu arteriyaları intima-media kompleksin qalınlığına fikir verilmişdir.

Anemiya ilə müşayiət olunan 95 RA-lı xəstədə lipid-zülal spektrində olan dəyişikliklər eləcə də, yuxu arteriyaları İMQ 4- cü cədvəldə öz əksini tapmışdır.

Cədvəldən göründüyü kimi ümumi XS və TQ-nin səviyyələri anemiyalı və anemiyasız qruplarda ciddi fərqlənməmişdir.

XS ASLP anemiyalı qrupda (142,3±32,1 mq/dl) olmaqla anemiyasız RA-lı qrupdan 131,2±34,5 mq/l ciddi fərqlənmişdir ($p<0,05$).

Yuxu arteriyaları İMKQ – I qrupda 0,89±0,10 mm təşkil edərək II qrupdan 0,84±0,32 mm fərqlənmişdir.

YEKUN NƏTİCƏLƏR:

1. Revmatoid artritli xəstələr arasında baş verən ölüm hallarının araşdırılması xəstəliyi müşayiət edən anemiyaya ciddi diqqət yetirilməsini və onun korreksiyasını zəruri edir.

2. Anemiya ilə müşayiət olunan RA-lı xəstələrdə sol mədəciyin hipertrofiyası, arterial hipertenziya, ürək nahiyəsində ağrı və diskomfort, ürəkdöyünmə kimi şikayətlər və fizikal göstəricilər daha çox yayılmışdır.

3. EKQ-də anemiya ilə müşayiət olunan RA-lı xəstələrdə ritm və keçiricilik pozuntuları, ST seqmentində işemik dəyişikliklər, QT intervalının uzanması, ExoKQ-da sol mədəciyin atım fraksiyası E/A nisbəti anemiyasız xəstələrlə müqayisədə proqnostik cəhətdən pis olmuşdur.

4. İltihabın aktiv faza göstəriciləri – JRZ, EÇS – anemiyalı qrupda ciddi şəkildə artmış olur.

5. Anemiyalı RA qrupunda aterogenezə münasibətdə lipid-zülal spektrində ciddi dəyişikliklər baş vermişdir.

Cədvəl 3
Anemiya ilə müşayiət olunan RA-lı xəstələrdə EKQ və EXOKQ dəyişiklikləri (n=95) ed (etibarlı deyil)

Göstərici	Anemiyalı RA-lı xəstələr (n=95) n %	Anemiyasız RA-lı xəstələr n=40 n %	P
Sinus taxikardiyası	65 -------- 68,4	20 -------- 50,0	<0,05
Ekstrasistoliya	21 -------- 22,1	5 -------- 12,5	<005
Paroksizmal taxikardiya	7 -------- 7,3	3 -------- 7,25	ed
Qulaqcıqların səyriməsi	4 -------- 4,2	1 -------- 2,5	=0,05
Blokadalar	42 -------- 44,2	8 -------- 20,0	<0,01
ST seqmentində işemik dəyişiklik	48 -------- 50,5	14 -------- 35,0	<0,001
T dişində dəyişiklik	58 -------- 61,0	17 -------- 42,5	<0,001
QT intervalının uzanması	28 -------- 29,4	8 -------- 20,0	<0,5
Sol mədəciyin son diastolik həcmi, ml	134,41 ± 3,07	112,41 ±3,80	<0,05
Sol mədəciyin son sistolik həcmi, ml	44,31 ±1,05	42,41 ± 1,13	<0,05
SM atım fraksiyası %	58,72 ± 0,51	66,7 ± 0,34	<0,05
Mədəcik arası çəpərin qalınlığı (sm)	1,10 ± 0,04	1,02 ± 0,03	<0,01
E sol mədəcik m/san	0,64 ± 0,03	0,67 ± 0,05	=0,05
A sol mədəcik m/san	0,57 ± 0,04	0,55 ± 0,02	0,05
E/A	1,12	1,21	<0,05

Cədvəl 4
Anemiya ilə müşayiət olunan RA-lı xəstələrdə lipid-zülal spektrindəki dəyişikliklər n=95 ed (etibarlı deyil)

Göstərici	Anemiyalı RA-lı xəstələr n=95	Anemiyasız RA-lı xəstələr n=40	P
XS	197,1±37,1	195,4±36,2	ed
XS ASLP	142,3±32,1	131,2±34,5	<0,05
XS YSLP	35,4±2,4	37,2±1,7	<0,5
TQ	135,1±61,2	129,0±60,2	ed
İMKQ	0,89±0,10 mm	0,84±0,32mm	<0,05

ƏDƏBİYYAT

1. Муравьев Ю.В., Галушко Е.А. Как расценивать анемию при ревматоидном артрите // Клин. Мед., 2001, №3, с. 72-73.

2. Муравьев Ю.В., Галушко Е.А. Особенности анемии при ревматоидном артрите // Тер. архив., 2002, №1, с. 77-79.

3. Насонов Е.Л. Атеросклероз при ревматических заболеваниях // Тер. архив 1999, №5, с. 92-94.

4. Насонов Е.Л. Иммунологические маркеры атеросклероза // Тер. архив, 2002, №5, с. 80-85.

5. Талыбов Ф.Ю. Анемии у больных ревматоидным артритом. Автореф. дисс.... д.м.н. - М., 1993, 52с.

6. Bultnik I.E., Lems V.F. Ferritin and serum transferrin receptor predict iron deficiency in anemic patients with rheumatoid arthritis // Arthritis rheum., 2001, V44(4), p. 979- 981

7.Kitas J.D., Erb N. Tacking ischemic heart diseases in rheumatoid arthritis // Rheumatology, 2003, V42, p.607- 613

8. Nappy J. Anemia in patients with coronary arteries diseases // Am. J. Health Syst. Pharm., 2003, V60, Supl.14, p. 4-8

9. Schreder H. Anemia in rheumatoid arthritis // Med. Monatsshehr Pharm., 2002, Aug 25 (8), p. 274- 275

10.Stanojevich M.m Stenkov S. Electrocardiography changes in patients with chronic anemia // Srp. Arch. Celok. Zek., 1998, Nov- Dec. 126 (11-12), p. 461- 466

11. Zeidman A., Fradin Z., Blecher A. Anemia as a risk factor for ischemic heart diseases // Isr. Med. Assoc. J., 2004, Jan. 6 (1), p.16-18

SUMMARY

INFLUENCE OF AN ANEMIA ON COURSE OF DISEASE IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

N.T. Zamanov

It is surveyed 135 patient with rheumatoid arthritis (RA). From them 95 women (70,3 %) and 40 men (29,7 %). The age of patients varied from 16 till 64 years (middle age 42,4±12,4 year). Duration of disease has made from 3 month till 21 years (on the average 14,4±8,7 year).

Patients are divided into 2 groups:

RA with an anemia and RA without an anemia.

The received following results of the complaint to a pain and discomfort in the field of heart, palpitation was marked more patients RA with an anemia. Readings of disturbances a rhythm and conductivity, ischemic changes of segment ST, lengthening of interval QT, a hypertrophy left ventricle (according to an electrocardiogram), fraction of ejection left ventricle, a parity E/A (according to EchoCG) more degrees was marked in patients RA with an anemia than in patients RA without an anemia.

Revealed last years as well as «new risk factors» of coronary heart disease (CHD) C –reactive protein, erythrocyte sedmentation rate, thickness of an intim-media complex of carotids - have been more expressed in patients RA with an anemia.

In the same groups of patients was serious changes in a lipid-protein spectrum of blood are found out. And the heavy anemia has made 14,3 % of cases of the reasons of death RA.

Daxil olub: 29. 01.2007

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ И НАСЛЕДСТВЕННЫЕ БОЛЕЗНИ В МУГАНСКОЙ ЗОНЕ АЗЕРБАЙДЖАНА

Г.А. Акперова

Бакинский Государственный Университет, г. Баку

В структуре детской заболеваемости и смертности в большинстве развитых стран на первое место выходят врожденные пороки развития (ВПР) и наследственные болезни (НБ), которые встречаются примерно у 5-7% новорожденных, а их вклад в структуру причин младенческой смертности достигает 20% [1]. По данным А. Цейзеля, внедрение профилактических программ в европейских странах позволяет предотвратить до 50% пороков развития [5]. В развивающихся странах, по исследованиям ВОЗ, возможно предупреждение более 10% ВПР [6]. Среди профилактических программ существенное место занимает мониторинг НБ и ВПР, служащий основой для разработки мероприятий и рекомендаций по снижению риска и уровня врожденных аномалий среди населения, в особенности среди детей. Нами проведены популяционно-генетические исследования населения некоторых районов Муганской зоны Азербайджана на предмет составления регистра НБ и ВПР. Частоту врожденных аномалий определяли для наиболее легко диагностируемых из них, что соответствует правилам Европейского международного регистра ВПР (EUROCAT) [3].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Материал собран в экспедиционных условиях в селах и в районных центрах Саатлинского, Сальянского, Джалилабадского и Алибайрамлинского районов Муганской зоны с 2004 по 2006 гг. Использованы списки ВТЭК ЦРБ для выявления больных с врожденной и наследственной патологией. В селах при подворовом обходе семей пробандов составлены родословные, и путем генеалогического анализа дифференцированы случаи ВПР и НБ.

Фенотипические частоты выявленных врожденных и наследственных патологий определяли по методике Ли Ч., 1978 [2]. Материалом анализов являлись образцы крови, забор которой производили из пальца в микропробирки с антикоагулянтом (гепарин или натриевая соль этилендиаминтетраацетата).

Для выявления β-талассемии и недостаточности фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы среди школьников использованы скрининг-программы [7]. Для идентификации типа мутации β-талассемии использован молекулярный метод высокотемпературной аллель-специфической амплификации, основанный по принципу метода полимеразно-цепной реакции [4,10]. Для выявления наследственных гемоглобинопатий использован метод электрофореза гемоглобина на ацетат-целлюлозных пленках и аналитический метод изоэлектрофокусирования гемоглобинов в полиакриламидно-амфолиновых пластинках с pH 3,5-9,5 [8, 9].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. В Саатлинском районе (I) установлено 27 клинических форм патологий с фенотипической частотой 0,0028 - 0,0429%, в популяции Сальянского региона (II) – 23 формы с фенотипической частотой 0,0031 – 0,0231%, в Джалилабадском (III) – 22 формы с частотой 0,0017 – 0,0200%, в Алибайрамлы (IV) - 22 формы с частотой патологий 0,0014 - 0,0294% (табл.1).

Среди установленных нозологических форм распространены как сцепленные утосомные заболевания, так и мультифакториальные патологии.

Во всех исследуемых популяциях наиболее распространены нарушения ЦНС и составляют, соответственно, 45,9%, 41,72%, 44,05% и 40,36%. Анализ данных показал

различную структуру заболеваемости по остальным патологиям. Одними из наиболее распространенных аномалий, зарегистрированных в I и II регионах, являются врожденная патология зрения и аномалии скелета. Частота распространения указанных пороков в I составляет 16,21% и 8,11%, во II – 10,59% и 11,92%, соответственно. В III наиболее распространены врожденная патология зрения – 14,29%, и врожденная глухонемота – 8,33%. В IV – патологии зрения и расщелина губы и/или неба - 14,8% и 9,42%.

В I районе довольно распространенным пороком является расщелина губы и/или неба – 8,10%. С одинаковой частотой встречаются врожденная глухонемота в отдельности и вместе с расщелиной неба и гемолитическая болезнь - по 7,20%. Далее следуют врожденные пороки сердца (3,60%), большая талассемия и гемофилия (по 1,80%). Во II районе одной из ведущей болезнью является врожденный порок сердца, который составляет 9,93%. Сравнительно менее распространены гемолитическая болезнь (7,28%), врожденная глухонемота и расщелина губы и/или неба (по 5,29%), большая талассемия (3,31%), гемофилия (2,64%), гипофизарный нанизм (1,98%). В III регионе врожденные аномалии скелета, гемолитическая болезнь, расщелина губы и/или неба встречаются с одинаковой частотой - по 7,14%, врожденные пороки сердца – 4,76%, большая талассемия и гемофилия – по 3,57%. В IV районе частота остальных патологий следующая: аномалии скелета – 8,97%, врожденные пороки сердца и врожденная глухонемота – по 7,17%, гемолитическая болезнь – 6,73%, большая талассемия - 3,14%, гемофилия - 2,24%.

Идентифицированы типы мутаций для β-талассемии. В Саатлинском регионе установлены 2 типа мутации – замена нуклеотида гуанин на нуклеотид цитозин в 5-ой позиции первого интрона β-глобинового гена с фенотипом β^+-талассемии (β^+-IVS-1-5, G-S) и замена нуклеотида гуанин на нуклеотид аденин в 110-ой позиции первого интрона β-глобинового гена с фенотипом β^+-талассемии (β^+-IVS-1-110, G-A). В Сальянском регионе идентифицировано 3 типа: замена гуанина на аденин в первом интроне 110-го кодона глобинового гена - IVS-1-110 (G-A); замена гуанина на аденин в первом кодоне второго интрона глобинового гена - IVS-2-1, (G-A) и микроделеция двух нуклеотидов аденин глобинового гена - кодон 8 (-AA). В Джалилабадском районе идентифицировано два типа мутации: замена гуанина на аденин в 110 позиции первого интрона β- глобинового гена (β-IVS-1-110, G-A) и микроделеция двух нуклеотидов аденин восьмого кодона первого экзона β- глобинового гена (β-кодон 8 -AA). В Алибайрамлы у 7 больных с гомозиготной β-талассемией идентифицировано 5 мутаций:

1. Замена гуанина на аденин в 110-й позиции первого интрона β-глобинового гена с фенотипом β^+-талассемии – β^+-IVS-1-110 (G-A);
2. Замена гуанин на аденин в 1-ой позиции второго интрона β-глобинового гена с фенотипом β^o-талассемии - β^o-IVS-2-1 (G-A);
3. Замена нуклеотида тимин на нуклеотид цитозин в 6-й позиции первого интрона β-глобинового гена с фенотипом β^+-талассемии – β^+-IVS-1-6 (T-S);
4. Делеция двух нуклеотидов аденин в 8-ом кодоне первого экзона β-глобинового гена с фенотипом β^o-талассемии - β^o-кодон 8 (-AA);
5. Замена нуклеотида гуанин н фенотипом β^o-талассемии - β^o-кодон 8 (-AA);
6. Замена нуклеотида гуанин на нуклеотид цитозин в 5-й позиции первого интрона β-глобинового гена с фенотипом β^+-талассемии – β^+-IVS-1-5 (G-S).

Таблица 1
Фенотипическая частота (%) НБ и ВПР в некоторых районах Муганской зоны

Название патологии	Саатлы	Сальян	Джалилабад	Алибайрамлы	Тип наследования
Нарушение ЦНС					
Детский церебральный паралич	0,0429	0,0123	0,0067	0,0196	ВПР, АР, МФ
Олигофрения	0,0286	0,0154	0,0200	0,0266	ВПР, АР
Эпилепсия	0,0200	0,0169	0,0100	0,0224	ВПР, АР
Энцефалопатия	0,0046	0,0123	0,0050	0,0126	ВПР
Умственная отсталость+ врожденная глухонемота	0,0046	0,0062	0,0050	0,0112	ВПР, АД
Энцефалопатия+ глухонемота	0,0031	-	-	-	ВПР, АД
Двухсторонний кахлиарный неврит	0,0028	-	-	-	МФ
Сенсерневральная глухота	0,0028	-	-	-	МФ
Имбецибельность (немота)	0,0028	0,0077	0,0017	0,0084	МФ, АР
Микроцефалия	0,0028	-	-	-	ВПР
Врожденная гидроцефалия	0,0046	0,0046	-	-	ВПР
Spina bifida	0,0046	0,0138	0,0033	0,0182	ВПР
Синдром Лоренса-Муна-Барде-Бидля	0,0028	-	-	-	АР
Синдром Томсона	-	-	0,0100	-	АР
Умственная отсталость+ астигматизм	-	0,0077	-	-	ВПР
Синдром Клайнфелтера	-	-	-	0,0070	АР
Врожденные пороки сердца	0,0114	0,0231	0,0067	0,0224	ВПР, МФ
Врожденная глухонемота	0,0200	0,0123	0,0117	0,0224	ВПР, АР, МФ
Врожденная глухонемота+ расщелина неба	0,0028	-	-	-	ВПР, АД

ВЫВОДЫ:

1. Проведена регистрация и сравнительный анализ фенотипически наиболее легко диагностируемых форм НБ и ВПР для популяции четырех районов Муганской зоны. Вычислены фенотипические частоты выявленных патологий.
2. Идентифицированы 2 типа мутаций β-талассемии для Саатлинского,

3. 3 типа – для Сальянского, 2 типа – для Джалилабадского и 5 типов – для Алибайрамлинского районов Муганской зоны республики.

Таблица 2
Показатели аномалий скелета и врожденных аномалий в некоторых районах Муганской зоны

Название патологии	Саатлы	Сальян	Джалилабад	Алибайрамлы	Тип наследования
Врожденный вывих бедра	0,0031	0,0062	0,0017	0,0126	ВПР, АД, МФ
Косолапость	0,0031	0,0031	0,0033	0,0056	АД
Деформация рук	0,0031	0,0031	0,0017	0,0042	ВПР
Деформация стопы	0,0031	0,0046	0,0017	0,0028	ВПР
Остеомиелит	0,0028	-	0,0017	0,0028	ВПР
Миопатия	-	0,0107	-	-	АР, АД
Гемолитическая болезнь	0,0229	0,0169	0,0100	0,0210	АР, МФ, Х-Р
Большая Талассемия	0,0031	0,0077	0,0050	0,0098	АР
Гемофилия	0,0031	0,0062	0,0050	0,0070	Х-Р
Врожденная патология зрения					
Миопия обеих глаз	0,0171	0,0100	0,0100	0,0252	АР
Врожденная катаракта	0,0333	0,0185	0,0083	0,0196	АР
Субатрофия глаз	-	-	0,0017	0,0014	МФ
Расщелина губы и/или неба	0,0257	0,0123	0,0100	0,0294	МФ
Гипофизарный нанизм	-	0,0046	-	-	МФ

Примечание: АР – аутосомно-рецессивное, АД – аутосомно-доминантное, Х-Р – Х-сцепленное рецессивное наследование, МФ – мультифакториальное заболевание

ЛИТЕРАТУРА

1. Кобринский Б.А., Демикова Н.С. Принципы организации мониторинга врожденных пороков развития и его реализация в Российской Федерации. // Российский вестник педиатрии и перинатологии, 2001, т. 46, №4, с. 55-60.

2. Ли Ч. Введение в популяционную генетику. М.: Мир, 1978, 546 с

3. Пузырев В.П., Эрдыниева Л.С., Кучер А.Н., Назаренко Л.П. Генетико-эпидемиологическое исследование населения Тувы. Томск: STT, 1999, 256 с.

4. . Шостакович-Корецкая Л.Р., Маврутенков В.В., Братусь Е.В., Маврутенкова Т.В. Полимеразно-цепная реакция: принципы и практические рекомендации по использованию в клинической практике врача (руководство для врачей) / Днепропетровск: МЗ Украины, 2002. Режим доступа: http://savon.com.ua/diagnostic3.html

5. Czeizel A.E., Intody L., Modell B. What proportion of congenital abnormalities can be prevented // BMJ, 1993, 306: 499-503.

6. Guidelines for the development of national programs for monitoring birth defects. - WHO, 1993.

7. Modell B. The ethics of prenatal diagnosis and genetic counseling / World Health Forum, 1990, 11: 179, 186.

8. Morengo-Rowe A.J. Rapid electroforesis on cellulose acetate. // J. Clin. Pathology, 1965, 18, 790.

9. Rasulov E. Express-methods of hemoglobinopathy dignosis in newborns. // Journal of molecular genetics, microbiology, virusology, 1990, 1, p.27-29.

10. Saiki R. K., Scharf S., Faloona F., Mullis K. B., Horn G. T., Erlich H. A., Arnheim N. Enzymatic amplification of beta-globin genomic sequences and restriction site analysis for diagnosis of sickle cell anemia // Science, 1985, 230: 1350-1354.

SUMMARY

CONGENITAL FAULTS OF DEVELOPMENT AND HEREDITARY DISEASES IN MUGAN REGION OF AZERBAIJAN

Akperova G.H.

For Mugan region's population registration phenotypic easily diagnosed forms of hereditary diseases and congenital faults of development carried out. Phenotypic frequencies of the revealed pathologies are calculated. Two types of mutations β-thalassemia for Saatli, three types - for Salyan, two types - for Galilabad and five types - for Alibayramli regions of Mugan zone of republic are identified.

Daxil olub: 12. 02. 2007

УРОВЕНЬ И НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ СТУДЕНТОВ ПО ОБРАЩАЕМОСТИ.

Г.Г. Садыхова

Институт усовершенствования врачей им. А.Алиева, г. Баку

Общественное здоровье как сложное биосоциальное явление изменяется под влиянием внешних факторов и имеет определенные закономерности [5,9]. Существующие концепции здоровья однозначно подтверждают возрастание роли условий и образа жизни в формировании риска заболеваемости, физических и нервно-психологических отклонений, а также инвалидизации и преждевременной смертности. Поэтому главным направлением в охране здоровья считается первичная профилактика. Известно, что факторы риска многих хронических заболеваний – причин инвалидности и преждевременной смертности, сопровождают человека с ранних этапов его жизни. Здоровье детей и молодежи имеет решающее значение для здоровья будущих поколений. Во всех странах мира, в том числе в Азербайджане система здравоохранения детей функционирует давно, имеет достаточно эффективную научную базу и постоянно совершенствуется. В развитых странах формируется концепция здоровья молодежи и адекватная система здравоохранения. Научные исследования по изучению специфики состояния здоровья студенческой молодежи проводятся с конца XXX века [2,6,7,3,4,7]. В нашей стране охрана здоровья студентов обеспечивалась в соответствии с целевой программой «Научные основы охраны здоровья и повышения

работоспособности студентов», разработанной Министерством высшего и среднего специального образования с Минздравом СССР в 1983 году. Возникновение этой программы было связано с накопленным научным материалом ученых всех союзных
программы было связано с накопленным научным материалом ученых всех союзных
Республик. Социально-экономический кризис постсоветского периода в первую очередь разрушил основы хрупкой системы здравоохранения детей, подростков и студентов. По данным русских ученых лишь 10 % выпускников школ могут считаться абсолютно здоровыми, 40-45 % из них имеют серьезные морфофункциональные отклонения, а 40-45 % страдает хроническими заболеваниями. Такой фон состояния здоровья школьников повышает вероятность возникновения различных патологических процессов во время обучения в высших и средне специальных учебных заведениях, где на организм студентов оказывает негативное влияние целый ряд специфических факторов (условия обучения и проживания, формирование межличностных взаимоотношений вне семьи, конфликт между социально и материально зависимой ролью и потребностью в самоутверждении и самореализации). Научные исследования, проведенные в последние годы в различных высших учебных заведениях Российской Федерации (Архитектурно-Строительного Университета, Лингвистического Университета, Педагогического Университета, Медицинской Академии, Сельскохозяйственной Академии, Института бизнеса и маркетинга, Коммерческого Института, Консерватории и прочие) показали, что студенты подвергаются интенсивному воздействию различных сочетаний неспецифических (биологических, социально-экономических, экологических) и специфических (характерных для высшей школы) факторов, оказывающих негативное влияние на их состояние здоровья [2,1,3,4,7]. Считается, что планирование социальных, медико-организационных и психолого-педагогических мероприятий, направленных на охрану здоровья студенческой молодежи, должно носить комплексный дифференцированный характер, направленно воздействующий на устранимые факторы риска. Показано, что система оказания амбулаторно-поликлинической помощи студентам несовершенна. Отсутствует четкое разграничение функции лечебно-профилактических учреждений по месту жительства и по месту учебы. Фактически по месту учебы предпочитают обращаться лишь 15,9 % студентов и ведущими причинами (72,2 %) первичной заболеваемости являются болезни органов дыхания [6,7].

Учитывая зависимость состояния здоровья студентов от факторов конкретных условий обучения и жизни мы поставили перед собой цель изучить заболеваемость студентов Азербайджанского Международного Университета для разработки соответствующих рекомендаций по их профилактике и своевременному лечению. В данном сообщении представлены материалы изучения заболеваемости по обращаемости.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Источниками информации явились первичные документы амбулаторно-поликлинических учреждений по месту жительства и обучения. Были выкопированы данные о всех заключительных диагнозах. Определилась частота (в расчете на 1000 лиц) и структура (в %) заболеваемости для всей совокупности для юношей и девушек в отдельности. Степень риска заболеваемости по обращаемости в зависимости от пола оценивалась нормированными интенсивными показателями (НИП) путем деления уровня заболеваемости юношей и девушек к таковому для общей совокупности [8].

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Уровень и структура заболеваемости студентов по обращаемости, соответствующие нормированные интенсивные показатели отражены в таблице. На 1000 студентов приходилось 281,8 случаев заболеваемости по обращениям, что выше чем таковые на популяционном

уровне (93,2 для подростов и 135,4 для взрослого населения) и данные, полученные Мухамедрахимовой Л.В. [6] в Казанском Медицинском Университете и Колледже (174,4 %). Причиной различия является то, что как популяционные данные по нашей Республике, так и данные указанного автора не учитывали обращаемость в стоматологические структурные подразделении (кабинеты, поликлиники). Известно, что болезни зубов и полости рта относятся к классу МКБ-10 «Болезни органов пищеварения». В работе Мухамедрахимовой Л.В. доля болезней органов пищеварения составляла 2,6 %, а по нашим данным – 44,18 %. Не включение болезней зубов и полости рта в перечень для изучения заболеваемости не правомерно, так как, эти патологии играют существенную негативную роль в ухудшении качества жизни человека и потреблении ресурсов здравоохранения. Поэтому не случайно, что Всемирная организация здравоохранения включила эти патологии даже в короткий перечень для статистической разработки данных заболеваемости (кодами 180 – кариес зубов, 181 – другие изменения зубов и их опорного аппарата и 182 – другие болезни полости рта, слюнных желез и челюстей). По нашим данным из 124,5 % болезней органов пищеварения 120,5 % были связаны с кариесом зубов.

По частоте и удельному весу среди заболеваемости студентов по обращаемости второе место занимают болезни органов дыхания. По нашим данным уровень заболеваемости по этому классу болезней (98,5 %) меньше, чем таковой отмеченный в Казани (129,5 %). Это может быть связано либо с климатическими различиями, либо с медицинской активностью.

Болезни органов дыхания включают острые респираторные инфекции (коды 166, 167), которыми обычно люди болеют в течении года несколько раз. Очевидно, что как в Баку, так и в Казани студенты обращаются за медицинской помощью по поводу острых респираторных инфекций в исключительных случаях.

Частота остальных классов заболеваний по данным обращаемости не велика, но относительно (по сравнении с другими классами болезней) заметны уровни болезней уха и сосцевидного отростка (12,5 %), травм и отравлений (8,5 %).

Оценка риска заболеваемости студентов юношей и девушек по данным обращаемости на основе нормированных интенсивных показателей свидетельствует об относительно высоком размере риска у девушек. Девушки более, чем 1,5 раза чаще обращаются с различными заболеваниями (анемия, кариес зубов и прочие). Это нельзя рассматривать как более уязвимость организма девушек. Причиной отмеченного вероятно является более внимательное отношение девушек к состоянию своего здоровья, особенно в связи с санацией полости рта.

Обобщая полученные нами данные и сравнивая их с соответствующими материалами других авторов о заболеваемости студентов по обращаемости можно констатировать: 1.низкий уровень обращаемости, который может быть обусловлен недостаточной доступностью амбулаторно-поликлинической помощи и медицинской активностью студенческой молодежи в связи с неадекватностью места, здоровья в школе, ее ценностных ориентаций; 2.при правильном статистическом учете заболеваемости по обращаемости в соответствии с рекомендованным переченем ВОЗ изменяется ее нозологическая структура и преобладают болезни органов пищеварения (за счет патологий зубов и полости рта); 3. данные заболеваемости студентов по обращаемости не адекватно характеризуют как состояние здоровья, так и реальные потребности студентов в амбулаторно-поликлинической помощи, они могут быть индикаторами медицинской активности и гигиенического поведения.

Таблица

Уровень и структура заболеваемости студентов по обращаемости.

Классы болезней по ЛЕКБ-10	Уровень (на 1000)	Структура (в % к итогу)	НИП	
			юноши	девушки
I.Некоторые инфекционные и паразитарные болезни	5,4	1,92	0,75	1,38
II. Новообразования	0,2	0,07	-	-
III. Болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения, вовлекающие иммунный механизм	3,0	1,07	0,65	1,52
IV. Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ	3,5	1,24	0,69	1,31
V.Психические расстройства и расстройства поведения	2,0	0,71	0,81	1,26
VI. Болезни нервной системы	4,5	1,60	0,92	1,18
VII. Болезни глаза и его придаточного аппарата	5,0	1,77	0,88	1,24
VIII. Болезни уха и сосцевидного отростка	12,5	4,44	1,21	0,87
IX. Болезни системы кровообращения	1,0	0,35	1,18	0,91
X. Болезни органов дыхания	98,5	34,95	1,31	0,82
XI. Болезни органов пищеварения	124,5	44,18	0,87	1,68
XII. Болезни кожи и подкожной клетчатки	0,5	0,18	0,68	1,34
XIII. Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	5,5	1,95	1,18	0,94
XIV. Болезни мочеполовой системы	3,5	1,24	0,78	1,24
XV. Беременность, роды и послеродовой период	0,2	0,07	-	-
XVI. Симптомы, признаки и отклонения от нормы, выявленные при клинических и лабораторных исследованиях, не классифицированные в других рубриках	3,5	1,24	0,81	1,31
XVII. Травмы, отравления и некоторые другие последствия внешних причин	8,5	3,02	1,34	0,58
Итого	281,8	100,0	0,84	1,34

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмедова С.Г. Оптимизация гигиенического воспитания студентов в учебном процессе: Автореферат дис. … к.м.н.- М., 1994, 24 с.

2. Белова Н.И., Бурцев С.П., Воробцова Е.А., Мартыненко А.В. Отношение студентов к здоровью и здоровому образу жизни. // Проблемы соц. гиг., здравоохр. и истории мед., 2006, № 1, с. 14-15.

3. Веневцова Ю.Л., Мельников А.Х., Халарцев А.А. Уровень адаптации студентов различных факультетов ВУЗ-а. / Здоровье студентов. Сборник тезисов.- М., 1999, с. 85-86.

4. Голенков А.В. Пограничные психические расстройства у студентов Чувашии.- Чебоксары: Изд. Чуваш. гос. ун-та... 1996, 115 с

5. Медик В.А., Токмачев М.С. Руководство по статистике здоровья и здравоохранения.- М.: М., 2006. 528 с.

6. Мухамедрахимова Л.В. Состояние здоровья и отношение к нему студентов медицинских учебных заведений. Автореферат дис. ... к.м.н. –Казань, 2003, 217 с.

7. Камаев И.А., Васильева О.Л. Динамика заболеваемости и особенности медицинского обслуживания студентов // Здравоохранения Росс. Федерации, 2002, № 1, с. 26-29.

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

SUMMARY

LEVEL AND NOZOLOGY STRUCTURE TO DISEASES STUDENT ON .
G.G. Sadikhova

There was studied composition of the classes accordingly 10 international categorizations level todiseases and reasons on base of the address student in dispensary - an polyclinic of the institution was revealled under full incidence of the reasons to diseases that taken into account for stomatologyst by help forms 281,8% , 44,18% pathology an organ digestions(because of accessories of pathology teeth and oral cavity to given class).The second reason to diseases student is pathology organ breathings (98,5% or 34,95%)is considered that students from - for sharp respirator of the infections do not address to physician so in list of their diseases pathology organ of the breathing occupies not first place , but the second. It is indicated that level to diseases connected to student, depends not that their pictures of health , but from medical activity and hygienic behavior.

Daxil olub: 07. 03. 2007

ƏHALİNİN DAİMİ DİŞLƏRİNİN REGİONLAR ÜZRƏ SAĞLAMLIQ SƏCİYYƏLƏRİ BARƏDƏ

H. İ. İbrahimli

Ə. Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimlər Təkmilləşdirmə İnstitutu, Bakı ş.

Stomatologiya sahəsində planlaşdırma və təşkilati tədbirlərin çeşidini, istiqamətlərini və prioritetini müəyyənləşdirmək üçün istifadə olunan meyarlardan biri də dişlərin səciyyələri barədə (intaktlığı, kariyeslə zədələnməsi, plomblanması, çəkilməsi və s.) müfəssəl məlumatlar hesab edilir. Həmin məlumatlar bir tərəfdən stomatoloji xəstəliklərin yayılması ilə bağlı diş toxumasının zədələnməsini, digər tərəfdən stomatoloji yardımın çatdırılma səviyyəsi və ona olan tələbatın həcmini əks etdirir. Ona görə də terapevtik stomatologiyada aparılan tədqiqatların əksəriyyətində alimlər dişlərin səciyyələrini, sağlamlıq durumunu öyrənirlər [2,6,5].

Ölkəmizdə dişlərin sağlamlıq durumu və onlara təsir edən amillər barəsində çoxsaylı elmi araşdırmalar aparılmışdır [1,3]. Ümumən bəllidir ki, diş toxumasının sağlamlıq durumu əsasən dişlərin kariyesi ilə bağlı ciddi pozuntulara məruz qalır. Bu isə öz

növbəsində əhalinin həm təcili, həm də planlı stomatoloji yardıma ehtiyacını formalaşdırır. Ölkə ərazisində stomatoloji yardımın ehtiyatlarla (kadr, müəssisə, texniki təminat və s.) təminatında ciddi uyğunsuzluqlar vardır. Belə ki, rəsmi statistik məlumatlara əsasən bəzi rayonlarda dövlət səhiyyə sistemində hər 10.000 əhaliyə 2-dən az həkim-stomatoloq vəzifəsi olduğu halda, bir sıra bölgələrdə, şəhər və rayonlarda bu göstərici 4-dən çoxdur. Bu uyğunsuzluq əhalinin tələbatı ilə bağlı deyil və hələlik stomatoloji xidmətlərin şəbəkəsi sovetlər dövründən qalmış sabit normativlərlə formalaşdırılır. Stomatoloji yardımla əhalinin qeyri-mütənasib təminatı ağız boşluğu və dişlərin xəstəliklərinin profilaktikasını və müalicəsini vaxtında və keyfiyyətli təşkil etməyi çətinləşdirən obyektiv amillərdən biri kimi mövcuddur. Ona görə də müxtəlif kadr potensialı olan regionlarda diş toxumasının sağlamlıq durumunun müqayisəsi stomatoloji xidmətin optimallaşdırılması üçün strateji istiqamətin formalaşmasında yardımçı ola bilər. Bunu nəzərə alaraq biz əhalinin həkim-stomatoloqla təminatı müxtəlif olan regionlar üzrə ayrı-ayrı yaş və cins qruplarında daimi dişlərin səciyyələrini öyrənməyə səy etdik.

TƏDQİQATIN MATERİALLARI VƏ METODLARI. Müşahidə həkim-stomatoloqla təminatı müxtəlif olan (hər 10.000 nəfərə görə 2-dən az, 2-4 və 4-dən çox) üç bölgədə aparılmışdır. Məqsədyönlü seçimlə hər yaş qrupunda eyni sayda (50) kişi və qadın olmaqla 3600 pasiyentin ümumi stomatoloji müayinəsinin nəticələri qiymətləndirilmişdir. Hər pasiyentdə diş formuluna müvafiq intakt, kariyeslə zədələnmiş (plomblanmamış), plomblanmış və çəkilmiş dişlərin qeydiyyatı aparılmışdır. Bu səciyyələrin hər biri üzrə ayrı-ayrı yaş və cins qruplarında orta hesabla bir pasiyentə düşən zədələnmiş dişlərin sayı müəyyənləşdirilmişdir. Diş toxumasının sağlamlıq durumu THJ (teeth health index) indeksi ilə qiymətləndirilmişdir [7]. Bu göstərici aşağıdakı formula ilə hesablanmışdır: THJ = 1· intakt dişlərin sayı + 0,5 · plomblu dişlərin sayı + 0,25 · kariyesli (müalicə olunmamış) dişlərin sayı.

Bütün hesablamalarda orta kəmiyyətlərin araşdırılma metodları (orta kəmiyyət, onun orta və standart xətası) istifadə olunmuşdur [4]

ALINMIŞ NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Alınmış nəticələrə görə uşaq yaşlarında kariyeslə zədələnmiş dişlərin sayı 1,2-2,5 ədəd (hər bir nəfərə görə) arasında tərəddüd edir. Əhalinin həkim-stomatoloqlarla təminatı müxtəlif olan (hər 10.000 nəfərə görə 2-dən az; 2-4 və 4-dən çox) bölgələr üzrə KPC (kariyesli, plomblu və çəkilmiş dişlər) indeksi bir-birindən kəskin fərqlənmir (müvafiq olaraq bir nəfərə görə 3,0; 2,6 və 2,3 ($p > 0,05$). KPC indeksinin əsas hissəsini uşaq yaşlarında K komponenti (kariyeslə zədələnmiş, müalicə olunmamış dişlər) tutur və müqayisə olunan bölgələr üzrə bir-birindən statistik dürüst fərqlənir (kişilərdə müvafiq olaraq 2,75±0,23; 2,14±0,21 və 1,68±0,22; $p < 0,05$). Bu komponentin kəmiyyətləri əhalinin həkim-stomatoloqların sayı ilə tərs mütənasib dəyişir. Həkim təminatı az olan bölgələrdə müalicə olunmamış kariyeslə zədələnmiş dişlərin sayı nisbətən xeyli yüksəkdir. Plomblanmış dişlərin sayı (kişilərdə müvafiq olaraq 0,18±0,04; 0,48±0,08 və 0,64±0,06 bir nəfərə görə) isə əksinə olaraq əhalinin həkim-stomatoloqlarla təminat göstəricisi ilə düz mütənasib dəyişir. İntakt dişlərin sayı da uşaq yaşlarında müqayisə apardığımız bölgələr üzrə statistik dürüst fərqlənir (kişilərdə müvafiq olaraq 23,07±0,37; 23,58±0,41; 24,26±0,31). Eyni qanunauyğunluq diş toxumasının sağlamlıq əmsalı üçün də səciyyəlidir (THJ müvafiq olaraq kişilərdə 23,84±0,35; 24,36±0,30 və 25±0,38).

Qeyd etmək lazımdır ki, uşaq yaşlarında qadınlarda dişlərin kariyeslə zədələnmə intensivliyi və kariyesli müalicə olunmamış dişlərin sayı kişilərlə müqayisədə bir qədər azdır (cədvəl). Bütövlükdə uşaq yaşlarında pasiyentlərin cinsindən asılı olaraq intakt dişlərin sayında və THJ əmsalında statistik dürüst fərq aşkar olunmur, amma eyni cins qruplarının bölgələrarası müqayisəsi həmin göstəricilərin bir-birindən dürüst fərqlənməsini sübut edir.Yaş artdıqca bütün bölgələrdə daimi dişlərin sağlamlıq

səciyyələri dəyişir.

Müşahidələrimizin fraqmenti kimi üç yaş dövrünü əhatə edən materiallar cədvəldə əks olunmuşdur. Göründüyü kimi 30-39 yaş dövründə (müvafiq olaraq kişilərdə: 4,82±0,34; 3,85±0,24 və 3,24±0,27; qadınlarda: 4,24±0,31; 3,27±0,26 və 3,00±0,22) bir-birindən fərqlənir, həkimlərlə təminat səviyyəsi ilə tərs mütənasib dəyişir. Müalicə olunmuş dişlərin sayı bu yaş dövründə də bölgələrarası fərqin dürüst olmasını sübut edir (müvafiq olaraq kişilərdə: 2,48±0,12; 3,05±0,08 və 3,42±0,09; qadınlarda: 2,54±0,13; 3,18±0,09 və 3,42±0,09). 30-39 yaş dövründə bölgələrarası fərq intakt dişlərin sayına görə daha da dərinləşir (müvafiq olaraq kişilərdə: 19,18±0,72; 22,96±0,67; 23,45±0,70; qadınlarda: 19,61±0,67; 22,15±0,37 və 23,08±0,28). Bu onu göstərir ki , həkim təminatı müxtəlif olan bölgələrdə həm pasiyentlərin müalicəsinin, həm də kariyesin profilaktikasının təşkilində ciddi fərq var. Belə nəzərə çarpan fərq çox güman ki, yalnız həkim yardımının məhdudluğu ilə deyil, həm də regionların müxtəlif sosial-iqtisadi durumu ilə bağlı kompleks amillərdən asılıdır.

30-39 yaş intervalında diş toxumasının sağlamlıq indeksi həkim təminatı yüksək səviyyədə (4-dən çox hər 10.000 nəfərə) olan regionlarda həm kişilərdə (THJ - 25,96±0,74), həm də qadınlarda (THJ - 25,58±0,62) praktik eynidir və uşaq yaşlarında daimi dişlərin müvafiq göstəricisindən (25,0±0,38 və 25,120,31) fərqlənmir ($p > 0,05$). Amma həkim təminatı aşağı səviyyədə (hər 10.000 nəfərə görə 2-dən az) olan bölgələrdə uşaqlarla müqayisədə (müvafiq olaraq kişi və qadınlarda 23,84±0,3 və 23,96±0,33) 30-39 yaş intervalında bu göstərici statistik dürüst azalır (21,63±0,48 və 21,94±0,49; $p<0,05$).

50-59 yaş intervalında KPC indeksi 15-dən yüksəkdir. Kariyeslə zədələnmiş dişlərin böyük əksəriyyəti müalicə olunmurlar. Həkimlə təminatın müxtəlifliyi (2-dən az, 2-4 və 4-dən çox) şəraitində orta hesabla bir nəfərdə müalicə olunmamış kariyesli dişlərin sayı kişilərdə 7,48±0,35; 6,87±0,38; 5,93±0,36; qadınlarda 6,37±0,46; 5,99±0,41; 4,78±0,38 təşkil etmişdir. Bu göstəricinin səviyyəsinə görə regionlar arasında fərq statistik dürüstdür ($p<0,05$).

50-59 yaş intervalında qadın və kişilərin müalicə olunmamış dişlərinin sayı arasında fərq nəzərə çarpan dərəcədə yüksəkdir ($p<0,05$). Həm qadın, həm də kişilərdə müalicə olunmamış dişlərin orta sayı həkimlə təminat göstəricisi ilə tərs mütənasibdir.

Diqqəti cəlb edən odur ki, həkim təminatı yüksək olan regionlarda qadınların plomblanmış dişlərinin orta sayı (5,62±0,07) müalicə olunmamış dişlərin orta sayından (4,78±0,38) çoxdur. Amma həkim təminatı aşağı olan regionlarda qadınların plomblanmış dişlərinin orta sayı (4,31±0,16) müalicə olunmamış dişlərinin orta sayından (6,37±0,46) xeyli, statistik dürüst azdır ($p<0,05$). Oxşar qanunauyğunluq kişilərin arasında da müşahidə olunur: həkim təminatı yüksək olan regionlarda plomblanmış dişlərin orta sayı (4,78±0,15) müalicə olunmamış dişlərin orta sayından (5,93±0,36) 1,24 dəfə az olduğu halda, bu nisbət həkim təminatı aşağı səviyyədə olan regionlarda 2,48 təşkil etmişdir (müvafiq olaraq plomblanmış və plomblanmamış dişlər: 3,01±0,14 və 7,48±0,35). Buradan aydın görünür ki, həkimlə təminatla bağlı pasiyentlərin dişlərini müalicə etdirmək imkanı dəyişir.

50-59 yaş intervalında intakt dişlərin sayı (bir nəfərə görə) 12-15 arasında tərəddüd edir. Bu göstəricinin səviyyəsi həkimlə təminatla bağlı düz mütənasib dəyişilir (müvafiq olaraq kişilərdə: 12,70±0,42; 13,41±0,36; 14,56±0,38; $p<0,05$; qadınlarda: 12,68±0,39; 13,64±0,41; 14,15±0,34; $p<0,05$). Eyni qanunauyğunluq diş toxumasının sağlamlıq indeksinin səviyyəsinə görə də müşahidə olunur (müvafiq olaraq THJ kişilərdə 16,07±0,72; 17,29±0,63; 18,43±0,64; $p<0,05$; qadınlarda: 16,42±0,67; 17,64±0,71; 18,15±0,68; $p<0,05$)

Cədvəl
Regionlar üzrə daimi dişl ərin sağlamlıq səciyyələri

Yaş qrupları	Cins	Bölgələr	K	P	J	THJ
15 və az	K	1	2,75 0,23	0,18 0,04	23,07 0,37	23,84 0,35
		2	2,14 0,21	0,48 0,08	23,58 0,41	24,36 0,30
		3	1,68 0,22	0,64 0,06	24,26 0,31	25,0 0,38
	Q	1	2,24 0,20	0,19 0,04	23,37 0,35	23,96 0,33
		2	1,56 0,22	0,52 0,07	23,99 0,31	24,64 0,32
		3	1,31 0,18	0,68 0,07	24,36 0,28	25,12 0,31
30-39	K	1	4,82 0,34	2,48 0,12	19,18 0,72	21,63 0,48
		2	3,85 0,24	3,05 0,08	22,96 0,67	25,42 0,62
		3	3,24 0,27	3,42 0,09	23,45 0,70	25,96 0,74
	Q	1	4,24 0,31	2,54 0,13	19,61 0,67	21,94 0,49
		2	3,24 0,26	3,18 0,09	22,15 0,37	24,56 0,51
		3	3,00 0,22	3,61 0,11	23,08 0,28	25,58 0,62
50-59	K	1	7,48 0,35	3,01 0,14	12,70 0,42	16,07 0,72
		2	6,87 0,38	4,34 0,13	13,41 0,36	17,29 0,63
		3	5,93 0,36	4,78 0,15	14,56 0,38	18,43 0,64
	Q	1	6,37 0,46	4,31 0,16	12,68 0,39	16,42 0,67
		2	5,99 0,41	5,02 0,14	13,64 0,41	17,64 0,71
		3	4,78 0,38	5,62 0,17	14,15 0,34	18,15 0,68

Qeyd: Əhalinin həkim-stomatoloqlarla təminatı (hər 10.000 nəfərə 2-dən az (1), 2-4 (2), 4-dən çox (3)) olan bölgələr. K – kariyes; P – plomb; J – intakt; THJ – diş toxumasının sağlamlıq indeksi

Beləliklə, müqayisə olunan regionlarda araşdırdığımız üç yaş intervallarında, qadın və kişi populyasiyasında daimi dişlərin sağlamlıq səviyyələrində həkim-stomatoloqla təminatından asılı ümumi dəyişikliklər müşahidə olunur. Dəyişikliklərin xarakteri göstərir ki, onların yaranması əsasən stomatoloji yardımı almaq imkanlarının müxtəlifliyi ilə izah oluna bilər.

N Ə T İ C Ə:

1. Daimi dişlərin kariyeslə zədələnməsi və intaktlığını nəzərə almaqla müəyyənləşdirilmiş kompleks göstərici – diş toxumasının sağlamlıq indeksi (THJ) əhalinin stomatoloji yardımla təminatı ilə bağlı dəyişilir və müvafiq regional problemləri izləmək üçün yararlıdır.
2. Həkim-stomatoloqla təminatı müxtəlif olan əhali təbəqəsinin müalicə olunmamış dişlərinin sayı həkimlərin sayı ilə tərs mütənasib dəyişir və pasiyentlərin yaşı artdıqca çoxalır. Plomblanmış dişlərin sayı həkimlə təminat səviyyəsi ilə düz mütənasibdir, pasiyentlərin yaş və cinsindən asılı dəyişir.
3. Pasiyentlərin intakt dişlərinin sayı, diş toxumasının sağlamlıq indeksi (THJ) yaşla bağlı dinamik azalır və əhalinin həkimlə təminatı ilə düz mütənasibdir.

ƏDƏBİYYAT

1. Асланова Ф.К. Сравнительная оценка эффективности внедрения альтернативных программ профилактики кариеса зубов у детей: Автореферат дис. .. к.м.н. -Б., 2005, 20 с.
2. Беня В.Н. Профилактика кариеса жевательных поверхностей постоянных

зубов у детей и подростков: Автореф. дис.... к.м.н.- М., 2006. 23 с.

3. Дахкильгов М.У. Эпидемиологическое исследование распространенности и интенсивности заболеваний зубов и пародонта у населения Республики Ингушетия, определение потребности в стоматологической помощи: Автореф. дис. ... к.м.н. М., 2001, 19 с.

4. Солтанов Р.Н. Стоматологическая заболеваемость детского населения города Баку и обоснование критериев ресурсного обеспечения детской стоматологической службы: Автореф. дис. ... к.м.н. -Б., 2001, 21 с.

5. Стентон Г. Медико-биологическая статистика.- М., 1999, 459 с.

6. Трошкина Л.О. Распространенность основных стоматологических заболеваний и особенности их профилактики у населения Костромской области: Автореф. дис. ... к.м.н. –Тверь, 2006, 24 с.

7. Шевлякова Л.А. Стоматологическая заболеваемость у студентов высших учебных заведений и пути ее профилактики: Автореф. дис. ... к.м.н. -Тверь, 2005, 18 с.

8. Composite indicators of dental health: tunctioning teeth and number of sound-equivalent teeth (T-Health). // Community Dent Oral Epidemiol., 1993, № 21(6)., p. 374-378.

SUMMARY

ABOUT FEATURE OF THE PICTURE OF HEALTH CONSTANT TEETH OF THE POPULATION ON REGION

H. İ. İbrahimli

The Studied conditions teeth populations, living in region with miscellaneous level provision physician-stomatologist (before 2-h, 2-4; 4 and more in calculation on 10. 000 populations). The Certain amount teeth with caries by defeat (treatment and cured) and intact. On criteria, offered Marcenes W.S., Sheiham A., is calculated index of health teeth fabrics (THJ).

It is shown that in region with miscellaneous level to supplies of the population physician-stomatologist amount teeth with caries by defeat friend from friend realistically differs: amount treatment caries teeth in calculation on one patient above in region with insufficient accessibility doctors help. The amount in plumb teeth pro rata increases the supplies of the population physician stomatologist with increasing. The Supply of the population doctors by personnel(frames) renders the essential influence both on amount intact teeth, and on index of health teeth fabrics.

Since age patient picture of health teeth fabrics grows worse in all region. The degree of the deterioration more expressing in region with insufficient accessibility doctors stomatologist help.

It Is cconsidered that index of health teeth fabrics (THJ) greatly complements the feature an stomatologist status patient. The simplicity and accessibility this criterion allows to recommend him (it) for broad using in practical work.

Daxil olub: 27. 03. 2007

MİTRAL QAPAĞIN PROLAPSI SİNDROMU OLAN UŞAQLARIN FENOTİPİK XÜSUSİYYƏTLƏRİ

E.Ə. İmanov

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı ş.

Uşaqlarda ürək qan damar xəstəlikləri arasında mitral qapağın prolapsı sindromu (MQP) aparıcı yerlərdən birini tutur. Sindromun əsasını sol mədəciyin sistolası zamanı mitral qapağın taylarından hər hansı birisinin (yaxud hər ikisinin) sol qulaqcıq boşluğuna sallanması təşkil edir. Son zamanlar klinik təbabətə ultrasəs müayinə üsulunun geniş tətbiqi ilə əlaqədar olaraq MQP sindromunun aşkar olunması və gedişi xüsusiyyətlərinin öyrənilməsinə maraq artmışdır. Müxtəlif müəlliflərin məlumatlarına görə uşaqlar arasında MQP yayılması 2 – 38 % arasında tərəddüd etməklə daha çox məktəb yaşlı uşaqlarda rast gəlinir [1, 2, 11, 12].

İlk vaxtlarda müayinə zamanı mezosistolada sistolik küyün «sistolik çırtmanın» eşidilməsinə əsasən MQP sindromunun varlığı söylənilirdisə, hal-hazırda bu diaqnozun müəyyənləşdirilməsində exokardioqrafiya (ExoKQ) instrumental müayinə üsulu əsas rol oynayır. Məhz exokardioqrafiyanın klinik təbabətə tətbiqi bu fenomenin auskultativ sistolik küy olmayan hallarda belə aşkarlanmasına imkan yaratmışdır. MQP ilkin (birincili, idiopatik) və ikincili olmaqla iki qrupa bölünür. İkincili MQP ürəyin hər hansı bir xəstəliyi ilə əlaqədar olaraq əmələ gəlir. Buna əksər hallarda birləşdirici toxumanın sistem xəstəlikləri zamanı qapaqlarda turş mukopolisaxaridlərin toplanması, qapaqaltı aparatda, xordalarda miksomatoz törəmələrin əmələ gəlməsi, bəzi koronar xəstəliklər zamanı sol mədəcik divarlarının yığılması və relaksasiyası sinxronluğunun pozulması (anadan gəlmə ürək qüsurları, miokardın xəstəlikləri, aritmiyalar və s.) neyroendokrin, psixoemosional və metabolik pozğunluqlar səbəb olur [1, 8].

Mitral qapağın birincili (idiopatik) prolapsı zamanı qapaqların sallanması ürəyin hər hansı bir xəstəliyinin nəticəsi kimi deyil, qapaqaltı aparatın patoloji disfunksiya halı kimi meydana çıxır. Hazırda birincili mitral qapağın prolapsına genetik identifikasiya olunmasa da kollagen toxumasının genetik determinə olunmuş defekti kimi baxılır. Genetik analizlər nəticəsində məlum olmuşdur ki, xordaların anomal yerləşməsi irsiyyətlə müəyyənləşdirilməklə autosom-dominant tip irsi olaraq müəyyən bir genin nəzarəti ilə ötürülür [3].

Son zamanlar tədqiqatçılarda uşaqlar arasında idiopatik MQP marağın artmasına səbəb bu halın rast gəlmə tezliyinin yüksəlməsi ilə bərabər klinik əlamətlərin polimorfizmi, xəstələr tərəfindən olan şikayətlərin müxtəlifliyi və bir çox təsadüflərdə ürək ritminin ciddi pozuntuları ilə müşayət olması ilə izah olunur [5, 6, 9]. Əldə edilən ədəbiyyat məlumatlarında idiopatik MQP müşahidə olunan klinik təzahürlər əksər vaxtlarda ziddiyyətliliyi ilə yanaşı, geniş səpgili olması ilə də səciyyələnir [1, 5, 12].

Bunlarla əlaqədar olaraq işin məqsədi uşaqlarda idiopatik mitral qapağın prolapsı sindromu zamanı klinik təzahür əlamətlərinin xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi olmuşdur.

MATERİAL VƏ MÜAYİNƏ ÜSULLARI. Qeyri-koronar patologiyalara görə müayinəyə cəlb edilmiş və mitral qapağın prolapsı təyin edilmiş 112 nəfər 7-17 yaşlı uşaq müşahidə altına alınmışdır. Onlardan 94 məktəblidə idiopatik, qalan 18 isə revmatik endomiokarditlə müşayət olunan MQP müəyyən edilmişdir. Birincili MQP olan uşaqların əksəriyyətini qızlar təşkil etmişdir (58%). Bütün uşaqlar üzərində ümumi klinik, antropometrik, EKQ və exokardioqrafiya müayinələri aparılmışdır. ExoKQ müayinəsi standart üsulla M- və B-rejimlərdə həyata keçirilmişdir. MQP diaqnozu mitral qapaq taylarından heç olmasa birinin sol mədəciyinin sistola mərhələsində

sallanması zamanı qoyulmuşdur [12].

ALINMIŞ NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN TƏHLİLİ. Müayinə olunmuş uşaqların fiziki inkişaf parametrlərinin təhlili MQP-nın klinik təzahür əlamətlərindən asılı olaraq uşaqlarda antropometrik göstəricilərin müxtəif səpgidə olmasını aşkar etdi. Belə ki, onların əksərində bədən kütləsi yaşlarına görə «orta» və «ortadan aşağı» inkişaf səviyyəsinə uyğun gəlsə də, boyun uzunluğu fərqli olaraq «orta» və nisbətən çox hallarda isə «ortadan yuxarı» sentil dəhlizinə düşmüşdür. Bu uşaqların 63% -də fiziki inkişafın dishormoniyası boyun uzunluğunun yaşıdları ilə müqayisədə bədən kütləsinə nisbətdə yüksəkliyi ilə səciyyələnmişdir. Qeyd etmək lazımdır ki, astenik bədən quruluşuna malik olan və dərialtı piy təbəqəsinin azlığı ilə özünü biruzə verən bu hal qızlarda oğlanlara nisbətən tez-tez rast gəlinmişdir. Ümumi klinik müayinə zamanı müəyyən edilmişdir ki, tədqiqata cəlb olunan idiopatik MQP olan uşaqların yaxın qohumlarının ürək-qan-damar sistemlərində 30,5% halda müxtəlif dövrlərdə müvafiq dəyişikliklər tapılmışdır. Uşaqların 22,0% -də ürək tərəfindən heç bir dəyişiklik müşahidə edilməmiş, qalan hallarda isə əsasən ürəyin zirvə nahiyyəsinə yaxın nöqtələrdə auskultasiyada sistolik çırtma və ya sistolik küy eşidilmişdir. Əksər uşaqların anamnezində antenetal dövrün qeyri-qənaətbəxş keçməsi, anaların hamiləliyinin ilk 3 ayında hestoz, hamiləliyin pozulması təhlükəsi qeydə alınmışdır. 26,5% təsadüfdə doğuşun fəsadla baş verməsi (sürətli doğuş, keysəriyyə kəsiyi ilə anadan olma və s.) olmuşdur. 23 uşaqda dayaq-hərəkət və bağ aparatının bu və ya digər dərəcədə displaziyası əlamətləri - bud-çanaq oynağının anadangəlmə displaziyası, qasıq və köbək yırtıqları, kiçik oynaqlarda hipermobil sindrom, 30 müayinə olunanda əzələ sisteminin zəif inkişafı, 53 halda astenik bədən quruluşu aşkar olunmuşdur.

Mitral qapağın prolapsı olan uşaqların əksərində tez-tez soyuqdəymə ilə xəstələnmə, adenoid vegetasiyası, xroniki tonzillit olmuşdur. Onların çoxsaylı və müxtəlif şikayətləri içərisində döş qəfəsində ürək nahiyəsində agrılar, ürəkdöyünməsi, tənginəfəslik, ürək fəliyyətində qeyri-müntəzəmlik hissiyatı, zəiflik, baş ağrıları, başgicəllənməsi üstünlük təşkil etmişdir. Ürək nahiyyəsində ağrılar nisbətən çox rast gəlinməklə (63) deşici, sıxıcı və sızıldayıcı olması döş qəfəsinin başqa şöbələrinə irradiasiya edilməməsi ilə səciyyələnmişdir. Kardialgiyalar orta hesabla 10-15 dəqiqə davam etməklə emosional gərginlikdən sonra yaranmış əhval-ruhiyyənin labilliyi və vegetativ pozğunluqlarla bəzən isə hiperventilyasiya sindromu ilə müşayət olunmuşdur.

Son zamanlarda klinik və morfoloji əlamətlərin təzahürünə əsasən uşaqlarda daha çox rast gəlinən MQP üç klinik variantı ayırd edilir (1). MQP birinci klinik variantı yüngül və xoş gedişə malik olur, uşaqlarda şikayətlərin heç olmaması yaxud azlığı ilə səciyyələnir (hərdən tez yorulma, daimi olmayan gərginlik zamanı kardialgiya, emosional labillik), ürəyin sərhədləri dəyişmir, auskultasiyada ürəyin beşinci nöqtəsində kiçik intensivlikli sistolik çırtma eşidilir, EKQ-də T-dişinin sol döş aparmalarında (əsasənV$_5$,V$_6$) zəif inversiyası müşahidə edilir. ExoKQ–də mitral qapağın tayının sistolanın sonunda sallanması əksərən 3-6 mm arasında olur. Müayinəyə cəlb edilmiş uşaqların 36 nəfərində əlamətlər demək olar ki, bu klinik varianta uygun olmuşdur.

MQP ikinji variantı klinik olaraq daha təzahürlü olmaqla intrakardial hemodinamikada qanın sol mədəcikdən sol qulaqjığa zəif daimi olmayan requrgitasiyası ilə müşayət olunur. Belə uşaqlarda MQP fenotipik simptomları aydın özünü göstərir, psixoemosional labillik üstünlük təşkil edir. Onlar astenik bədən quruluşlu və zəif əzələ sisteminə malik olurlar. Ürəyin auskultasiyası zamanı beşinci nöqtədə sistolik çırtma orta intensivlikli küylə bərabər eşidilir. EKQ-də sol döş aparmalarında miokardın repolyarizasiyasının pozulması özünü T-dişinin nəzərə çarpajaq hamarlaşması ilə göstərir. ExoKQ-də mitral qapağın taylarının sallanması 7 mm-dən artıq olmur. Bu və ya digər klinik-instrumental əlamətlərin təzahür xarakterinə və onların daimiliyinə görə bu qrupa müayinə edilənlərin 40 nəfərini aid etmək olardı.

MQP üçüncü klinik variantı qapaqlarda və ürəyin boşluqlarında baş verən dəyişiklərə görə qabaqkı variantlardan fərqli olaraq morfoloji elementlərin varlığı ilə seçilir. Belə uşaqlarda birləşdirici toxumanın funksiyasının dəyişilmə əlamətləri daha qabarıq olur (uca boyluluq, astenik bədən quruluşu, bəzən döş qəfəsinin deformasiyası, hipermobil sindrom, əzələ zəifliyi), vegetativ pozğunluqlar xəstələri narahat edir (ümumi zəiflik, baş ağrıları, hüşun hərdən qaralması, sinkope, emosional ləbillik, tərləmə, hiperventilyasiya sindromu və s.). Auskultasiya zamanı ürək nahiyəsində digər nöqtələrə irradiasiya edilən aydın sistolik küy eşidilir, EKQ-də ritmin və miokardın repolyarizasiyasının pozulması elementləri güclənir. ExoKQ-də mitral qapağın taylarının sallanması müxtəlif dərəcələrdə olmaqla əsasən sol qulaqcığa requrgitasiya ilə müşayət olunur.

Beləliklə, alınmış məlumatların təhlili göstərir ki, mitral qapağın prolapsı sindromu olan uşaqlarda klinik əlamətlər əksərən bir çox hallarda qapaqaltı strukturlarda və qapaqlarda baş verən disfunksiya elementləri ilə bağlı olur. Mitral qapaqların prolapsının artma intensivliyi fenotipik dəyişiklərin səciyyəsinə bu və ya digər dərəcədə təsir edir.

ƏDƏBİYYAT

1. Белозеров Ю.М. Детская кардиология.- М.: Мед.прес-информ, 2004, 600с.
2. Белоконь А.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей / Руководство для врачей . В 2 т.- М.: Медицина, 1987, 448 с.
3. Земцовский Э.В. Соединительнотканные дисплазии сердца. –СПб.: ТОО Политекс-Норд-Вест, 2000, с.56-67.
4. Степура О.Б., Мельник О.О., Шехтер А.Б. и др. Результаты применения магниевой соли оротовой кислоты «Магнерот» при лечении больных с идиопатическим пролапсом митрального клапана // Российские медицинские вести, 1999, №2, с. 64-69.
5. Сторожаков Г.И., Копелев А.М., Остроумов Е.Н. Перфузия миокарда при пролапсе митрального клапана с аритмическим синдромом // Кардиология, 1992, №9, с.48-50.
6. Сторожаков Г.И., Блохина И.Г., Гендлин Г.Е. Ложные хорды левого желудочка сердца // Кардиология, 1994, №8, с.75-79.
7. Тарасова А.А., Гаврюшова Л.П., Коровина Н.А. и др. Кардиальные проявления дисплазии соединительной ткани у детей // Педиатрия, 2000, №5, с.42-46.
8. Трисветова Е.Л., Бова А.А. Малые аномалии сердца // Клиническая медицина, 2002, №1, с.9-15.
9. Bobkowski V., Siwinska A., Zachvieca C. et al. Electrolyte abnormalities and ventricular arrhythmias in children with mitral valve prolepses // Pol. Merkuriuksz. Lek., 2001, N11, p. 125- 128
10. Feinqenbaum H. Echocardiography.- Phyladelphia, 1999, p. 412
11. Ohara N., Mikiacma T., Takagi C., Kato H. mitral valve prolepses in childhood: yhe incidence and clinical presentations in different age groups // Acta- Pediatr – Cpn., 1991, Aug 31 (4), p. 467- 475
12. Tokuyama A. Continuity from normal to prolepsed. mitral valve. Two-dimensional echocardiograph and color investigations // Cardiology,1992, 34/2, p. 129-130

SUMMARY

PHENOTYPIC CHARACTERISTIC OF MITRAL VALVE PROLAPSE SYNDROME IN CHILDREN

E.E. Imanov

112 children of 7-17 years with mitral valve prolapse syndrome are surveyed. From them 94 children are with idiopathic version of mitral valve prolepses syndrome. Together with common clinical researches it has been carried out an electrocardiogram and echocardiography in two modes at all children. (M and the B-mode). Comparison of results of clinical and tool inspection has allowed to reveal at each concrete child most frequently met characteristic phenotypic attributes and homodynamic versions of mitral valve prolepses syndrome which reflect weight of disease and have a different degree of the attributes interconnected among themselves.

Daxil olub: 29. 03. 2007

К ВОПРОСАМ ПРОГНОЗА КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА.

С.М. Касумова

Азербайджанский Медицинский Университет, г. Баку

Как в прошлом, так и в нынешнем XII веке инфекционные заболевания были и остаются актуальной проблемой педиатрии, занимая ведущее место в заболеваемости и смертности детей, то есть, отступают, но не сдаются. И в новом веке дети болеют инфекционными заболеваниями, и, к глубочайшему сожалению, умирают от них.[3,6,11].

Сегодня к давно известным проблемам инфектологии добавляются новые, связанные как с гетерогенностью и мутированием патогенов, так и с особенностями макроорганизма, ибо только их взаимодействием и взаимовлиянием определяется результирующий эффект этой встречи.[2,4,7,12]. Помимо высокой заболеваемости и смертности от давно известных инфекционных заболеваний, существенной проблемой на рубеже веков стало появление новых инфекционных болезней – всего более 30 новых нозологических форм, представляющих сегодня значительные трудности в диагностике, и что особенно тревожно, в лечении и профилактике. На сегодня известно более 2500 патогенов, которые могут вызывать инфекционные болезни. Из них официально регистрируются около 60 нозологических форм. Отсутствие полноценной регистрации инфекционных агентов приводит к тому, что целый ряд так называемых «соматических» заболеваний считаются неинфекционными. Между тем , в настоящее время доказано, что многие болезни
человека, раннее считавшиеся неинфекционными, оказались вызванными различными бактериями и вирусами [7,9,10]. Так в 90% случаев инфекционные причины лежат в основе болезней дыхания, в 75%-нервной системы, в 70% - органов пищеварения, в 60 % - мочеполовой системы и др. [3,7]. В этом пестром реестре острые кишечные инфекции ОКИ по распространенности занимают второе место после ОРЗ, причем этиологическая расшифровка оставляет желать лучшего. В практической работе установить этиологию удается не более чем у 20 % больных даже с использованием новейших технологий [1,6]. Спектр патогенов меняется с переменным «успехом» в пользу той или иной конкретной нозологии. Базисная терапия, проводимая в настоящее время при ОКИ не всегда заканчивается полным клинико-бактериологическим выздоровлением и санацией от патогенов. До настоящего времени в проблеме кишечной инфекции не разрешены вопросы бактерионосительства патогенных возбудителей (П В).

Носительство ПВ членов семьи не позволяет считать возможным искоренение инфекции в этом очаге.

Этот факт определил цель настоящего исследования – изучение клинико-патогенетических аспектов развития различных форм бактерионосительства ПВ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ Наблюдения проведены за 118 детьми бактерионосителями, находящимися на лечении в детской инфекционной больнице N 7 города Баку, получавшие протокольное лечение.

К этиологической расшифровке ОКИ подходили с позиции последовательной логической обработки диагностической информации (лабораторной и клинической) для получения логического портрета конкретной патологии.

Для решения поставленной цели использовались бактериологические (общеклиническое исследование кала и посев на питательные среды), иммунологические (скрининг-тесты и аналитические тесты второго уровня) методы исследования. У всех детей, начиная с 1-2 го дня госпитализации до назначения антибактериального лечения в специальный стерильный патрон набирали 10г испражнений (рекомендуется брать непосредственно из прямой кишки). Кратность обследования 1-8 раз в зависимости от срока пребывания в стационаре. Однократный отрицательный результат анализа не может являться основанием для исключения предполагаемого диагноза (нередко техника собирания материала или несовершенная методика лабораторного исследования влияет на результат). Посев должен производиться не позднее 2 часов после сбора материала. Микробиологическое исследование основывалось на определении качественного и количественного состава микрофлоры кишечника.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Базисная терапия, проводимая в настоящее время при ОКИ не всегда заканчивается полным клинико-бактериологическим выздоровлением и санацией от патогенов. Оказалось, что антибактериальный иммунитет, развивающийся в результате перенесенной КИ на фоне базисной терапии не всегда приводит к элиминации возбудителя из организма и прекращению носительства. Ранее проведенные исследования выявили важную роль сопутствующей хронической патологии носа и ротоглотки, на длительность носительства. В 77,5% случаев дети имели различные очаги инфекции и хронические заболевания, из них у половины (51,6%) отмечена патология верхних дыхательных путей (аденоидит, тонзиллит). По данным анамнеза треть наблюдаемых детей относились к группе часто болеющих. У 34,7% на момент госпитализации имелось сочетание с клиникой острого респираторного заболевания. Используемый в работе метод цитобактериоскопии позволил констатировать отсутствие в слизистой ротоглотки разрушенных эпителиоцитов у клинически здоровых детей, выявить мононуклеаров
при ОРВИ, установить наличие активно фагоцитирующих нейтрофилов при сопутствующей бактериальной инфекции, фиксировать присутствие в мазках эозинофилов, указывающих на реакцию воспалительного характера немедленного типа. Оценка полученных результатов у детей бактерионосителей ПВ свидетельствовала, что для обострения хронических процессов характерны деструктивные процессы.

В соответствии с общепринятой классификацией с транзиторным носительством был 21 ребенок с кратковременной формой носительства (выделение ПВ до 14 дней) 25 детей; со средней продолжительностью носительства (от 14 дней до 1 месяца) - 22 ребенка; с затяжной формой носительства (от 1 до 6 месяцев) - 19 детей. Бактерионосительство, сформировавшееся после перенесенной легкой формы КИ имело место у 31 ребенка. Использование в работе иммунологических

методов позволило установить следующие закономерности. У детей с транзиторным, кратковременным и средней продолжительностью носительством показатели иммунограммы были близки к норме. При затяжной форме носительства отмечено достоверное снижение показателей РБТЛ на ФГА, а также тенденция к снижению уровня иммуноглобулинов классов А, G и М. Оценка иммунологических показателей в динамике у детей с различными формами бактерионосительства позволила констатировать наличие тенденции к иммуносупресии у детей с затяжным носительством. Таким образом, комплекс проведенных лабораторных исследований позволяет подтвердить ранее высказанное положение о том, что бактерионосительство ПВ кишечных инфекций представляет собой инфекционный процесс. Имея печальный опыт этиотройного лечения, результатом которого явилось изобилие медикаментозно - устойчивых штаммов патогенов, целесообразнее глубже изучать диарейные заболевания по патогенетическому принципу с выделением ведущего клинического синдрома. Это обеспечило бы прогресс в построении лечения по программе протокола с полным отказом от антибиотиков, но с использованием в качестве этиотропных средств про- и пребиотиков в высоких дозах, селективных иммуноглобулинов (КИП), энтеросорбентов в сочетании с ферментными препаратами, иммунокорректорами. Для достижения максимального эффекта крайне важным является соблюдение следующих правил: раннее начало лечения, строгое соблюдение дозы и кратности введения препаратов, правил их хранения. Такая терапия способствует благоприятному течению заболевания, обеспечивает быстрое купирование клинических и лабораторных признаков поражения, восстанавливает микробный баланс в более короткие сроки, профилактирует кишечный дисбактериоз.

Перспективным для профилактики будет использование вакцин (шигелезная, сальмонеллезная, стафилококковая и многокомпонентная энтеральная вакцина) и рестрикторов((деструктороав)) (полипептидных структур).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Настоящее исследование подтвердило ранее установленные нами факты о влиянии на формирование различной длительности носительства ПВ кишечных инфекций сопутствующей вирусно-бактериальной патологии. На сегодняшний день нет оснований считать, что проблему, какой либо кишечной инфекции можно решить только за счет повышения качества жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бельмер С.В., Гасилина Т.В. Рациональное питание и состав кишечной микрофлоры // Вопросы детской диетологии, 2003, Т.1, N 5, с 17-22.

2. Бельмер С.В., Хавкин А.И. Гастроэнтерология детского возраста.- М.: Медипрактика, 2003, 380 с.

3. Болотова Н.В., Дронова Е.Г., Филина Н.Ю. / IX съезд педиатров России «Здравоохранение России: стратегия развития».- М., 2001, с 85.

4. Вельтищев Ю.Э. Эдлин В.В. Развитие иммунной системы у детей.- М., 2005, 78 с.

5. Горелов А.В., Усенко Д.В., Евязова Л.И., и др. Использование пробиотических продуктов в лечении кишечных инфекций у детей. // Вопросы современный педиатрии, N2, Т.4, 2005, с 47-52.

6. Инфекционные болезни у детей /под редакцией Д. Марди. – М., 2006, 927 с.

7. Короткий Н.Г., Тихомиров А.А. / Лекции по актуальным проблемам педиатрии. – М., 2002, с 471-480.

8. Меньшиков В.В. Лабораторные исследования в клинике.– М. : Медицина, 1987.

9. Малащенкова И.К., Дидковский Н.А., Принципы иммуно-корригирующей терапии вторичных иммунодефицитов, ассоциированных с хронической вирусно-бактериальной инфекцией // Русский медицинский журнал, 2002, т.10, N 21, с 973-977.

10. Forrest G. Gatsrointestinal infections in immune-compromised hosts // Curr. Opin/ gastroenterol., 2004, 20 (1), p 16-21.

11. Hartest T.V., Stores peebles K // Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology today, 2001, vol. 1, p 421-429.

12. Herman M, Voll R.E., Kalden Z.R. // Immunology today, 2000, vol.12, p. 661-663

SUMMARY

ABOUT PROGNOSIS OF ENTERIC INFECTIONS IN EARLY AGE CHILDREN
S.M. Gasimova

118 children having enteric infections were observed. Children with transient short-term and medium-term bacteria carrying had near–normal immunoqrams. Children with long-term bacteria carrying had tendenies to immunosuppression. The complex of conducted laboratory researches confirms that bacteria carrying of pathogens of enteric infections represents an infectionary process.

Daxil olub: 11.03. 2007

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МОНОПРИЛА, ПРОПРАНОЛОЛА И ГЕПАРИНА В ПЕРИОД СТАНЦИОНАРНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

М.М. Агаев

Азербайджанский Медицинский Университет, г.Баку

Смертность при остром ИМ обусловлена развитием ранних его осложнений. Поэтому стратегия лечения ИМ заключается в предупреждении распространения ишемического повреждения миокарда и профилактике его осложнений – сердечной недостаточности, кардиогенного шока, первичной фибрилляции желудочков, что достигается в первые 1-6 часов (24 часа) заболевания [1,2,3,5,9,13]. В середине 90-х годов было подтверждено, что успешная реперфузия, выполненная в остром периоде инфаркта миокарда (ИМ), с подъемом сегмента ST сопровождается уменьшением степени сократительной дисфункции левого желудочка (ЛЖ), ограничением размеров некроза и, в результате, улучшением выживаемости и уменьшением смертности [20]. Однако однозначная оценка эффективности вмешательства, необходимая для принятия правильного клинического решения, нередко представляет затруднения [17]. В то же время само представление об эффективности реперфузии в последние годы претерпевает некоторые изменения, которые связаны со сроком и противопоказанием ее применения [14]. Так как всем больным в остром периоде ИМ невозможно проведение реваскуляризации миокарда оперативными вмешательствами или тромболитическими препаратами, особенно после 12 часов отначала ИМ, возникает

необходимость поиска других медикаментозных путей восстановления функций кардиомиоцитов в перинекротической (ишемизированного, гибернирующего миокарда) зоне. Вместе с тем, несмотря на то, что «золотыми стандартами» воздействия на дисфункцию миокарда, обусловленную ишемией, гибернацией в перинекротической зоне, считаются процедуры реваскуляризации миокарда, в настоящее время большая надежда возлагается на ИАПФ, β-адреноблокаторы, антикоагулянты (гепарин) и антиоксиданты, гипоксиданты [1,2,5,6,14,17,18,21].

В многочисленных экспериментальных и клинических работах показано, что введение β-адреноблокаторов в остром периоде ИМ уменьшает зону некроза, риск развития нарушения ритма, сердечной недостаточности и летальности [1,5,9,13,15]. Вместе с тем из-за противопоказаний β-адреноблокаторы применяются мало – всего в 21-34% случаев [5,9,12,13,14,15,21]. Основным аргументом является снижение под их влиянием минутного объема и системного артериального давления. Однако, как показывает наш опыт [1,2], а также опыт других исследователей [5,7,14,16], при учете обоснованных противопоказаний к β-адреноблокаторам побочных эффектов в ранние сроки ИМ не наблюдается.

В настоящее время открываются новые перспективы для применения ИАПФ с целью профилактики осложнений больных инфарктом миокарда, в первую очередь сердечной недостаточности [3,8, 9,10,13,18]. Следует отметить, что в большинстве случаев препараты ИАПФ применяли на 7-16 дни ИМ, и некоторые исследователи отмечают, что не все препараты (трандолприл) оказывают антиишемическое действие при ИМ [10,15]. Кроме того, большинство ИАПФ могут вызывать снижение системного АД [11,14], которое в ранние сроки ИМ может привести к ухудшению коронарного кровообращения, усугублению ишемического повреждения миокарда и расширению зоны некроза [3,4,7,9]. В настоящее время известно несколько прямых механизмов коронарной вазодилатации на фоне применения ИАПФ [14], которые не содержат в составе своей молекулы мобильные SH-группы. Представителем этой группы является моноприл (фозиноприл) [2,3,5,9,10,12,13,15]. Высокая липофильность, присущая активным метаболитам моноприла, облегчает проникновение препарата через клеточные мембраны в органы-мишени и способствует эффективному подавлению как циркулирующей, так и тканевой ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), способствует накоплению на гладкой мускулатуре сосудистой стенки мощной вазодилатирующей субстанции – бродикинина и стимулирует синтез таких физиологических тканевых вазодилататоров, как простоциклин и окись азота [16]. Указанные качества моноприла делают его более удобным и доступным к употреблению препаратом, по сравнению с другими ИАПФ (эналаприл, рамиприл и др.). Главное достоинство препарата, отличающее его от других ИАПФ, хорошая переносимость. По данным Borghi C. et al. [14], раннее присоединение фозиноприла (24 часа) к тромболитической терапии больных передним ИМ способствует достоверному снижению частоты развития сердечной недостаточности и летальности [16]. Поэтому можно предположить, что применение фозиноприла способствует уменьшению зоны повреждения миокарда и улучшению клинического течения острого ИМ.

До сих пор по применению антикоагулянтов отсутствует единое мнение. Как известно, антикоагулянты, в частности гепарин, рекомендуется применять в первые часы ИМ, если нет противопоказаний [7,9,13]. Вместе с тем в последние годы в литературе появились данные о том, что внутривенное введение больших доз гепарина в ранние сроки обширного ИМ оказывает тромболитическое действие и дает меньше побочных реакций, чем при использовании тромболитиков [2,5,8,9,12,13,21]. Применение гепарина при обширном ИМ передней локализации рекомендует Американская ассоциация кардиологов. В других исследованиях [19,21] указывается,

что при внутривенном введении стандартного гепарина и внутривенном тромболизисе в остром периоде ИМ, гепаринотерапия более выраженно уменьшает резидуальную окклюзию, чем внутривенное введение тромболитиков [10,21].

Однако данные литературы, касающиеся эффективности ИАПФ при назначении в первые сутки ИМ, разноречивы [10,11], и вопрос комбинированного применения ИАПФ с β-адреноблокаторами и антикоагулянтами не совсем раскрыт [10,21]. Имеются единичные сведения [1,8,14] о сочетанном применении β-адреноблокаторов пропранолола (обзидан) с моноприлом (фозиноприл) в ранние сроки ИМ. Вместе с тем мы не нашли в литературе данных об эффективности применения ИАПФ с β-адреноблокаторами и гепарином при ЖЭС в ранние сроки и в период стационарной реабилитации ИМ. В этой связи мы решили изучить клиническую эффективность применения пропранолола (обзидан, ГДР), моноприла (фозиноприл, Bristol-Myers, Squibb, ОАО "Химфармкомбинат Акрихин") и гепарина на гемодинамику, размеры поражения, кардиодинамику, электрическую нестабильность миокарда и клиническое течение в период стационарной реабилитации ИМ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. В исследование включены 50 мужчин (92%) и 4 женщин (8%)) больных первичным передним ИМ с зубцом Q от 30 до 70 лет. Средний возраст составил 57,8±2,1 года. Методом рандомизации (по полу, возрасту, обширности и локализации некроза, давности ангинозной боли и др.) они были разделены на 2 группы по 25 человек. В 1-й группе использовали моноприл+пропранолол+гепарин, во 2-й – пропранолол и гепарин. Все они были госпитализированы в первые 6 часов заболевания. Диагноз ставился на основании критериев, рекомендованных экспертами ВОЗ (1970).

При поступлении больных в палату интенсивного наблюдения и терапии проводили клинико-лабораторные исследования. В крови определяли аспартаттрансаминазу (АсТ), аланинтрансаминазу (АлТ), креатинофосфокиназу (КФК), тропонин i и t (Ti; Tt), регистрировали ЭКГ в 12 отведениях в динамике. В исследование не включены больные с осложненным ИМ, а также с гипотонией (систолическое АД ниже 100 мм рт.ст.) и противопоказанием к применению моноприла и пропранолола.

Функциональные показатели левого желудочка определялись с помощью эхокардиографии на аппарате SSD 119 (фирма "Aloka", Япония). Конечный систолический (КСО), конечный диастолический (КДО) объёмы, фракция выброса (ФВ) ЛЖ определялись при помощи двухмерной эхокардиографии по методу дисков для одноплановой модели в позиции на 4 камеры. Условно разделив левый желудочек на 16 сегментов по методу Shiller N.B. с соавт. (1989), оценивали сократимость каждого сегмента в баллах: 1 балл – нормальная сократимость, 2 – гипокинезия, 3 – акнезия, 4 – дискинезия, то есть пассивное смещение в направлении, противоположном нормальному движению сегмента в систолу. По отношению суммы баллов к количеству сегментов рассчитывали индекс нарушения локальной сократимости (ИНЛС) ЛЖ. С помощью импульсно-волновой допплерэхокардиографии путём регистрации допплеровского сигнала в выносящем тракте ЛЖ в позиции на 3 камеры определяли ударный объем (УО), ударный индекс (УИ), минутный объём (МО), сердечный индекс (СИ) ЛЖ. Для характеристики ишемического повреждения и влияния на него лекарств регистрировали прекардиальную электротопограмму (ПЭТГ) в 35 отведениях, рассчитывали суммарный (ΣST), индивидуальный (NST) подъёмы, картографическую площадь (AST) сегмента ST и суммарную амплитуду R (ΣRh). ЭхоКГ, ПЭТГ проводили до и через 24, 48, 72 часа, 7 и 21 день от начала лечения. С целью выявления электрической нестабильности сердца (ЖЭС) у всех больных регистрировали ЭКГ на мониторе «Холтера» в течение 24 часов.

Моноприл применяли в первые 3 дня по 2,5 мг один раз утром, потом по 5 мг в сутки в течение 7 дней, далее по 10 мг в сутки в период стационарного лечения. Пропранолол в дозе 0,1%-5 мг вводили болюсно в течение 5 минут, через 5 минут по 0,02 мг/кг/мин 4 раза в течение 24 часов, затем назначался пероральный прием препарата в дозе от 40 до 60 мг в сутки. Всем больным применяли гепарин: 15000 ЕД сначала вводили внутривенно и одномоментно 10000 ЕД подкожно с последующим введением через каждые 6 часов в 1-е сутки, на 2-3 сутки – 10000 ЕД каждые 8 ч, на 4-5 – каждые 12 ч, на 6-й день – 10000 ЕД один раз в сутки с последующим назначением антикоагулянта фенилина по ¼ таблетке 2 раза в день. Тромболитическая терапия этим больным не проводилась.

В обеих группах оценивалось клиническое течение заболевания в период лечения в стационаре: возникновение ранней постинфарктной стенокардии, электрическая нестабильность сердца (ЖЭС), рецидив ИМ, развитие застойной сердечной недостаточности (ЗСН). При этом острая СН определялась по классификации Klippa. Степень ЗСН оценивалась через 21 день по классификации В.Х.Василенко и Н.Д.Стражеско.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Введение пропранолола и гепарина, прием внутрь моноприла (1-я группа) сопровождались снижением систолического (АДс) и диастолического (АДд) АД (до лечения 130,0±2,5/87,6±1,7 мм рт.ст.; через 24 часа 120±2,4/65,0±1,6 мм рт.ст.). В последующие дни лечения снижение АДс и АДд продолжалось, к концу лечения (21 день) составив 110,0±1,9/62,0±1,3 мм рт.ст. В этой группе у 2-х больных уровень АД не изменился.

При введении пропранолола и гепарина (2-я группа) через сутки регистрировалось снижение АД с 130,2±2,5/87,5±1,1 мм рт.ст. до 122,0±3,8/72,4±1,4 мм рт.ст., однако эти показатели были высокими по сравнению с 1-й группой ($p<0,05$, табл.1). При введении пропранолола и гепарина через 48, 72 часа и на 7 день АДс и АДд почти стабилизировались: через 48 часов и на 7 день они составили 115,2±1,6/70,0±1,0 мм рт.ст. Однако в конце исследования отмечалось снижение этих показателей: 110,2±2,4/62,1±1,6 мм рт.ст. ($p<0,01$, табл. 1).

Изменение показателей центральной гемодинамики в течение курса лечения представлено в табл. 1. При введении пропранолола и гепарина и приеме внутрь фозиноприла через 24 часа регистрировалось снижение УИ и СИ, а через 48 часов они увеличились и в конце исследования составили 56,4±1,3 мл/м^2 и 4,8±0,08 л/мин/м^2 соответственно. У больных, леченных пропранололом и гепарином, через 24 часа отмечалось достоверное снижение УИ и СИ. На всех последующих этапах наблюдения отличия показателей СИ от величины первых суток ИМ статистически незначимы. УИ за период лечения достоверно увеличился и достоверно отличался от исходного уровня.

КСО и КДО у больных 1-й группы в течение стационарного наблюдения и лечения уменьшались на 33,5 и 10,5% соответственно и статистически значимо отличались от данных показателей до лечения ИМ. При этом во 2-й группе показатели КСО и КДО также снижались на 31,01 и 9,4% соответственно. Однако достоверно не различались от данных 1-й группы ($p>0,05$, табл.1). При индивидуальном анализе у 92% больных 1-й и у 84% –2-й группы отмечено уменьшение КДО ЛЖ или отсутствие его динамики (см. табл.1).

Исходные значения ФВ как основного показателя систолической функции левого желудочка между группами не различались. Изменение ФВ ЛЖ считалось значимым при увеличении уровня выше 45% или уменьшении ниже 40%. В 1-й группе через 24 часа и на 21 день ФВ увеличилась (41,03±2,7% и 55,9±2,5%). Эти

данныестатистически различались от показателей ФВ во 2-й группе в соответствующем периоде наблюдения (41,3±2,7% и 50,4±2,1%). При индивидуальном анализе показателей выявлено увеличение ФВ ЛЖ у 73% больных 1-й и у 62% – 2-й группы. Снижение сократительной способности ЛЖ отмечалось у одного (4%) больного 1-й и у 2 (8%) – 2-й группы. ФВ не изменилась у 6 (24%) больных, получавших моноприл, пропранолол и гепарин, у 4(16%)–леченных пропранололом+гепарин.

При изучении влияния лечения на размеры ИМ обращает на себя внимание достоверное снижение суммарного ΣST и индивидуального NST объемов, картографической площади AST, которые через 24 часа от начала лечения уменьшились на 40,3, 50,5 и 80,2% соответственно в 1-й группе, 19,2, 31,4 и 16% – во 2-й группе ($p<0,01$). В последующие сроки приём моноприла, инфузии пропранолола, введение гепарина способствовали прогрессирующему уменьшению показателей ПЭТГ и через 72 часа в 1-й группе ΣST снизился на 80,5%, NST – 70,8%, AST – 77,6%, а во 2-й группе эти показатели уменьшились на 70,3, 60,3 и 72,3% соответственно ($p<0,01$). Ограничение размеров некроза помогло сохранить жизнеспособность большей массы кардиомиоцитов и миокарда в целом, что подтверждалось величиной суммарной амплитуды зубцов R (ΣRh).

Данные ИНЛС ЛЖ были разные и представлены в табл.1. Как количественный показатель нарушение локальной сократимости ЛЖ имеет прогностическую ценность при остром ИМ. Вследствие достоверного уменьшения зоны повреждения миокарда у больных, получавших моноприл, пропранолол и гепарин, ИНЛС ЛЖ уменьшился (до лечения 1,92±1,3, в конце лечения 1,40±0,13). Введение пропранолола с гепарином способствовало снижению ИНЛС ЛЖ с 1,9±0,2 до 1,45±0,2 и достоверно не отличалось от данных 1-ой группы. В группе, получавшей моноприл с пропранололом и гепарином, у 92% больных регистрировалось значительное снижение ИНЛС ЛЖ. Введение пропранолола с гепарином приводило к уменьшению ИНЛС ЛЖ в 85% случаев.

Произведена попытка дать сравнительную оценку влияния пропранолола с моноприлом и гепарином и пропранолола с гепарином на электрическую нестабильность миокарда в ранние сроки ИМ. Регистрация ЭКГ на магнитной ленте позволила выявить нарушения ритма у 90-95% больных как группы, получавшей пропранолол с моноприлом и гепарином, так и пропранолол с гепарином. В 1-й группе при записи ЭКГ на магнитную ленту редкие монотопные ЖЭС регистрировались у 18 (72%), частые – у 4 (16%), политопные – у 10 (40%) больных. Залповые, парные и ранний (R/T) ЖЭС не выявлены (табл.2). Во 2-й группе политопные ЖЭС регистрировались у 15 (60%), частые – у 10 (40%), парные – у 5 (20%), залповые (три подряд и более) либо короткий пароксизм желудочковой тахикардии – у 2 (8%) больных (табл.3).

В течение суток в 1-й группе на протяжении в среднем 20 часов, во 2-й группе – 14 часов ЖЭС у каждого больного не выявлены ($p<0,01$). В то же время у больных 1-й группы регистрировались монотопные ЭС в среднем на протяжении 11 часов 18 минут, частые – 12 часов 20 минут, политопные – 1 часа 45 минут. Парные, залповые и ранние ЭС в этой группе не регистрировались (табл.2). Во 2-й группе ЖЭС регистрировались 17 часов 20 минут, частые – 6 часов 15 минут, парные – 2 часа 46 минут, залповые – 1 час 16 минут, ранние (R/T) ЖЭС не регистрировались ($p<0,01$; табл.3).

Как видно, из табл.2, частота выявления и продолжительность регистрации ЖЭС были меньше в группе больных, получавших пропранолол с моноприлом и гепарином.

Пропранолол с моноприлом и гепарином оказывали наиболее выраженное влияние на парную, залповую и раннюю ЖЭС, вследствие чего они не регистрировались (табл.2).

В группе больных, получавших пропранолол с гепарином, также выявлено уменьшение продолжительности регистрации парных и залповых ЖЭС. Они обнаруживались лишь в течение 2 часов 46 минут и 1 часа 16 минут соответственно и были достоверно выше, чем в 1-й группе. Ранние (R/T) ЖЭС выявлены не были (табл.2).

Особых различий в клиническом состоянии обеих групп в 1-е сутки не наблюдалось. Острая сердечная недостаточность установлена у 2-х больных 1-й и у 3-х - 2-й группы. Введение пропранолола с гепарином и прием моноприла внутрь через 12 часов, а при лечении пропранололом с гепарином на 2-е сутки наблюдалось исчезновение клинического проявления СН. К концу 7 дня у одного (4%) больного 1-й и у трех (12%) – 2-й группы отмечались проявления ЗСН I степени по акад. Н.Д. Стражеско и В.Х.Василенко. ЗСН в 1-й группе выявлена не была, а во 2-й регистрировалась у 1 (8%) больного на 21 день.

Таблица

Динамика параметров гемодинамики, кардиодинамики и показателей ПЭТГ

Показатели	Моноприл+пропранолол+гепарин (n=25)					
	Время, прошедшее от начала лечения					
	До лечения	24 ч.	48 ч.	72 ч.	7 день	21 день
АДс мм рт.ст.	130,0±2,5 P> 0,05	120,2±2,4	116,2±1,6	116,0±1,6	10,0±2,0	16,0±1,6
АДд мм рт.ст.	87,6±1,7 P> 0,05	65,0±1,6	62,0±1,0	65,1±1,6	60,1±1,6	62,0±1,3
ЧСС мин	90,1±1,7 P> 0,05	86,5±1,3	80,0±1,2	76,0±1,1	70,0±1,5	72,0±1,2
УИ мл/м^2	49,5±2,9 P> 0,05	46,1±2,1	51,2±2,2	55,1±1,8	56,0±1,1	56,4±1,3
СИ л/мин/м^2	4,5±1,8 P> 0,05	4,2±2,1	4,8±1,3	4,6±0,2	4,8±0,09	4,8±0,08
КСО мл	90,5±1,1 P> 0,05	80,3±2,3	76,4±3,0	72,3±2,9	70,0±2,4	60,2±2,1
КДО мл	150,0±2,1 P> 0,05	148,0±1,6	148,9±2,3	145,4±2,4	43,0±2,7	34,2±2,4
ФВ %	41,03±2,7 P> 0,05	45,9±2,1	48,6±2,0	50,3±2,1	51,1±2,2	55,9±2,5
ИНЛС	1,92±0,13 P>0,05	1,8±0,14	1,54±0,15	1,43±0,11	1,40±0,10	1,40±0,13
ΣST мм	72,96±3,4 P>0,05	53,5±2,6	40,0±2,1	14,2±1,0	6,8±2,5	4,0±2,1
NST мм	2,79±0,11 P>0,05	1,27±0,1	1,15±0,12	0,82±0,9	0,90±0,1	0,8±0,1
AST см^2	22,4±1,4 P>0,05	10,8±1,6	8,2±1,1	6,2±1,3	5,0±0,9	4,3±1,1
ΣRh мм	22,2±1,3 P>0,05	28,5±1,6	42,5±1,3	43,2±1,4	49,0±1,3	49,6±1,4

Примечание: P – достоверное различие между группами до лечении

P_1 – достоверное различие между группами после лечения

Применение пропранолола с моноприлом и гепарином способствовало не только уменьшению объема поражения, ЖЭС и препятствовало развитию функциональной неполноценности ЛЖ, но и приводило к снижению частоты других осложнений ИМ. Так, к началу исследования ангинозные боли были у 22 (88%) больных 1-й и у 21 (81%) – 2-й группы. На фоне введения пропранолола с гепарином и приема моноприла боли исчезли у 21 (84%) больного 1-й группы и у 20 (80%) – 2-й группы. Частота постинфарктной стенокардии в 1-й группе составила 4%, во 2-й – 48%. Рецидивирующего течения ИМ в 1-й группе не наблюдалось. У одного больного 2-й группы отмечался рецидив ИМ после окончания инфузии пропранолола и он умер к концу 7 дня болезни от прогрессирующей сердечной недостаточности

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о высокой эффективности влияния пропранолола с моноприлом и гепарином как на уменьшение размеров ИМ, на ЖЭС, так и на функцию ЛЖ, клиническое течение в ранние сроки заболевания.

ОБСУЖДЕНИЕ. Современная стратегия в клинической практике лечения ИМ основана на том, что вокруг некроза существуют зоны ишемии и интенсивное терапевтическое вмешательство может восстановить функции кардиомиоцитов в этих зонах и в итоге уменьшить размеры поражения. Как известно, нарушения систолической и диастолической функций ЛЖ, которые способствуют развитию различных осложнений, в частности, сердечной недостаточности, электрической нестабильности миокарда, кардиогенного шока, ремоделированию сердца и летальности, пропорциональны размерам ИМ. В этой связи поиск новых препаратов и методов с целью профилактики указанных осложнений и улучшения прогноза острого ИМ остаётся актуальной проблемой кардиологии.

С 70-х годов при лечении ОИМ β-адреноблокаторы применяли всего 21-34% больным с целью уменьшения объёма поражения из-за гипотонии и отрицательного инотропного и других действий [4,7,9,11-13,17]. Однако, как показывают литературные данные и наш опыт, при учёте обоснованных противопоказаний применение β-адреноблокаторов (пропранолола) не даёт негативных последствий [1,4,20]. Кроме того, в настоящее время большое внимание уделяется использованию ИАПФ с цельюпрофилактики развития постинфарктного ремоделирования ЛЖ, СН при остром ИМ. Одним из последних представителей ИАПФ является фозиноприл, который широко применяется при гипертонии и ЗСН. В связи с отсутствием данных о комбинированном применении моноприла с пропранололом при ОИМ и для разрешения этого вопроса мы провели ряд исследований и получили положительные результаты. Сочетанное введение пропранолола и гепарина, прием моноприла при остром ИМ оказывают высокий терапевтический эффект и дают основание считать их применение для уменьшения объёма поражения и левожелудочковой дисфункции патогенетически обоснованным. Положительное влияние ИАПФ на процессы ремоделирования ЛЖ сердца при ишемии и некрозе и анализ исследований по применению ИАПФ при остром ИМ (GISSI-3-лизиноприл; ISIS-4-каптоприл; AIRE-рамиприл и др.) показывают целесообразность раннего применения ИАПФ при ОИМ.

Таблица 2

Динамика параметров гемодинамики, кардиодинамики и показателей ПЭТГ

	Пропранолол+гепарин (n=25)						P_1
	Время, прошедшее от начала лечения						
	До лечения	24 ч.	48 ч.	72 ч.	7 день	21 день	
АДс мм рт.ст.	130,2±2,5 P>0,05	122,0±3,8	118,0±2,2	115,0±1,6	115,2±1,6	105,2±1,9 =0,05	>0,05
АДд мм рт.ст.	87,5±1,1 P>0,05	72,4±1,4	68,0±2,0	70,0±1,3	70,0±1,0	62,1±1,6	>0,05
ЧСС мин	90,0±1,8 P>0,05	84,2±1,4	80,3±1,2	80,0±1,2	72,4±1,3	70,0±1,4	>0,05
УИ мл/м^2	49,0±2,9 P>0,05	46,6±1,3	50,3±1,3	53,1±1,2	51,2±2,2	50,9±2,1	>0,05
СИ л/мин/м^2	4,5±1,3 P>0,05	4,0±0,21	4,5±2,3	4,5±2,6	4,8±1,3	4,6±2,1	>0,05
КСО мл	90,3±1,1 P>0,05	82,5±1,9	76,4±2,5	74,6±2,0	70,4±3,0	62,3±2,3	>0,05
КДО мл	150,0±2,0 P>0,05	149,1±1,3	149,0±1,9	146,4±2,6	145,9±2,3	135,3±1,6	>0,05
ФВ %	40,8±2,1 P>0,05	44,6±2,0	49,2±1,0	48,1±2,5	51,1±2,0	50,4±2,1	=0,05
ИН ЛС	1,90±0,2 P>0,05	1,9±0,1	1,57±0,2	1,50±0,09	1,46±0,1	1,45±0,2	<0,05
ΣST мм	68.5±2,9 P>0,05	55,9±1,8	43,9±2,5	20,3±2,2	10,2±2,1	7,59±2,1	<0,01
NST мм	2,9±0,2 P>0,05	2,0±0,3	1,3±0,1	1,15±0,12	1,0±0,3	1,0±0,2	<0,01
AST см^2	22,9±1,4 P>0,05	18,8±1,3	9,12±1,4	6,2±1,5	5,1±1,18	6,0±1,1	<0,05
ΣRh мм	22,2±1,2 P>0,05	22,5±1,4	38,5±1,2	40,8±1,2	44,5±1,3	45,9±1,4	<0,05

Примечание: P – достоверное различие между группами до лечения

P_1 – достоверное различие между группами после лечения

Таблица 3.
Частота и количество часов в сутки, в течение которых выявлены ЖЭС

Градация ЖЭС	Количество часов в сутки, во время которых зарегистрирована ЖЭС, в среднем на одного больного			Частота выявления ЖЭС в течение суток				
	Пропранолол + моноприл+ гепарин	Пропранолол+ гепарин	P	Пропранолол+ моноприл+ гепарин		Пропраноло л+ гепарин		P
				Абс.	%	Абс.	%	
0	20 ч 00 мин	14 ч 00 мин	<0,01	8	2	3	12	>0,05
1	11 ч 18 мин	17 ч 20 мин	=0,05	18	72	22	88	=0,05
2	2 ч 20 мин	6 ч 15 мин	<0,01	4	16	10	40	<0,01
3	1 ч 45 мин	5 ч 10 мин	<0,01	10	40	15	60	<0,01
4[а]	0	2 ч 46 мин	<0,01	0	0	5	20	<0,01
4[б]	0	1 ч 16 мин	<0,01	0	0	2	8	<0,01
R/T	0	0	>0,05	0	0	0	0	>0,05

Примечание: P – достоверное различие между группами.

При развивающемся ИМ с помощью β-адреноблокаторов (пропранолол) и антиагрегантов можно сохранить жизнеспособность "периинфарктной зоны", не допустив, тем самым, "расползания зоны некроза" и развития различных осложнений. Комбинированное применение моноприла с пропранололом в ранние сроки ИМ может препятствовать ремоделированию миокарда. По литературным данным, в ранние сроки ИМ передней локализации моноприл даёт хороший эффект [6,9]. Результаты наших исследований показывают, что применение моноприла с пропранололом способствует более быстрому уменьшению картографических показателей, даёт положительный гемодинамический эффект. Аналогичные данные получены и другими исследователями [5,6]. Лучший положительный эффект наблюдался у больных артериальной гипертонией. Наши результаты, а также результаты других авторов свидетельствуют, что применение моноприла уменьшает колебания АДс и АДд и в целом вместе с пропранололом стабилизирует АД, не приводя, при этом, к критической гипотонии, медленно снижает и стабилизирует АДс и АДд, способствует благоприятным гемодинамическим условиям функционирования ЛЖ [9]. Создается оптимальный уровень систолической постнагрузки, которая определяет потребность миокарда в кислороде, уровень коронарной перфузии, функциональное состояние эндотел коронарных артерий. Помимо этого моноприл обладает уникальной способностью снижать уровень эндотелина вазоконстрикторного нейропептида и замедляет расщепление брадикинина, блокирующего AII. Возможно, все эти качества

моноприла способствуют антиишемическому действию, а совместное применение пропранолола, которое снижает потребность миокарда в кислороде, оказывает нейрогенную разгрузку, стабилизирует мембраны кардиомиоцитов, уменьшает свободные жирные кислоты в периинфарктной зоне и интактном миокарде, приводит к уменьшению нарушения систолической и диастолической дисфункции ЛЖ, восстанавливает функции миокарда.

Как известно, дилатация ЛЖ, индуцированная ИМ, зависит от величины поражения миокарда. Снижение глобальной сократимости ЛЖ также косвенно связано со степенью ишемии и повреждения миокарда [10]. H.White et al. [20] показал, что выживаемость больных, перенесших ИМ, зависит от объема КДО, КСО, ФВ левого желудочка [10]. Результаты нашей работы свидетельствуют о положительном влиянии комбинированного применения моноприла с пропранололом на размеры ИМ и процессы раннего постинфарктного ремоделирования ЛЖ. Полученные данные показывают, что применение в ранние сроки ИМ моноприла с пропранололом с первых суток достоверно уменьшает КДО и КСО, снижает ΣST, NST и NS, увеличивает ФВ, ΣRh, УИ, СИ. В то же время при инфузии только пропранолола КДО и КСО уменьшились после 3-х суток, а картографические показатели ΣST, NST и AST после 12 часов терапии. ФВ через 3-е суток увеличилась недостоверно, однако в позднем госпитальном периоде достоверно увеличилась и составила 51,8±2,5%.

Глобальная систолическая сократимость достоверно увеличилась в 1-й группе, получавшей моноприл с пропранололом. В то же время во 2-й группе она увеличилась незначительно. В период наблюдения ИНЛС ЛЖ в 1-й группе уменьшился с 1,88±0,5 до 1,4±0,1, во 2-й – с 1,9±0,2 до 1,45±0,09%.

Применение моноприла с пропранололом уменьшает объем поражения, стабилизирует гемодинамические показатели, препятствует раннему ремоделированию ЛЖ сердца. В связи с этим рецидива ИМ и летальных случаев не наблюдалось. Острая СН отмечалась реже и была быстро ликвидирована. ЗСН была зарегистрирована всего в 5% случаях и к концу проводимой терапии прошла. Положительное действие моноприла связано с его способностью снижать как гуморальную, так и тканевую РААС, а также пред- и постнагрузку на ЛЖ. Воздействие калликреин-кининовой системы на сосудистую стенку медиа с образованием простоциклина и NO оказывает расширяющее действие на коронарные сосуды в периинфарктной зоне и интактных миокардах. Благодаря всем этим механизмам воздействия моноприла и отрицательному хронотропному и инотропному действию, снижению нейрогенной нагрузки на миокард пропранололом, комбинированное применение этих препаратов уменьшает размеры поражения. Тем самым снижается нарушение локальной и глобальной сократимости миокарда ЛЖ и в итоге уменьшается постинфарктное ремоделирование ЛЖ, препятствуется или тормозится развитие дисфункции ЛЖ и хронической ЗСН.

Таким образом, комбинированное применение моноприла с пропранололом и гепарином уменьшает размеры ИМ, стабилизирует гемодинамические показатели, не приводя при этом к критическому снижению АД, и уменьшает нарушение систо- и диастолической функций ЛЖ, угрожающих ЖЭС, улучшает клиническое течение заболевания.

ВЫВОДЫ:

1. Введение пропранолола с гепарином и прием моноприла уменьшают объем поражения, улучшают глобальную систолическую функцию левого желудочка, препятствуют развитию застойной сердечной недостаточности в период стационарной реабилитации.

2. Применение моноприла с пропранололом и гепарином уменьшает 1, 2 градации и ликвидирует угрожающие (3, 4а, 4б, R/T) ЖЭС. А введение пропранолола с гепарином снижает число 3, 4а, 4б градаций, ликвидирует R/T формы ЖЭС.

3. У больных, получавших моноприл с пропранололом и гепарином, отмечалось благоприятное клиническое течение ИМ, количество больных с постинфарктной стенокардией уменьшалось, рецидивов и летальности не наблюдалось.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаев М.М. Экология и инфаркт миокарда.- Б.: "Элм", 1995, с.92-131.
2. Агаев М.М. Выявление и коррекция сердечной недостаточности у больных, работающих в экологически напряженных условиях, в ранние сроки инфаркта миокарда // Азербайджанский медицинский журнал, 2005, №4, с.13-16.
3. Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. Фозиноприл в лечении сердечно-сосудистых заболеваний // Клиническая фармакология, 2000, №2 с.94-98.
4. Груздева Г.В., Сидоренко Б.А., Седов В.В. Применение квинаприла в остром периоде инфаркта миокарда // Кардиологи, 2001, №1, с. 25-29.
5. Люсов В.А. Инфаркт миокарда.- М.: Наука, 1999, с 34-37.
6. Маколкин В.И., Бузиашвили Ю.И., Осадчин К.Д. Сравнение эффективности реваскуляризации и медикаментозной терапии с применением триметазидина в восстановительной функции «спящего» миокарда // Кардиология, 2001, №2, с.55-60.
7. Малая Л.Т. Неотложная терапия в кардиологии. –Київ: Здороья, 1999, с.115-117.
8. Новиков В.П. Инфаркт миокарда. – СПб., 2000, с.152-162.
9. Руда М.Я., Афонская Н.И., Староверов И.И., Чиквашвили Д.И. и др. Влияние тромболитической антикоагулянтной терапии на развитие тромбоза левого желудочка и частота тромбэмболических осложнений у больных инфарктом миокарда //Кардиология, 1990, №4, с.25-28.
10. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В., Савченко М.В., Киктев В.Г. Фозиноприл – первый представитель нового поколения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента // Кардиология, 2000, №5, с.75-80.
11. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Место современных ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента в лечении сердечно-сосудистой патологии. // Кардиология, 2000, №10, с.91-103.
12. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда.- МИА, 1998, с.273-275.
13. Чазов Е.И., Панченко Е.П. Антитромботическая терапия при остром коронарном синдроме // Кардиология, 2003, №3, с.65-75.
14. Braunwald E. Guidelines for the management of patients with instable angina and non-ST-segment elevation miocardial infarction // J.Am.Coll.Cardiologe, 2000, 36, p.361.
15. Braunwald E. Heart Diseas. A textbook of cardiovaskulyar.-Medicine Sth W.B.Sanders Company, 1997, p.1998
16. Kjekshus P., Moral A. et. al. Effect of early administrations of captopril in mortality in patients with acute myocardial infarction // N. Engl. J. Med., 1991, 327, p.678-684.
17. Rich M.W. Treatment of acute myocardial infarction // Am.J.Geriar Cardiology, 2001, 10(6), p.328-336.
18. Roe M.T., Ohman E.M., Mass A.C. et.al. Shiting the open artery hypothesis downstream: the quest for optimal reperfusion // J.Am.Coll.Cardiol, 2001, 37(1), p 9-18.
19. Shierchia S.I., Fragasso G. Prodective effects of trimetazidine of ischemic myocardial dysfunction. // Eur.Heart J,. 1999, 1supple 0, p.24-27.

20. White H.D., Yetley D., Bpown M.A. et al. Left ventricular end- systolic volume as the major determinant of survive after acute myocardial infarction // Circulation, 1987, V76, p.74- 79

21. Woods K.L., Yetley D., Yawy A. et. al. Beta blockers and antitrombotic

22. treatment of secondary prevention after acute myocardial infarction // Eur. Heart J., 1998, 19, p.74-79.

SUMMARY

CLINICAL EFFICIENCY OF APPLICATION OF MONOPRIL, PROPRANOLOL AND HEPARIN DURING PERIOD OF STATIONARY REHABILITATION OF CARDIAC INFARCTION

M.M . Agayev

Studying of influence of monopril, propranolol and heparin on central hemodynamics, cardiodynamics, volume of defeat and clinical current of myocardial infarction (MI) in the early and late hospital period of disease. 50 patients with an initial front MI with Q wave in the age of from 30 till 70 years are surveyed. By the method of randomization (on a sex, age, extensiveness and localization of necrosis, prescription of stenocardic pains etc.) patients were divided into 2 groups with 25 patients in each. In treatment of 1st group it was used monopril+ propranolol+heparin, of 2nd – propranolol+heparin. With help of EchoCG and doplerEchoCG studied ESV, EDV, EF, CI, SI, an index of abnormalities of local contractility of left ventricle (IALC), have revealed ventricular extrasystole (VEX) with the help of registration of an electrocardiogram on a magnetic tape during day, and also have established dynamics of BPs, BPd, parameters of PETG – ΣST, NST, AST, ΣRh and features of clinical current of MI during inpatient rehabilitation. Introduction of propranolol and heparin and intake of monopril promoted decrease both BPs, and BPd, however, hypotonia and clinically significant hypotension was not observed. At the same time, reduction of parameters of defeat of a myocardium - □ST, NST, AST, increase of ΣRh and also EF, not authentic increase of CI, SI, reduction of ESV, EDV, IALC of LV and impending VEX was marked. Positive dynamics of the specified parameters promoted favorable current of MI, reduction of quantity of patients with postinfarction stenocardia, and also interfered with development of CHF in the late hospital period of MI. During stationary rehabilitation were not registered recurrences and mortality. Dynamics of the above-stated parameters in 2nd group was expressed, but to a lesser degree, than in 1st group. Clinical current of MI in 1st group proceeded more favorably, than in 2nd group

Daxil olub: 14. 03. 2007

ОЦЕНКА ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ В ХИРУРГИИ КАТАРАКТЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ.

С.Р. Меджидова , Л. М.Ахмедова

АзГИУВ имени А.А.Алиева, АзНИИ глазных болезней им. З. А..Алиевой, г. Баку.

В современной офтальмологической литературе можно встретить многочисленные данные, свидетельствующие о дисбалансе иммунного статуса у больных с сахарным диабетом (СД) [2] и немаловажной роли иммунопатогенетических механизмов в развитии самой катаракты и диабетических поражений глазного дна [3,1]. Многими авторами делается зачастую акцент именно на этот аспект, как один из факторов риска в развитии послеоперационных осложнений у данной категории пациентов. Необходимо отметить, что с этой точки зрения вышеуказанная проблема более широко освещена при экстракапсулярной методике удаления катаракты (ЭЭК) у больных СД [6,7,9,10]. Но на современном этапе развития офтальмохирургии с применением малых разрезов в офтальмологических клиниках развитых стран мира ультразвуковая экстракция катаракты является одной из распространенных методик удаления помутненного хрусталика. Особенности течения раннего и позднего послеоперационного периода при этой методике удаления катаракты у больных СД рассматриваются в литературе в самых различных аспектах [15,16,17]. В то же время мы не обладаем на сегодняшний день определенной информацией о степени иммунологической реактивности при факоэмульсификации катаракты (ФЭК) у этих больных. Разные авторы указывают на негативное влияние ультразвука на внутриглазные структуры глаза, сопровождающееся выработкой свободных радикалов и усилением процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) [5,12,14]. В свою очередь, при интенсификации процессов ПОЛ повышается уровень выработки интерлейкинов и активизируются процессы апоптоза, давая начало локальным неспецифическим иммунным реакциям, вторичным изменениям проницаемости сосудов и нарушению функции гематоофтальмического барьера (ГОБ), тем самым вовлекая общую иммунную систему в патологический процесс [8, 11]. Таким образом, получается замкнутый круг, разорвать который позволит более подробное изучение данной проблемы.

Учитывая вышесказанное, **целью** данного исследования было изучить проявления процессов апоптоза у больных СД при различных видах хирургического удаления катаракты с имплантацией ИОЛ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Исследование проводилось на 39 больных (78 глаз) с катарактой при наличии сопутствующего СД. Возраст больных составил в среднем 50-65 лет. Среди обследованных больных инсулинзависимый диабет (СД 1) отмечался у 19 % , инсулиннезависимый диабет (СД 2) — у 81 % пациентов. Средняя продолжительность заболевания колебалась в пределах 5-8 лет. Для объективности в исследование были включены только случаи с компенсированным уровнем гликозилированного гемоглобина в крови.

Всем больным были проведены офтальмологические (визометрия, тонометрия, рефрактометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия глазного дна, ультразвуковое А- и В- сканирование, электроретинография) и иммунологические методы обследования.

При иммунологическом исследовании особый интерес для нас представило изучение частоты экспрессии антигена CD95 (FAS/APO-1), опосредующего апоптоз, у данной категории пациентов при различных видах хирургического удаления катаракты с имплантацией ИОЛ. Наш интерес обусловлен отсутствием определенных данных в литературе по этому параметру иммунологического исследования, хотя изменения различных других показателей гуморального и клеточного иммунитета при разнообразных проявлениях офтальмопатологии у больных СД довольно широко изучены. Антиген CD95 относится к суперсемейству фактора некроза опухолей и является рецептором для Fas-лиганды. Ранее проведенные исследования свидетельствуют, что экспрессия Fas-антигена коррелирует с экспрессией

активационных антигенов, что позволило использовать определение частоты экспрессии антигена CD95 в данной оценке иммунологической реактивности [1].Маркер апоптоза CD95 (Fas/Apo-1) определяли в периферической крови и соскобе с конъюнктивы методом непрямой мембранной иммунофлюоресценции с помощью панели моноклональных антител до операции, а также через неделю и месяц после удаления катаракты.

Результаты исследования анализировали в 2-х основных группах пациентов: в первой группе (28 больных) была произведена ФЭК с имплантацией ИОЛ, во второй (11 больных) — ЭЭК с имплантацией ИОЛ. Течение операций было гладким, интраоперационных осложнений не наблюдалось.

В зависимости от «показателя эквивалентного времени» [4] ультразвукового воздействия во время ФЭК первая группа была подразделена на 3 подгруппы. Данный казатель отражает количество ультразвуковой энергии, потраченной на проведение факоэмульсификации и рассчитывается следующим образом:

$T (с.) = P \cdot t/100 \%$,

где P – средняя мощность использованного ультразвука, в % ; t – время, в течение которого была использована эта мощность, в с.

Первую подгруппу составили 9 больных (32,1%), где показатель эквивалентного времени ультразвука был в среднем 6,73 ± 4,78 с.; во второй подгруппе (11 больных (39, 3%)) использовался ультразвук с эквивалентным временем, равным 14,2 ± 6,43 с.; в третьей подгруппе (8 больных (28,6%)) соответственно — 36,96 ± 6,12 с. Плотность ядра помутненного хрусталика соответствовала в вышеуказанных подгруппах II ,III, IV степени по Л.Буратто. Операцию факоэмульсификации проводили на аппарате CataRhex (Oertli, Швейцария) в первой подгруппе методом «Phaco Chop», во второй и третьей — «Stop and Chop» в импульсном режиме ультразвукового воздействия.

Контрольную группу составили 20 здоровых лиц соответствующего возраста. Статистическую обработку данных проводили с использованием параметрических методов анализа.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Результаты проведенного исследования подтверждают наличие определенных изначальных иммунологических изменений у больных СД. Так было установлено, что до операции экспрессия CD95 в периферической крови выше нормативных показателей, чем в контрольной группе ($p < 0,05$) выявлялась у 24 больных (61,5%), в соскобе с конъюктивы оперируемого глаза – у 16 пациентов (41%).Повышенные показатели частоты экспрессии CD95 в локальном иммунном статусе наблюдались у больных с более длительным офтальмологическим анамнезом развития катаракты.

Через неделю после операции в первой подгруппе больных с наиболее мягкими катарактами и наименьшей экспозицией ультразвука не было выявлено изменений экспрессии маркера апоптоза относительно дооперационных значений. Во второй подгруппе пациентов со средней плотностью катаракты отмечались незначительные изменения ($p > 0,05$) исследуемого маркера апоптоза относительно дооперационных значений.

В третьей подгруппе у 7 больных (17,9%) с наиболее плотной катарактой, где применялась наибольшая экспозиция ультразвука и у 8 больных из оперированных экстракапсулярным методом (20,5%) наблюдалось достоверное повышение частоты экспрессии CD95 относительно дооперационных значений ($p < 0,05$).Эти изменения были более выражены в локальном иммунном статусе, нежели в системном. Несмотря на различие методов хирургического удаления помутненного хрусталика в этих группах больных, аналогичные данные, полученные при этом, объясняются скорее всего наличием наиболее плотных катаракт, более длительным офтальмологическим

анамнезом и более выраженными изначальными изменениями в локальном иммунном статусе у этих больных, на фоне которого было произведено хирургическое вмешательство. Можно предположить, что определенное влияние имели также при ФЭК более длительная ультразвуковая экспозиция, а при ЭЭК — большой операционный разрез с более выраженной операционной травмой и нарушением ГОБ. Клинически у большей части этих больных с выявленной иммунопатологией (11 пациентов, 73,3%) наблюдалась послеоперационная воспалительная реакция I –ой степени по классификации С.Н.Федорова и Э.В.Егоровой (13).

В комплексную терапию этих больных был включен имунофан (по 1 мл (50 мкг) внутримышечно 1 раз в день, 10-15 инъекций на курс лечения). Данный препарат обладает иммунорегулирующим, детоксикационным и антиоксидантным действиями. Фармакологическое действие гексапептидного иммуноксидредуктанта (основополагающая структура препарата – аргинил-альфа-аспартил-лизил-валил-тирозил-аргинин) основано на достижении коррекции иммунной и окислительно-антиокислительной системы организма. Препарат также удобен тем, что его назначение возможно в комбинации с противовоспалительными препаратами стероидного и нестероидного ряда. Благодаря целенаправленной терапии в сочетании с адекватной иммунокоррекцией удалось благополучно купировать воспалительный процесс и достичь нормализации выявленной иммунопатологии у данной категории больных. Так, через месяц после операции показатели экспрессии маркера апоптоза как в крови, так и в соскобе с конъюктивы у этих больных не имели достоверных различий с показателями контрольной группы ($p > 0,01$).

Таким образом, у больных с СД даже после безукоризненно выполненной экстракции катаракты независимо от вида хирургического вмешательства на фоне изначальных нарушений в иммунном статусе больного существует риск прогрессирования данных изменений в послеоперационном периоде.

Аналогичные нежелательные результаты оценки иммунологической реактивности, полученные у больных с более плотной катарактой, прооперированных методом факоэмульсификации с применением более длительной ультразвуковой экспозиции и у больных после экстракапсулярной экстракции еще раз доказывают необходимость удаления катаракты на ранних стадиях помутнения хрусталика на фоне менее выраженных иммунологических и сопутствующих местных нарушений сосудистой и нервной трофики различных структур глаза (при этом также нет необходимости в применении длительной ультразвуковой экспозиции). Это способствует снижению до минимума риска возникновения различных проявлений иммунопатологии и послеоперационных осложнений с более ранней и качественной реабилитацией этих пациентов. Кроме того, представляется возможность для своевременной диагностики диабетической ретинопатии на ранних стадиях ее развития, динамического за ней наблюдения и выполнения при необходимости лазеркоагуляции сетчатки.

Итак,факоэмульсификация катарақты в ее незрелой стадии с применением минимальной экспозиции ультразвука у больных с СД на сегодняшний день является методом выбора удаления помутненного хрусталика у данной категории пациентов.

Благодаря проведенному исследованию можно заключить, что определение частоты экспрессии антигена апоптоза CD95 в дооперационном периоде у больных с катарактой при СД может использоваться как удобный иммунологический маркер прогноза риска возникновения послеоперационных осложнений. При необходимости удаления более плотных катаракт таким больным с целью снижения риска возникновения послеоперационных осложнений рекомендуется включение в медикаментозную предоперационную подготовку соответствующей иммунокорригирующей терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барышников А.Ю., Шишкин Ю.В. Иммунологические проблемы апоптоза.- М.: Эдиториал УРСС, 2002, 320 с.
2. Бирич Т.А., Каламкаров Г.Р., Хутко С.В. и др. Исследование иммунологических показателей у больных сахарным диабетом первого и второго типа // Офтальм. журн., 2006, №3, с.35-39.
3. Жабоедов Г.Д., Скрипник Р.Л., Сидорова М.В. Иммунопатологические процессы в сетчатке при развитии диабетической ретинопатии // Вестн.офтальм., 2000, №6, с.36-39.
4. Золоторевский А.В., Куман И.Г., Лившиц С.А. и др. Функциональное состояние пигментного эпителия и наружных слоев сетчатки после факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ // Офтальмохирургия, 1997, №4, с.40-49.
5. Золоторевский А.В., Ронкина Т.И., Б.Э.Малюгин и др. Результаты экспериментальной и клинической оценки оптимальных параметров ультразвукового воздействия при проведении факоэмульсификации катаракты // Офтальмохирургия, 1998, №1, с.14-22.
6. Керимов М.И. Клинические результаты экстракапсулярной экстракции катаракты с имплантацией заднекамерных интраокулярных линз у больных с сахарным диабетом // Офтальм. журн. , 1999, №1, с.5-8.
7. Маилова Э.Б. Прогнозирование воспалительной реакции глаза и хирургическая тактика при экстракции осложненных катаракт: Автореф. дис.... канд.мед. наук.- Б., 2000, 23 с.
8. Пальцев Н.А. Молекулярная медицина и прогресс фундаментальных наук // Вестник Российской академии наук, 2002, том 72, №1, с.13-21.
9. Слепова О.С. Влияние нарушений иммунитета на исход лечения при хирургических вмешательствах на глазах. / Сборник тр. по матер. евро-азиатской конф. по офтальмохирургии, 2.- Екатеринбург, 2001, с.365-366.
10. Судовская Т.В. Клинико-иммунологические исследования у больных с имплантацией интраокулярных линз при катарактах различного генеза: Автореф. дис.... канд.мед. наук.- Воронеж, 1993, 25 с.
11. Тахчиди Х.П., Егорова Э.В., Толчинская А.И. Интраокулярная коррекция в хирургии осложненных катаракт. М., 2004,176 с.
12. Федоров С.Н., Ходжаев Н.С., Тимошкина Н.Т. и др. Новый подход в оценке влияния ультразвуковой факоэмульсификации на структуры глаза и выборе протекторов // Офтальмохирургия, 1999, №2, с.51-58.
13. Федоров С.Н., Егорова Э.В. Ошибки и осложнения при имплантации искусственного хрусталика.- М., 1992, с.174 - 175.
14. Ходжаев Н.С. Хирургия катаракты с использованием малых разрезов: клинико- теоретическое обоснование: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- М., 2000 ,46 с.
15. Krepler K.S., Ries E.H., Derbolav A.T.. et al. Inflammation after phacoemulsification in diabetic retinopathy. Foldable acrylic versus heparin-surface-modified poly (methyl methacrylate) intraocular lenses // J Cataract Refract. Surg., 2001, №2, p. 233-238.
16. Mittra R.A., Borrillo J.L., Mieler W.F. et al. Retinopathy progressión and visual outcomes after phacoemulsification in patients with diabetes mellitus // Arch. Ophthalmol., 2000, №7, p. .912-917.
17. Meacock W.R., Spalton D.J., Hollick E.J. et al. Double-masked prospective ocular safety study of a lens epithelial cell antibody to prevent posterior capsule

opacification // J. Cataract Refract. Surg., 2000, № 5, p. 716-721.

SUMMARY

APPRECIATION OF THE IMMUNOLOGICAL REACTIVITY IN THE CATARACT SURGERY OF THE DIABETES MELLITUS PATIENTS.
S.R. Medjidova

The results of the apoptosis marker CD95 in peripheric blood and scraping from the conjunctiva before and after the surgery (in a week and month) in cataractous patients in diabetes mellitus (DM) were analysed. Depending on the surgical intervention type the patiénts were divided into 2 main groups: in the first group (28 patients) there was performed a cataract phacoemulsification with IOL implantation, in the second one (11patients) – extracapsular extraction with IOL implantation. The first group was subdivided into 3 groups depending on the ultrasonic influence duration. It's established that preoperatively CD95 expression in the peripheric blood is higher of normative indices than in control group ($p<0,05$) and has been revealed in 24 patients (61,5%), in the operated eye's scraping from conjunctiva – in 16 patients (41%). Postoperatively the reliable increase of the preoperational values ($p<0,05$) was noted in the third subgroup in 7 patients (17,9%) with the more dense cataract where we had used the largest ultrasound exposition in 8 patients out of the operated on by the extracapsular method (20,5%), that had been displayed in the most these patients (11 patients – 73,3%) by the postoperative inflammatory reaction of first degree. Due to the inclusion of imunofan to the complex therapy we could quickly cup the inflammatory process. So, cataract phacoemulsification in its immature stage with the minimal ultrasound exposition in the DM patients today is the method of choice of the opacified lens extraction in the given category of patients.

By necessity of the more dense cataracts extraction with the purpose of postoperative complication decrease, the preoperative corresponding immunocorrigated therapy is recommended.

Daxil olub : 07. 05. 2007

ОСОБЕННОСТИ БЫТОВОЙ СЕНСИИЛИЗАЦИИ ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ

Г. Г. Кабулов, Р. Ш. Талышинский

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Аллергический ринит (АР) – широко распространенное во многих странах заболевание, частота которого в детской популяции достигает 10-15% [1, 2, 5]. Актуальность проблемы обусловлена тем, что почти у половины пациентов с АР в последующем развивается бронхиальная астма, что позволяет рассматривать это заболевание, как фактор высокого риска развития БА [1, 3]. Кроме того, поздняя диагностика АР и несвоевременное назначение адекватного и целенаправленного лечения может способствовать серьезным осложнениям со стороны ЛОР-органов [4]. Аллергический ринит развивается при контакте слизистой оболочки верхних дыхательных путей с ингаляционными экзоаллергенами, которые сенсибилизирует предрасположенных к атопии лиц, с развитием в последующем, клинических проявлений заболевания. Одна из самых частых причин АР – домашняя пыль, которая

состоит из многокомпонентной смеси органических и неорганических субстанций [1, 2]. Антигенные свойства домашней пыли придают органические вещества животного, растительного, микробного и грибкового происхождения. Наиболее выраженными аллергенными свойствами обладают клещи домашней пыли, относящиеся к роду Dermatophagoides, семейства Pyroglyphidae, представители которых – Dermatophagoides pteronyssinus и Dermatophagoides farinae, а также эпителий и продукты жизнедеятельности домашних животных – кошки, собаки, хомяка, кролика и др., которые составляют часть акарофауны жилых помещений.

ЦЕЛЬЮ данного исследования явилось изучение особенности бытовой сенсибилизации детей с аллергическим ринитом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Нами проведено кожное тестирование (методом укола), целью которого явилось определение структуры бытовой сенсибилизации у детей с АР, в возрасте 13-14 лет. Исследования проводились в четырёх различных регионах страны, среди которых: промышленный город, расположенный в зоне полупустынь (далее – п-п (город), n=127), сельские районы, относящиеся к полупустынному климатическому поясу (п-п (село), n=97), субтропический регион (субтропики, n=102), и районы, расположенные в горной местности (горный р-н, n=64). Всего в исследовании участвовало 390 детей. При кожном тестировании

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Нами проведено кожное тестирование (методом укола), целью которого явилось определение структуры бытовой сенсибилизации у детей с АР, в возрасте 13-14 лет. Исследования проводились в четырёх различных регионах страны, среди которых: промышленный город, расположенный в зоне полупустынь (далее – п-п (город), n=127), сельские районы, относящиеся к полупустынному климатическому поясу (п-п (село), n=97), субтропический регион (субтропики, n=102), и районы, расположенные в горной местности (горный р-н, n=64). Всего в исследовании участвовало 390 детей. При кожном тестировании использованы аллергены домашней пыли, клещей рода Dermatophagoides pteronyssinus и Dermatophagoides farinae, микст-аллергены эпителия животных (собаки, кошки, хомяка, кролика, морской свинки) производства фирмы «Аллергофарма» (Германия). При статистической обработке полученных данных были применены параметрический (критерий Стьюдента) и непараметрический методы – ранговый критерий Уилкоксона-Манна-Уитни (при сравнении количественных показателей). Сравнение качественных показателей проводили с помощью критерия χ^2 (хи-квадрат) Пирсона.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Проведенные исследования обнаружили отличия в структуре бытовой сенсибилизации в сравниваемых регионах страны. Полученные данные представлены в таблице 1.

Таблица 1.
Структура сенсибилизации к бытовым аллергенам у детей с аллергическим ринитом, проживающих в сравниваемых регионах.

Регион	Бытовые аллергены					
	Домашняя пыль		Дерматофагоиды		Эпидермальные	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
П-п (город)	70	55,12	52	40,94	29	22,83
П-п (село)	48	49,5	38	39,2	32	33,0
Субтропики	42	41,2	38	37,3	34	33,3
Горный р-н	29	45,3	25	39,1	21	32,8
Всего	189	48,5	153	39,2	116	29,7

Согласно данным, представленным в таблице 1 у детей с аллергическим ринитом во всех регионах часто наблюдается сенсибилизация к бытовым аллергенам.обследованных школьников.

При анализе анкет, было обнаружено, что из 70 детей сенсибилизированных к домашней

пыли у 65 (92,8%!) в спальной комнате имелись ковры, а 66 детей (94,3%!) спали на матраце из шерсти. На вопрос, «Из какого материала подушка, на которой Вы спите?» – 62 (88,6%!) опрошенных ответили, что используют подушку, набитую пером, а на вопрос «Из какого материала одеяло под которым Вы спите?» 66 (94,3%!) школьников отметили, что укрываются шерстяным одеялом. В других сравниваемых регионах была выявлена подобная ситуация, когда подавляющее большинство детей с аллергическим ринитом находилось в непосредственном контакте с заведомо аллергенными постельными принадлежностями. К клещам рода Dermatophagoides в городе, выявлена сенсибилизация у 52 (40,9%) пациентов. Обращает на себя внимание, что сравнительно реже дети, проживающие в этом регионе, сенсибилизированы к эпидермальным аллергенам – в 29 случаев (22,8%), причём, 21 (72,4%) из них были женского пола. Статистический анализ показал, что число детей, сенсибилизированных к эпидермальным аллергенам в городе, оказалось значительно меньше, чем с гиперчувствительностью к домашней пыли (χ^2=11,56; p<0,001) и дерматофагоидам (χ^2=4,4; p=0,035). Последующий анализ анкет обнаружил, что у 23 из 29 детей с чувствительностью

В городе, сенсибилизация к аллергенам домашней пыли выявлена у 70 (55,12%) эпидермальным аллергенам в доме живут домашние животные. При анализе результатов исследования у детей, проживающих в условиях сельской местности с полупустынным климатом, обнаружено что, сенсибилизация к аллергенам домашней пыли имеет место у 48 (49,5%) детей. Несколько реже, среди детей обнаруживалась сенсибилизация к аллергенам клещей Dermatophagoides – у 38 (39,2%) детей. В этом регионе, сенсибилизация к эпидермальным аллергенам встречалась у 32 (33,0%) детей. У 17 (53%) детей, с наличием сенсибилизации к эпидермису домашних животных, в доме жили домашние животные. В субтропическом климатическом поясе у 42 (41,2%) обследованных детей выявлена сенсибилизация к аллергенам домашней пыли. К аллергенам клещей рода Dermatophagoides обнаружена чувствительность у 38 (37,3%) из 102 пациентов, привлечённых к исследованию. Эпидермальная аллергия в этом регионе проявилась у 34 (33,3%). В горном регионе у 29 (45,3%) была выявлена аллергия к аллергенам домашней пыли, у 25 (39,1%) к аллергенам клещей Dermatophagoides, у 21 (32,8%) к эпидермису домашних животных.

Резюмируя результаты этой части исследования необходимо отметить, что у детей с аллергическим ринитом во всех сравниваемых регионах часто наблюдается сенсибилизация к бытовым аллергенам. При статистическом сравнении числа детей страдающих аллергическим ринитом и бронхиальной астмой с аллергией к бытовым аллергенам обнаружено, что у во всех регионах, дети с БА чаще сенсибилизированы к этой группе аллергенов. Однако эта тенденция не имела достоверного различия. В сельских регионах, по сравнению с городом, дети чаще были сенсибилизированы к эпидермальным аллергенам домашних животных.

Для оценки выраженности сенсибилизации к бытовым аллергенам у обследованных нами детей была применена шкала оценки прик-тестов. Посредством статистической программы рассчитана средняя выраженность сенсибилизации к бытовым аллергенам у детей с АР, принимавшими участие в данном обследовании. Полученные результаты отображены в таблице 2.

Таблица 2.

Средняя выраженность сенсибилизации к бытовым аллергенам у обследованных детей с аллергическим ринитом, в сравниваемых регионах.

№	Бытовые аллергены	Регионы			
		П-п (город)	П-п (село)	Субтропики	Горный р-н
1.	Домашняя пыль	2,44±0,07	1,83±0,05	2±0,09	1,69±0,1
2.	ерматофагоиды	2,12±0,08	1,6±0,08	2,13±0,06	1,6±0,1
3.	Эпидермальные	2,27±0,09	1,7±0,08	1,8±0,06	1,57±0,11

В городе дети с аллергическим ринитом оказались наиболее чувствительными к

аллергенам домашней пыли. Средняя выраженность сенсибилизации к домашней пыли в этом региона была равной 2,44±0,07. Для сравнения отметим, что аналогичное значение полученное у детей этого региона с бронхиальной астмой оказалось достоверно больше (t=2,15; p=0,032). Значение средней выраженности сенсибилизации к клещам в городе у детей с АР было 2,12±0,08. Это значение, оказалось значительно ниже средних цифр полученных при обследовании детей этого региона с БА (t=2,56; p=0,011). Средняя выраженность сенсибилизации к аллергенам эпидермиса домашних животных у пациентов с АР оказалась равной в этом регионе 2,27±0,09, что существенно не отличалось от тех же показателей детей с бронхиальной астмой. В сельском регионе, средняя выраженность сенсибилизации к аллергенам домашней пыли у детей с АР равнялась 1,83±0,05, что оказалось достоверно меньше, чем у пациентов с этой же патологией в городском регионе (t=4,95; p<0,001). Средняя выраженность сенсибилизации к аллергенам дерматофагоидных клещей и эпидермиса домашних животных здесь оказались примерно равными (соответственно 1,6±0,08 и 1,7±0,08). Оба этих значения достоверно отличались от аналогичных показателей полученных у детей с АР в городском регионе (соответственно t=4,51; p<0,001; t=4,58; p<0,001). В субтропическом климатическом поясе значение средней выраженности сенсибилизации к аллергенам домашней пыли (2±0,09), оказалось достоверно меньше по сравнению с теми же значениями у детей из города (t=3,92; p<0,001), и значительно выше показателей полученных в горном регионе (t=2,24; p=0,027). Значение сенсибилизации к клещам рода Dermatophagoides (2,13±0,06) в субтропиках существенно отличалось от показателей полученных в сельском (t=5,33; p<0,001) и горном (t=4,84; p<0,001) регионах. Чувствительность к эпидермальным клещам в этом регионе (1,8±0,06), не отличалась от таковой у детей в сельской местности и в горном регионе, и в то же время была достоверно ниже показателей детей в городе (t=4,12; p<0,001). Чувствительность детей с АР к бытовым аллергенам в горном регионе оказалась приблизительно одинаковой с детьми из сельской местности полупустынного региона и субтропиков. Вместе с тем, в горном регионе значение средней выраженности сенсибилизации к аллергенам домашней пыли, клещей рода Dermatophagoides и эпидермиса домашних животных оказалось значительно меньше аналогичных показателей полученных у детей проживающих в городе (соответственно t=4,12; p<0,001, t=3,90; p<0,001, t=6,17; p<0,001)

Проведенные в регионах Азербайджана исследования по изучению структуры и выраженности сенсибилизации у детей с АР к бытовым аллергенам показали, наличие частой аллергии к этой группе аллергенов. Причем, в каждом из регионов были выявлены характерные особенности сенсибилизации. Так, наиболее частая сенсибилизации к аллергенам домашней пыли, по сравнению с другими регионами страны, выявлена у детей, проживающих в условиях города (55,12%). В этом же регионе наблюдалась, и самое высокое значение средней выраженности сенсибилизации к аллергенам домашней пыли (2,44±0,07). Чаще чем в других регионах, дети в городе были сенсибилизированы к аллергенам клещей дерматофагоидес (40,94%). И в этом случае средняя степень сенсибилизации к аллергенам клещей превышала аналогичные значения, полученные в других сравниваемых регионах. При исследовании сенсибилизации к аллергенам эпидермиса домашних животных (собаки, кошки, хомяка, кролика, морской свинки), оказалось, что в городе дети с АР, реже, чем в других регионах сенсибилизированы к этой группе бытовых аллергенов. Однако важно отметить, что у детей жителей города, средняя выраженность сенсибилизации к эпидермальным аллергенам была выше, по сравнению с остальными регионами (2,27±0,09). В сельской местности, расположенной выше по сравнению с остальными регионами (2,27±0,09). В сельской местности, расположенной в пределах полупустынного климата, частота сенсибилизации к аллергенам домашней пыли и клещам несколько уступала значениям, полученным у детей в городе, и превышала аналогичные показатели у пациентов из субтропиков и горного региона. Однако в этом регионе как оказалось, выраженность сенсибилизации ко всем бытовым аллергенам была значительно ниже, чем у детей в городе. Детям субтропического региона была свойственна самая высокая по всей республике частота сенсибилизации к аллергенам эпидермиса домашних животных (33,3%). Вместе с тем, в

этом регионе были выявлены и наибольшие среди регионов значения средней выраженности сенсибилизации к аллергенам клещей рода Dermatophagoides (2,13±0,06). В горном регионе частота сенсибилизации к бытовым аллергенам заметно не отличалась от других регионов. В то же время, у детей из горного региона, средняя выраженность сенсибилизации к группе бытовых аллергенов была самой низкой среди сравниваемых регионов республики.

ВЫВОДЫ. Таким образом, итоги проведенных нами исследований по определению частоты и выраженности сенсибилизации у детей с аллергическим ринитом в различных климатогеографических районах Азербайджана, дают основание констатировать, что дети с АР в различных регионах имеют характерные особенности сенсибилизации к бытовым аллергенам, что необходимо учитывать при проведении комплекса лечебных и профилактических мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аллергический ринит у детей. Пособие для врачей. – М., 2002 , 80 стр.
2. Балаболкин И.И. Аллергические риниты у детей // Аллергология, 2000, №3, с.34-38.
3. Гущин И.С., Ильина Н.И., Польнер С.А. Аллергический ринит. Пособие для врачей.- М., 2002, 72 с.
4. Емельянов А.В. Взаимосвязь атопических заболеваний: бронхиальная астма и аллергический ринит / Сборник трудов 7-го конгресса «Современные проблемы аллергологии, иммунологии и иммунофармакологии». -М.., 2004, т.1, с. 76-91.
5. Cirillo I, Vizzaccaro A, Tosca MA, Milanese M, Ciprandi G. Prevalence and treatment of allergic rhinitis in Italian conscript // Eur Ann Allergy Clin Immunol, 2003, V35, p.204-7.

SUMMARY

FEATURES OF HOUSEHOLD SENSITIZATION IN CHILDREN WITH AN ALLERGIC RHINITIS

G.G. Gabulov, R.S. Talyshinski

With the purpose of revealing a structure of household sensitization, in 390 children with allergic rhinitis at the age of 13-14, living in various climate and geographic regions of Azerbaijan (industrial town and village situated in semi-desert area, subtropical and mountainous climatic conditions) the prick-test was carried out. By results of the present research it is possible to establish, that there are characteristic sensitizations to household allergens in children with allergic rhinitis from different climate and geographic regions. It should be taken into account during treatment and prophylactic actions.

Daxil olub: 03.04. 2007

ОСНОВНЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРОЦЕССА РАСПРОСТРАНЕНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

А.А. Кадырова, А.Э.Дадашева, М.К. Мамедов

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

1981 г ознаменовался открытием нового инфекционного заболевания, получившего название Acquired Immune Deficiency Syndrome - AIDS. В 1983-1984 гг был открыт возбудитель этой инфекции - новый ретровирус, который в 1986 г получил обозначение HIV (Human immunodeficiency virus), а само заболевание - HIV-инфекция. В бывшем СССР это заболевание было определено как "синдром приобретенного иммунодефицита" (СПИД), а его возбудитель - как вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) [3].

После принятия в 1986 г Всемирной Организацией Здравоохранения глобальной программы по борьбе со СПИД Министерством здравоохранения СССР 30.04.1987 г был издан приказ N.621 ДСП "О выполнении задач по борьбе со СПИД", который обязывал союзные министерства здравоохранения не позже июня текущего года создать при Республиканских станциях переливания крови диагностические лаборатории на СПИД.

В соответствии с этим приказом Министерством здравоохранения Азербайджанской ССР были проведены мероприятия по организации диагностической лаборатории на СПИД при Азербайджанской Республиканской станции переливания крови. В июне 1987 г на базе Республиканской станции переливания крови была открыта первая в Азербайджане диагностическая лаборатория на СПИД, которая функционировала до августа 2000 г.

В 1988 г на базе Республиканской СЭС была организована вторая лаборатория на СПИД, которая через несколько месяцев в соответствии с приказом Министерства здравоохранения Азербайджанской ССР N.396 "Об организации Республиканского центра по профилактике и борьбе со СПИД" от 17 ноября 1989 г была реорганизована в Республиканский центр по борьбе со СПИД (РЦ). Почти одновременно - в 1990 г. началась организация региональных диагностических лабораторий в других городах и районах страны [4].

В настоящее время в Азербайджане функционирует представленная РЦ и 12 региональными диагностическими лабораториями специализированная служба, целенаправленно осуществляющая работу по диагностике, лечению и профилактике ВИЧ-инфекции. Одной из важнейших задач этой службы является осуществление

эпидемиологического надзора за ВИЧ-инфекцией на территории всей страны и, в том числе, лабораторно-диагностических исследований [1, 2].

За минувшие годы этой службой осуществлено серологическое исследование на ВИЧ крови более 3 млн человек и было выявлено более тысячи лиц, инфицированных ВИЧ [5].

Однако в июне 2006 г при проверке работы РЦ специальной комиссией Министерства здравоохранения Азербайджанской Республики были выявлены грубые нарушения правил проведения исследований на ВИЧ-инфекцию, что вызвало серьезные сомнения в обоснованности диагноза "ВИЧ-инфекция" и взятия людей на учет в РЦ как ВИЧ-инфицированных. В связи с этим, решением Коллегии Министерства здравоохранения Азербайджанской Республики было предписано перепроверить результаты исследований, проведенных в РЦ и определить обоснованность поставленного диагноза каждому больному.

В результате перепроверки к 31 декабря 2006 г у 1010 ВИЧ-инфицированных лиц диагноз был подтвержден, 100 человек были сняты с учета по причине необоснованности диагноза, а в отношении 55 человек, диагноз у которых не было возможности ни подтвердить, ни исключить, была продолжена поисково-исследовательская работа.

В целом, в результате проведенных исследований накоплен значительный по объему и представляющий существенный интерес материал, отражающий основные тенденции распространения ВИЧ-инфекции среди жителей нашей страны, который и представлен в настоящей публикации.

Представленные данные основаны на результатах серологического исследования крови, проведенных с помощью коммерческих тест-систем иммуноферментного метода, предназначенных для выявления антител к ВИЧ. При этом, ВИЧ-инфицированными считали только тех лиц, у к оторых результат двукратного положительного серологического исследования в иммуноферментном анализе был в последующем подтвержден с помощью иммуноблотинга. В некоторых случаях в качестве подтверждающего теста была использована обратно-транскриптазная полимеразная цепная реакция для определения в крови исследуемых лиц РНК ВИЧ.

Число обследованных лиц и число выявленных среди них ВИЧ-инфицированных, в том числе, граждан Азербайджана, за 1987-2006 гг представлены в таблице 1.

Из 1010 инфицированных лиц, выявленных за указанный период, 955 являются гражданами Азербайджана. Исходя из того, что население страны на 31 декабря 2006 г. принималось равным 8535000, можно считать, что общий (кумулятивный) показатель ВИЧ-инфицированности составляет 11,2 на 100 тыс жителей.

Среди ВИЧ-серопозитивных граждан Азербайджана 804 (84,2%) – мужчины, а 151 (15,8%) женщины. По возрасту эти лица распределились следующим образом: до 14 лет - 8 (0,8%), 15-18 лет - 5 (0,5%), 19-24 лет - 90 (9,4%), 25-29 лет - 215 (22,5%), 30-39 лет - 413 (43,2%), 40-49 лет - 156 (16,3%), 50-59 лет - 12 (1,3%) и 60 лет - 1 (0,1%) человек. У 55 (5,8%) анонимно обследованных лиц возраст остался неизвестным.

323 (33,8%) ВИЧ-серопозитивных граждан Азербайджана были жителями г.Баку, 606 (63,5%) - жителями регионов Азербайджана (место жительства 26 лиц осталось неизвестным).

Среди ВИЧ-серопозитивных жителей регионов Азербайджана 355 (58,6%) человек проживали в 6 городах страны, в том числе, 108 (11,3%) человек - в г.Сумгаите, 83 (8,7%) - в г.Лянкяран, 54 (5,7%) - в г.Али-Байрамлы, 45 (4,7%) - в г.Гаджигабул, 35 (3,7%) - в г.Гяндже и 30 (3,1%) - в г.Масаллы. Менее половины (41,4%) инфицированных лиц проживали почти в пятидесяти других населенных пунктах.

Таблица
Динамика обследования и выявления ВИЧ-инфицированных лиц в Азербайджане за период 1987-2006 гг.

Годы	Обследовано	Число ВИЧ-инфицированных	
		общее	граждан Азербайджана
1987	21157	5	0
1988	388704	4	0
1989	373314	4	0
1990	134740	1	0
1991	192343	1	0
1992	326439	4	3
1993	81309	0	0
1994	9461	2	2
1995	79467	0	0
1996	98815	3	2
1997	28520	7	7
1998	39068	30	30
1999	103051	36	35
2000	128555	38	38
2001	140458	103	103
2002	164170	102	102
2003	185600	106	106
2004	224006	116	103
2005	261875	205	182
2006	265804	243	242
Всего	3246856	1010	955

К этому следует добавить, что за минувшие 20 лет случаи инфицирования в нашей стране были зарегистрированы в 289 семьях, из которых в 8 (2,8%) были инфицированы муж, жена и ребенок, в 71 (24,6%) - муж и жена, в 198 (68,5%) - только муж и в 12 (4,1%) - только жена.

Результаты эпидемиологического расследования показали, что из общего числа ВИЧ-серопозитивных инфицирование произошло: в 539 (56,4%) случаях - при инъекционном потреблении наркотиков, в 206 (21,6%) - при гетеросексуальных половых контактах, в 10 (1%) - гомосексуальных контактах, в 8 (0,8%) случаях ребенок был инфицирован от матери, в 1 (0,1%) случае - при переливании инфицированной крови, а в 191 (20%) случае путь инфицирования остался неизвестным.

Интересно, что среди ВИЧ-серопозитивных лиц у 506 (53,0%) из них в крови были выявлены антитела к вирусу гепатита С, у 97 (10,1%) - поверхностный антиген вируса гепатита В и у 77 (8,1%) - антитела к трепонемам сифилиса. Кроме того, у 71 (74%) ВИЧ-инфицированных был выявлен туберкулез легких.

Завершая общую краткую характеристику эпидемиологической ситуации в стране, надо отметить, что за минувшие 20 лет развитие клинически манифестного СПИД было отмечено у 193 человек, а число умерших от этого заболевания достигло 140 человек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кадырова А.А. Профилактика ВИЧ-инфекции в Азербайджане: вчера и сегодня./ Мат-лы мемориальной научно-практ. конференции, посвященной памяти Г.А.Алиева.- Баку, 2006, с.65-68;

2. Кадырова А.А., Дадашева А.Э. Служба профилактики ВИЧ-инфекции в Азербайджане // Биомедицина, 2006, N.3, с.36-39;

3. Кадырова А.А., Дадашева А.Э., Мамедов М.К. Четверть века в борьбе с ВИЧ-инфекцией // Современные достижения азербайджанской медицины, 2006, N.2, с.3-9

4. Рагимов А.А., Гаибов Н.Т. О первом этапе развития лабораторной диагностики ВИЧ-инфекции в Азербайджане // Бмомедицина, 2003, N.4, с.22-24

5. Эмамъяри Г.А. Эпидемиологические особенности ВИЧ-инфекции в Азербайджане // Биомедицина, 2006, N.1, с.24-26.

SUMMARY

BASIC EPIDEMIOLOGIC PARAMETERS OF HIV-INFECTION SPREADING IN THE AZERBAIJANIAN REBUBLIC

A.Kadyrova, A.Dadasheva, M.Mamedov

The paper contains main data obtained for 20 years activity of Azerbaijan Republic AIDS control center. According the results of serological testing (with the help of ELISA and immunoblot assay) more than 3 millions of population 1010 persons (including 955 citizens of the country) was detected as HIV-seropositive. Beside the authors briefly presented information reflected main peculiarity of situation with HIV-infection spreading in the Azerbaijan.

Daxil olub: 2.08.2007

ДИНАМИКА НЕКОТОРЫХ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ ПАРОДОНТА У ЛИЦ С ПАТОЛОГИЕЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

М.Э. Кулиев

Азербайджанский Медицинский Университет, г. Баку

За последнее время развитие и широкое использование в клинической пародонтологии иммунологических методов исследования, свидетельствует о большом значении в возникновении заболеваний пародонта нарушений в функционировании иммунных механизмов. Форма и характер поражения пародонта (гингивит, пародонтит) находится в прямой или опосредованной зависимости от состояния как общих, так и местных факторов иммунитета полости рта (Цепов А.М, Орехова Л.Ю.и др.2005). В литературе имеются многочисленные сообщения, свидетельствующие о роли иммунных механизмов в патогенезе заболеваний пародонта (Иванов В.С. 1989; Бажанов Н.Н., Касина В.Ю. и др. 1996; Ковальчук Л.В. 2000). Считается, что для развития данного стоматологического заболевания важную роль играют не только общие системные, но и различные местные специфические и неспецифические факторы резистентности. Иммунитет пародонта не представляет собой простое отражение общего иммунитета организма, а он обусловлен самостоятельной системной

резистентности. Причем здесь имеет существенное значение продукция в полости рта секреторного IgA.

МАТЕРИЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Согласно современным представлениям наряду с оценкой общих факторов иммунитета, необходимо оценивать состояние местного иммунитета у больных с воспалительными заболеваниями пародонта. С этой целью рекомендуются различные методы определения иммунологических показателей. Мы в наших исследованиях у больных с заболеваниями пародонта и патологией предстательной железы (ППЖ) изучали содержание в смешанной слюне SIgA, IgG, IgA и активность лизоцима до и после проведения комплексного пародонтологического лечения. Иммуноглобулины определяли по методу Манжини, активность лизоцима по нефелометрическому методу по В.Г.Дорофейчуку. При лечении заболеваний пародонта у больных с заболеваниями пародонта с ППЖ (I основная группа) использована пародонтальная паста с включением в состав уросептического препарата. В контрольной группе (II группа) больных лечение заболеваний пародонта проводилось без указанного уросептического препарата.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. наших исследований по определению содержания SIgA в смешанной слюне у больных с патологией предстательной железы и пародонтитом легкой степени до и после лечения представлены в таблице 1. Согласно нашим исследованиям, в обеих группах больных с пародонтитом до лечения содержание SIgA было одинаковым: 0,520 против 0,510 г/л. После проведенного лечения уровень SIgA в смешанной слюне в основной группе значительно снизился. Как видно из таблицы 1, после лечения в этой группе больных содержание указанного иммуноглобулина снизилось до 0,300 г/л против 0,520 г/л до лечения. По нашим наблюдениям в отдельные сроки в пределах 6 месяцев данный показатель сохранял благоприятную динамику. Так, спустя 6 месяцев, у больных основной группы величина SIgA равнялась 0,340 г/л против первоначальной величины 0,520 г/л.

Таблица 1

Содержание SIgA в смешанной слюне у больных с патологией предстательной железы и пародонтитом легкой степени до и после лечения

	I группа			I I группа		
	До лечения	После лечения	Спустя 6 месяцев	До лечения	После лечения	Спустя 6 месяцев
M	0,520	0,300	0,340	0,510	0,340	0,400
Min	0,450	0,260	0,300	0,440	0,300	0,340
Max	0,560	0,400	0,350	0,550	0,440	0,380
P<		0,001	0,001		0,001	0,001
P_1<					0,05	0,001

Статистические различия между показателями, изложенными выше достоверны (P<0,001). Анализ полученных показателей по больным контрольной группы также показал положительную динамику изменения величины указанного иммуноглобулина в различные сроки после лечения. Так, как видно из таблицы 1, в контрольной группе величина SIgA после лечения составляла 0,340 г/л против 0,510 г/л до лечения. По истечению 6 месяцев после лечения его величина, хотя несколько увеличилась, но была достоверно меньше по сравнению с первоначальным уровнем. Так, у больных

контрольной группы, спустя 6 месяцев после лечения, величина SIgA была 0,400 мг/л против 0,510 г/л до лечения. Сопоставленные величины указанных показателей статистически достоверны (P<0,001).

Таким образом, проведенное исследование показывает, что после лечения у больных пародонтитом с патологией предстательной железы наблюдаются положительные изменения в пародонте, и как результат этого уменьшается величина SigA, приближаясь к норме. Следует отметить, что у лиц основной группы изменение показателя изучаемого иммуноглобулина было более выраженным, чем в контрольной группе.

В таблице 2 представлены данные по определению IgG в смешанной слюне у больных с патологией предстательной железы и пародонтитом легкой степени до и после лечения, где видно, что до проведения лечебных мероприятий в обеих группах величина указанного иммуноглобулина была одинаковой. Так в основной группе она составляла 0,560 г/л против 0,550 г/л в контроле. После проведения лечения в основной группе больных с пародонтитом легкой степени наблюдалось снижение показателя данного иммуноглобулина.

Таблица2

Содержание IgG в смешанной слюне у больных с патологией предстательной железы и пародонтитом легкой степени до и после лечения

	I группа			II группа		
	До лечения	После лечения	Спустя 6 месяцев	До лечения	После лечения	Спустя 6 месяцев
M	0,560	0,350	0,380	0,550	0,380	0,400
Min	0,540	0,340	0,370	0,520	0,370	0,420
Max	0,580	0,370	0,420	0,590	0,420	0,460
P<		0,001	0,001		0,001	0,001
P_1<					0,05	0,05

Согласно данным таблицы 2 после лечения величина IgG в смешанной слюне равнялась 0,350 г/л против 0,560 г/л первоначальной величины. Изучение данного показателя в отдаленный срок в пределах 6 месяцев показало, что он сохранялся почти на уровне наблюдаемого после лечения. Так, по данным таблицы 2 эти соотношения были 0,380 г/л спустя 6 месяцев после лечения против 0,350 г/л после лечения.

Анализ результатов определения IgG в контрольной группе показал, что у этих больных так же имеется положительная динамика в изменении изучаемого иммуноглобулина. После проведения лечения статистически достоверно снизилась величина IgG у этой группы больных с пародонтитом. Согласно данным таблицы 2, содержание IgG в слюне после лечения составляло 0,380 г/л по сравнению первоначальной величиной 0,550 г/л. По истечении 6 месяцев после лечения у них уровень IgG сохранялся на более низкой величине по сравнению с первоначальным уровнем. Так, после 6 месяцев наблюдения JgG у больных с пародонтитом и имеющих ППЖ составлял 0,400 г/л по сравнению 0,550г/л первоначальной величины. Статистически различие указанных величин показателей достоверны (P<0,001).

Сопоставление динамики изменения величин IgG в различные сроки лечения показало, что в основной группе она более выражена, чем в контрольной группе. Так, после проведения лечения, содержание IgG в основной группе было 0,350 против 0,380 г/л контрольной группы. По истечении 6 месяцев после лечения это соотношение равнялось 0,380 г/л против 0,400 г/л. Статистические различие между указанными

показателями достоверны (P<0,05).

Результаты исследования IgA в смешанной слюне у больных с патологией предстательной железы и пародонтитом легкой степени до и после лечения представлены в таблице 3, где видно, что уровень указанного иммуноглобулина до лечения в наблюдаемых группах имеет одинаковый уровень. Так, согласно нашим определениям в изучаемых группах IgA до лечения в основной группе составлял 0,440 г/л против 0,450 г/л в контрольной группе. После лечения содержание его в значительной степени снизилось в основной группе больных. Так, его величина после лечения в основной группе составляла 0,240 г/л против 0,440 г/л первоначальной величины. После 6 месяцев наблюдения уровень IgA так же сохранялся на низком уровне по сравнению величинами до лечения.

Таблица 3

Содержание IgA в смешанной слюне у больных с патологией предстательной железы и пародонтитом легкой степени до и после лечения.

	I группа			II группа		
	До лечения	После лечения	Спустя 6 месяцев	До лечения	После лечения	Спустя 6 месяцев
M	0,440	0,240	0,260	0,450	0,260	0,300
Min	0,420	0,220	0,230	0,220	0,230	0,330
Max	0,460	0,250	0,290	0,280	0,260	0,380
P<		0,001	0,001		0,001	0,001
P_1<					0,05	0,001

Как видно из таблицы 3, по истечении 6 месяцев после лечения у лиц основной группы IgA в смешанной слюне составлял 0,260 г/л против первоначальной величины 0,440г/л. Статистически различие между указанными показателями достоверны (P<0,001). В контрольной группе так же наблюдается положительная динамика в изменении величин IgA в смешанной слюне в различные периоды после лечения. Как видно из таблицы 3 после лечения в смешанной слюне этот показатель у лиц контрольной группы составлял 0,300 г/л против 0,450 г/л до лечения. По истечении 6 месяцев после лечения содержание IgA, несколько повысилось по сравнению с величинами определенными сразу по завершении лечения, но оно было значительно меньше по отношению к первоначальному уровню. Так согласно данным таблицы 3, через 6 месяцев после лечения IgA в смешанной слюне у лиц контрольной группы составлял 0,300 г/л против 0,260 г/л после лечения и 0,450 г/л первоначального уровня.

Таким образом, содержание IgA в смешанной слюне так же, как вышеизложенные данные двух других иммуноглобулинов, имело положительную динамику изменения после пародонтального лечения. У лиц основной группы снижение IgA после лечения и в период 6 месячного наблюдения было более выраженной, чем в контрольной группе. Следует отметить, что у лиц в контрольной группе так же снизился IgA по сравнению первоначальным уровнем и это сохранялось в изучаемые сроки после лечения.

Материалы наших исследований активности лизоцима в смешанной слюне у больных с патологией предстательной железы и пародонтитом легкой степени до и после лечения представлены в таблице 4 где видно, что его активность до лечения в обоих группах наблюдения была почти равной и составляла 44,5% и 44,4%.

По результатам пародонтологического лечения активность лизоцима в основной

группе заметно повысилась. Так, согласно данным таблицы 4, активность лизоцима в основной группе после лечения составляла 53,7% против 44,5%. до лечения. Такая же положительная динамика наблюдалась по истечении 6 месячного срока после лечения. Так, после указанного срока, активность лизоцима в основной группе составляла 52,6% против первоначальной 44,5%. Можно отметить, что по истечении 6 месяцев, величина указанного фермента несколько снизилась по сравнению уровнем в периоде сразу же после окончания лечения, но она было значительно больше по сравнению с величинами до лечения.

Таблица 4

Изменение активности лизоцима в смешанной слюне у больных с патологией предстательной железы и пародонтитом легкой степени до и после лечения (в%).

	Ы группа			ЫЫ группа		
	До лечения	После лечения	Спустя 6 месяцев	До лечения	После лечения	Спустя 6 месяцев
M	44,5	53,7	52,6	44,4	52,1	50,0
Min	42,0	50,1	48,4	41,6	49,0	48,0
Max	50,0	58,6	58,0	48,2	56,0	56,0
P<		0,001	0,001		0,001	0,001
P_1<					0,05	0,01

В контрольной группе больных так же наблюдалась положительная динамика изменения величины указанного фермента. Так, как видно таблицы 4, его активность после лечения составляла 52,1% против 44,4 до лечения. После 6 месяцев наблюдения его активность была больше, чем первоначальная величина. Так, после указанного срока активность лизоцима составляла 50,0% против 44,4% до лечения.

Таким образом, проведенное пародонтологическое лечение показывает, что уровень SIgA, IgG, IgA и лизоцима в смешанной слюне у лиц основной группы имели положительную динамику изменения как следствие улучшения клинической картины воспалительных заболеваний пародонта при включение в комплексе лечебно-профилактических мероприятий используемую нами пародонтологическую пасту. В контрольной группе так же были положительные изменения, но, по сравнению с основной группой, они были менее значительными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бажанов Н.Н., Касина В.Ю. и др. Использование иммунологических показателей для оценки тяжести течения пародонтита и эффективности лечения // Стоматология, 1996, Т.74, №1, с.15-18

2. Иванов В.С. Заболевания пародонта.- М.: Медицина, 1989, 272 с.

3. Ковальчук Л.В., Ганковская Л.В. и др. Роль цитокинов в механизмах развития хронического воспаления в ткани пародонта // Иммунология, 2000, №6 ,с.26

4. Цепов А.М., Орехова Л.Ю. и др. Факторы местной резистентности и иммунологической реактивности полости рта // Пародонтология, 2005, № 3, с.3-9

SUMMARY

DYNAMICS OF SOME IMMUNOLOGICAL SHOWINGS OF PARODONTOSIS ON

THE PERSONS WITH THE PATHOLOGY OF PROSTATE GLAND BEFORE AND AFTER THE TREATMENT

M. E. Guliyev

`There was made an analysis of the mixed saliva SIgA, IgG, IgA and investigated the activity of lysozyme before and after the complex periodontaltreatment in two groups of patients with the pathology of prostate gland. There was used parodontal paste together with the uroseptic preparation in treatment of parodontosis in the patients of the I Group (main). In the II group (control) the treatment was made without uroseptic preparation. Comparative analysis of the mentioned researches showed that, the level of SIgA, IgG, IgA and lysozyme in the mixed saliva in the persons of the I group caused to have more expressive positive dynamics of changes than which may be observed in the II group.

Daxil olub: 11. 04. 2007

РОЛЬ КОЛИЧЕСТВЕННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГУМОРАЛЬНОГО И КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА В ДОГОСПИТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ЭНТЕРОВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Н.Н.Алиев, Л.И.Рустамова, К.Н.Алиев, Ф.Дж.Тагизаде, Ш.Х.Зейналов

Национальный НИИ Медицинской Профилактики им. В.Ахундова, Баку

Энтеровирусы человека (сем. Piconafviridae, род Enterovirus) включают в себя 66 серотипов, подавляющее большинство которых является патогенными, вызывая заболевания, характеризующиеся полиморфизмом клинической картины (полиомиелит, нейропатии, серозный менингит, миокардиты, гастроэнтерит, респираторные заболевания и т.д.), различной тяжестью течения и имеющие тенденцию к эпидемическому распространению. Установлена этиологическая связь энтеровирусной инфекции с патологией матери, плода и ребенка [1-4].

Значимость энтеровирусов в инфекционной патологии человека определяет необходимость их своевременного выявления. До настоящего времени «золотым стандартом» лабораторной диагностики энтеровирусной инфекции и выявления энтеровирусов в окружающей среде остается реакция нейтрализации (РН) с типоспецифическими сыворотками в культуре чувствительных культур [1]. Сложность, длительность и трудоемкость РН обусловлена различной чувствительностью клеточных культур к отдельным представителям рода Enterovirus и множеством их антигенных вариантов [5]. По последней причине затруднена и разработка унифицированных диагностикумов, позволяющих быстро и эффективно проводить выявление и дифференциацию энтеровирусов.

Анализ многочисленных литературных источников и интернет-сайтов за последние 20 лет показали необходимость изучения вопросов эпидемиологии и иммунологии энтеровирусных инфекций на современном этапе.

С этой целью была поставлена ЦЕЛЬ изучить роль количественных изменений некоторых специфических и неспецифических показателей гуморального и клеточного иммунитета для усовершенствования ранней диагностики энтеровирусных инфекций.

Для прослеживания несовершенности догоспитальной диагностики энтеровирусных инфекций, достаточно привести несколько случаев диагностики этой инфекции общепринятым способом на поликлиническом этапе.

Так, из энтеровирусных инфекций, проследив, в частности, за больными болезнью Борнхольма в сочетании с герпангиной и контактными лицами из контрольной группы было выявлено, что срок догоспитальной диагностики общепринятым методом в среднем устанавливался на 7,5±0,02 день. Для подтверждения вышеизложенного, приведем выписку из протокола наблюдения о конкретном случае догоспитальной диагностики контактных лиц и больных энтеровирусными инфекциями, входящие в контрольную группу:

Житель поселка Разина Н., г. Баку на 4 день болезни с жалобами на резкую общую слабость, кашель, тошноту, чихание, неоднократную рвоту, учащение акта дефекации до 3 раза в день, боли в горле вызвал врача из поликлиники № 11. Врач, прибывший по вызову, поставил диагноз: «грипп». Назначил адекватную терапию. 14.05.2002г. в связи с повышением температуры до 37,6^{0}С, появлением энантемы в ротовой полости повторно обратился в поликлинику № 11. Врач поликлиники, заподозрив брюшной тиф и вирусный гепатит, направил кровь на биохимический анализ и гемокультуру. 16.05.2002г. на основании отрицательных ответов биохимических анализов и реакции Видаля, усиление болей в брюшной полости с локализацией в проекции поджелудочной железы и печени было проведена консультация хирурга и сделано заключение: «гепатопанкреахолецистит». Начали адекватное лечение. 20.05.2002г. в связи с учащением акта дефекации и повышением температуры до 38,8^{0}С, кашель, гиперемии произведен анализ кала на энтеровирусы. 21.05.2002г. в крови и кале обнаружили вирус Коксаки В3. Чтобы убедиться в преимущественной разнице предложенной модификации догоспитальной диагностики у контактных лиц и больных энтеровирусной инфекцией, приведем типичный случай из исследуемой группы:

24.05.2002г. при бригадном обследовании очага врачом-инфекционистом, врачом-микробиологом, врачом-терапевтом и врачом-паразитологом из 11 поликлиники у больного, проживающего по адресу: ул.Фиолетова, 6. поселка Разина, был выявлен «грипп». В момент осмотра 25.05.2002г. осмотренный предъявлял жалобы на повышение температуры до 39,2^{0}С, головные боли, кашель, насморк, расстройство стула. Из эпиданамнеза врач-инфекционист заподозрил кишечную инфекцию. В этот же день был произведен забор крови и фекалий на дизгруппу, реакцию Видаля и энтеровирусные инфекции. Со слов больного болеет 3 день. Заболевание началось с одновременного появления тошноты, рвоты, головных болей в эпигастральной области, повышения температуры до 37,8^{0}С. Дома принял левомицетин, фуразолидон. 29.05.2002г. основываясь на ответах анализов был установлен диагноз «Коксаки В инфекция».

Срок догоспитальной диагностики у контактных лиц и больных энтеровирусными инфекциями общепринятым методом при подворовом обходе был в среднем равен 7,5±0,2 дням. Существенно отличалась цифра, определяющая срок догоспитальной диагностики у контактных лиц и больных болезнью Борнхольма в сочетании с герпангиной обследованных предложенной модификацией, что соответствовала 2,9±0,2 дням (таблица 1). Анализ сроков реконвалесценции контактных лиц и больных энтеровирусной инфекцией, входящих в вышеуказанные исследуемые группы, направленные на стационарное лечение и получившие адекватное лечение еще раз подтвердили преимущество предложенной модификации. Рассматривая цифровые значения, изложенные в таблице 2 можно удостовериться в аутентичности вышеизложенного тезиса. Как

видно из таблицы, у контактных лиц и больных герпангиной и болезнью Борнхольма срок реконвалесценции в контрольной группе в среднем равнялся 18,4±0,2 дням. Несколько ниже цифры срока реконвалесценции у контактных лиц и больных энтеровирусными инфекциями из группы, выявляемых при подворовом обходе общепринятым способом, которая равнялась 14,5±0,3 дням. Цифровые значения срока реконвалесценции у контактных лиц и больных энтеровирусными инфекциями из группы выявленных в результате использования предложенной модификации равнялась 8,4±0,2 дням (таблица 2).

Таблица 1
Срок установления диагноза у больных энтеровирусной инфекцией

№	Способы/дни	Количество больных (n)	M± m	min	max
1	По обращаемости в поликлинику	22	7,5±0,2	6	9
2	Подворовой обход общеприн. метод	22	4,8±0,52	4	6
3	Модификация	22	2,9±0,2	2	4

Таблица 2
Срок реконвалесценции у больных энтеровирусной инфекцией

№	Способы	Количество больных (n)	M± m	min	max
1	По обращаемости в поликлинику	22	18,4±0,2	16	21
2	Подворовой обход общеприн. метод	22	14,5±0,3	13	17
3	Модификация	22	8,4±0,2	6	10

Отобразив графически сравнения конкретных случаев, можно в лишний раз убедиться в преимуществе предложенной модификации догоспитальной диагностики этой патологии (рисунки 1 и 2).

Преимущество предложенной модификации можно подчеркнуть сопоставлением результатов анализа динамики IgM во всех группах, обследуемых лиц. Если у контактных лиц и больных энтеровирусными инфекциями из опытной группы на день осмотра IgM в среднем равнялся 2,08±0,07, то в контрольной – эта цифра равнялась 1,87±0,03г/л (таблица 3).

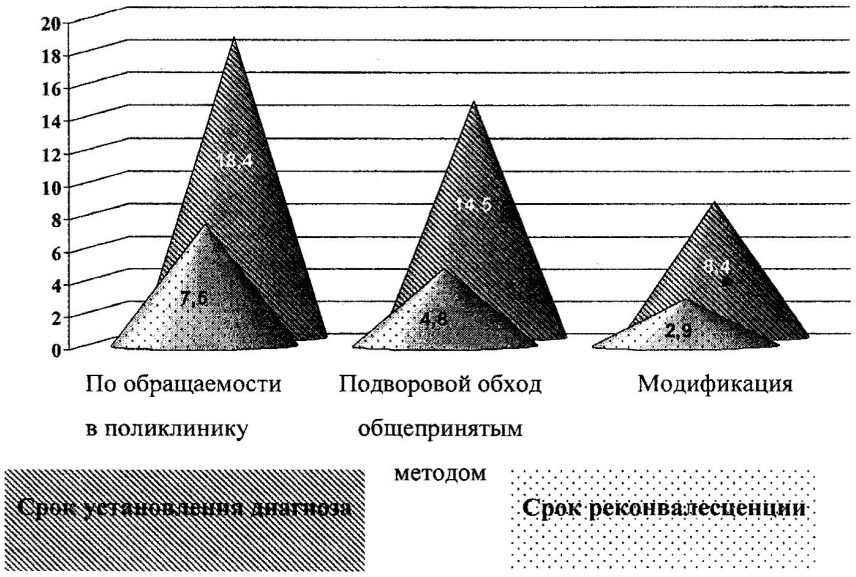


Рис 1. Сроки установления диагноза и реконвалесценции при энтеровирусной инфекции в зависимости от способа диагностики

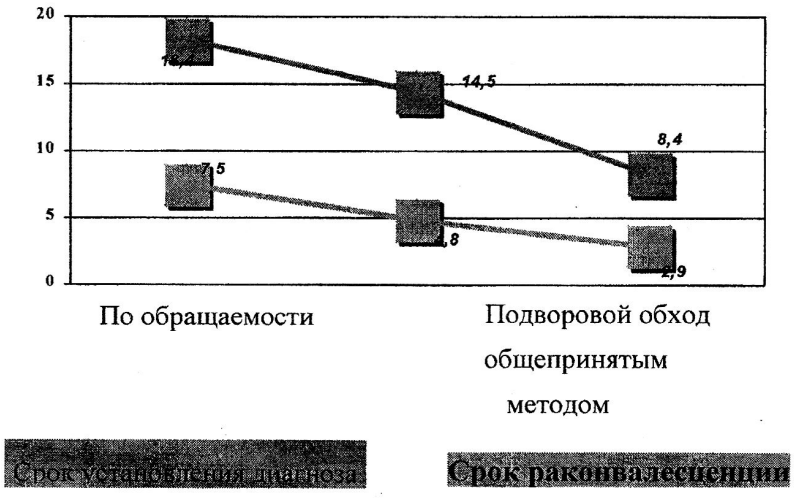


Таблица 3
Показатели динамики Ig M у больных энтеровирусной инфекцией

№	Способы	Количество больных (n)	M± m	min	max
1	По обращаемости в поликлинику	22	1,87±0,03	1,44	2,1
2	Подворовой обход общеприн. метод	22	2,09±0,04	1,62	2,52
3	Модификация	22	2,08±0,07	1,79	2,92

Вышесказанное графически отображено в нижеприведенных рисунках 3 и 4.

Необходимо отметить, что иммунологические исследования были проведены от 4 дня до 10 дня обследования больных в прямой корреляции с методами исследования.

Не редкие, однако достаточно заметные изменения реактивности клеточного иммунимтета, позволяет считать целесообразным включение таких тестов, как количественные сдвиги Т-лимфоцитов в комплекс догоспитальной диагностики энтеровирусных инфекций. К этому заключению можно прийти анализируя результаты конкретных исследований, проведенных в этом аспекте.

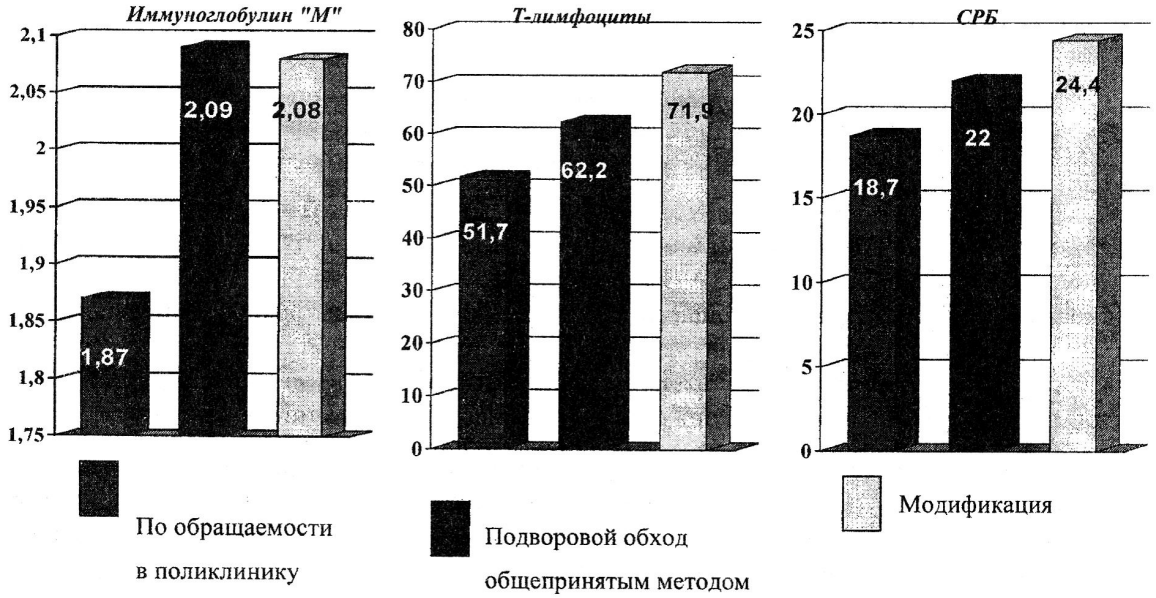


Рис. 3. Количественные сдвиги некоторых иммунологических показателей при энтеровирусной инфекции в зависимости от способа диагностики

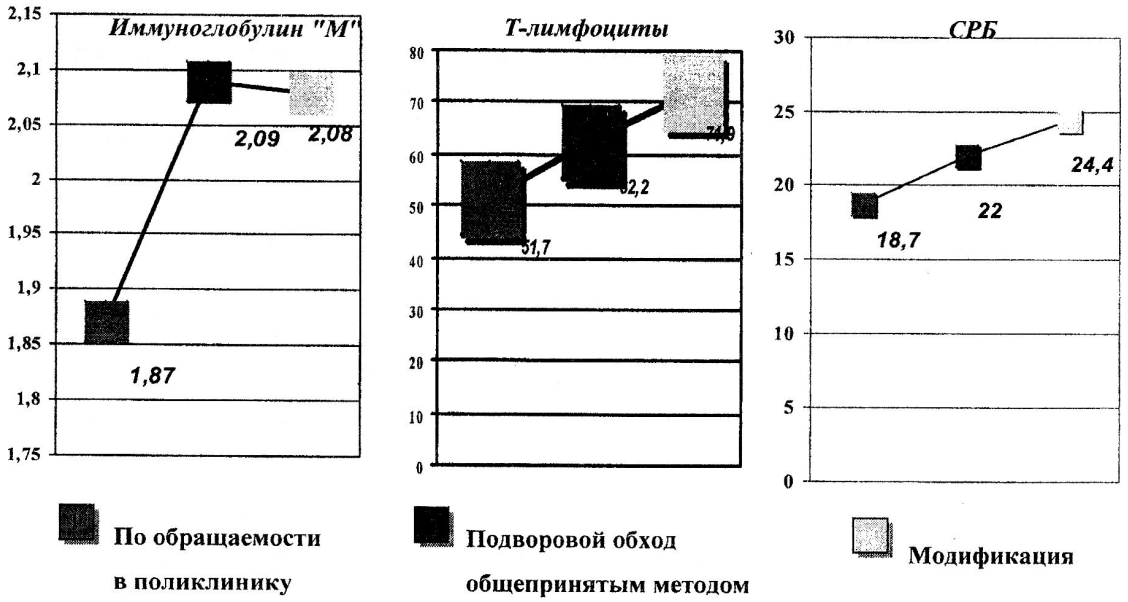


Рис. 4. Количественные сдвиги некоторых иммунологических показателей при энтеровирусной инфекции в зависимости от способа диагностики

Цифровые показатели динамики Т-лимфоцитов, изложенные в нижеприведенной таблице со всей очевидностью показали, что у контактных лиц и больных энтеровирусной инфекцией, выявленных общепринятыми методами показатель динамики Т-лимфоцитов равнялась в среднем 51,7±0,6% (таблица 4).

Таблица 4
Количественные сдвиги динамики Т лимфоцитов у больных энтеровирусной инфекцией

№	Способы	Количество больных (n)	M± m	min	max
1	По обращаемости в поликлинику	22	51,7±0,6	48,2	57,4
2	Подворовой обход общеприн. метод	22	62,2±0,8	56,9	69,4
3	Модификация	22	71,9±0,9	64,2	78,6

Возрастающую реактивность клеточного иммунитета можно заметить у контактных лиц и больных энтеровирусной инфекцией из группы выявленных при подворовом обходе, судя по динамике изложенных в таблице 4 равному (62,2±0,8%). Этот же показатель в группе контактных лиц и больных болезнью Борнхольма в сочетании с герпангиной обследованных предложенным методом догоспитальной диагностики равнялся 71,9±0,9%, еще раз свидетельствовав о раздражении клеточного иммунитета (рис. 3 и 4).

При исследовании количественных колебаний С-реактивного белка (СРБ) у контактных лиц и больных энтеровирусными инфекциями диагностированных общепринятым методом по обращаемости в поликлинику установлено, что средний показатель в день конкретизации диагноза равнялся 18,7±0,3 мг/л. Этот же показатель в группе контактных лиц и больных энтеровирусными инфекциями при подворовом

обходе общепринятым способом равнялся 22,0±0,24 мг/л. Исследование количественного сдвига СРБ у контактных лиц и больных энтеровирусными инфекциями диагностированных при подворовом обходе выявило, что цифровой показатель равен 24,4±0,24 мг/л (таблица 5).

Определение корреляционной связи (по Спирмену) между цифрами и значениями количественных изменений некоторых показателей специфического (IgM, Т-лимфоциты) и неспецифического (С-реактивный белок) гуморального и клеточного иммунитетов и сроком установления диагноза и реконвалесценции выявило, что при энтеровирусной инфекции отмечается статистически достоверная прямая корреляция между указанными показателями, что еще раз доказывает эффективность предложенного модифицированного способа догоспитатальной диагностики (таблица 6).

Таблица 5
Количественные сдвиги С- реактивного белка у больных энтеровирусными инфекциями

№	Способы	Количество больных (n)	M± m	min	max
1	По обращаемости в поликлинику	22	18,7±0,3	17	21
2	Подворовой обход общеприн. метод	22	22,0±0,24	20	24
3	Модификация	22	24,4±0,24	22	26

Таблица 6
Корреляционная связь между значениями количественных изменений некоторых иммунологических показателей, и сроками установления диагноза и реконвалесценции при энтеровирусной инфекции

	Изучаемые показатели		
	IgM	Т-лимфоциты	СРБ
Срок установления диагноза	+0,49	+0,57	+0,51
Срок реконвалесценции	+0,02	+0,72	+0,53
p	<0,05	<0,05	<0,05

Таким образом, установленное укорочение сроков установления диагноза и реконвалесценции у больных энтеровирусными инфекциями, еще раз доказывает преимущество предложенной модификации догоспитальной диагностики указанной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ворошилова М.К. Энтеровирусные инфекции человека. – М., 1979, 358 с.

2. Лозовская Л.С., Осипов С.М., зубкова И.В., Соболева В.Д. Значение вертикальной передачи энтеровирусов группы Коксаки в этиологии врожденных иммунодефицитных состояний // Вопр. вирусол., 1997, № 4, с.175-179.

3. Лозовская Л.С., Коноплева Т.Н., Хелленов Э.А., Шумская Е.А. Патология матери, плода и ребенка, связанная с вирулентными энтеровирусами, передающиеся вертикально // Педиатрия, 1998, № 4, с.11-16.

4. Слободенюк В.К., Глинских Н.П., Пономаренко Н.Ю. и др. Изменения в динамике заболеваемости и вирусовыделения при эпидемическом процессе энтеровирусного менингита по материалам Екатеринбурга за 1965-2000 гг // Вопр. вирусол., 2002, № 3, с.48-53.

5. Foray S., Pailloud F., Thovenot D. et al Evaluation of combing respiratory tract swab samples with cerebrospinal fluid examination for the diagnosis of enteroviral meningitis in children // J.Med. Virol., 1999, V. 57, N 2, p.193-197.

SUMMARY

THE SIGNIFICANCE OF QUANTITY CHANGES OF HUMORAL AND CELL IMMUNITY RATES IN PREHOSPITAL DIAGNOSIS OF ENTEROVIRAL INFECTIONS

N.N. Aliyev, L.I. Rustamova, K.N. Aliyev, F.D. Tagizade, Sh.Kh .Zeynalov

In this work the results of using of data of quantity changes of specific and nonspecific rates of humoral and cell immunity in pre hospital diagnosis of enter viral infections were shown.

In the results of using of some specific and nonspecific rates of humoral and cell immunity the decreasing of early prehospital diagnostics time of enteroviral infections was detected. Its lead to earlier reconvalessensy.

Daxil olub: 16. 05. 2007

DALARGİN PREPARATININ LOKAL TƏTBİQİNİN EFFEKTİVLİYİ

E.T.Əhmədov, M.R.Quliyev, D.M.Rzaquliyeva

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı ş.

PROBLEMIN AKTUALLIĞI. Artıq Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının elan etdiyi sümük – dayaq sisteminin xəstəlikləri ilə mübarizə onilliyi (2000 – 2010 – cu illər) başa çatmaq üzrədir. Bu konteksdən irəli gələn gicgah-çənə oynağı xəstəliklərinin və zədələnmələrinin profilaktikası, müalicəsi müasir stomatologiyanın və üz-çənə cərrahiyyəsinin aktual problemlərindən biridir (6,7,8,10). Gicgah-çənə oynağının orqanizmdə digər oynaqlardan fərqlənməsi onun mühüm həyatı funksiyaları yerinə yetirilməsindəki rolu ilə bağlıdır. Oynaq elementlərinin həddindən artıq təsirə məruz qalması, sifətdə müxtəlif mənşəli travmalar, infeksion proseslər, əlverişsiz ekzogen fon, oynağın özünün iltihabı prosesə meyilliliyi, metabolik pozğunluqlar, diş-çənə sistemindəki dəyişikliklər və s. amillər gicgah-çənə oynağının patoloji zədələnməsinə səbəb olur (12). Belə bir vəziyyət xəstələrdə psixoemosional gərginlik yaradır, daimi və müvəqqəti iş qabiliyyətinin pozulmasına gətirib çıxarır. Gicgah-çənə oynağının patologiyalarının vaxtında müalicəsi isə sosial problemlərin qarşısını alır. Ona görə də hazırda bu oynaq xəstəliklərinin və zədələnmələrinin müalicə problemi vacib məsələlərdən biri sayılır.

Gicgah-çənə oynağının xəstəlikləri və zədələnmələri içərisində artrozlar özünəməxsus yer tutur. Məlumdur ki, sklerozlaşdırıcı və deformasiyaedici artrozlar zamanı xəstələrdə müəyyən morfobioloji dəyişikliklər, mürəkkəb biokimyəvi proseslər baş verir (14). Patogenetik müalicədə oynaq qığırdağına diqqətin yetirilməsi müalicə proqramında mühüm əhəmiyyətə malikdir. Oynaq qığırdağı yüksək təminata malik toxumadır. Bu toxumanın tərkibində proteoqlikanlar və kollagen metabolizminin rolu əvəzsizdir. Qığırdağın təzyiqi tənzimləmək qabiliyyəti mənfi yüklənmiş

qlükozoaminoqlikanlarla şərtlənir. Qığırdağın tərkibində proteoqlikanların konsentrasiyası kollagenin toxuma liflərini gərgin vəziyyətdə saxlayır və bununla da gicgah-çənə oynağına göstərilən təsirin, yükün düzgün bölünməsinə səbəb olur. Bu təsir qurtarandan sonra isə lazımi miqdarda olan proteoqlikanlar qığırdağın bərpasını təmin edir (3,9,14). Sklerozlaşdırıcı və sonralar tədricən deformasiyaedici artrozlar kimi patoloji proses başlayanda isə oynaq başında və qığırdaqda dəyişikliklər yaranır və oynaqdaxili metabolik proseslər pozulur.

Gicgah-çənə oynağının sklerozlaşdırıcı və deformasiyaedici artrozlarının kompleks müalicəsində medikamentoz, fizioterapevtik, ortopedik, cərrahi müalicə üsulları tətbiq olunur. Burada əsas məsələlərdən biri də kompleks müalicəyə patogenetik cəhətdən yanaşmaqdır (14). Qeyd etmək lazımdır ki, aparılan müalicə üsulları heç də həmişə davamlı olmur. Bütün bu amillərə baxmayaraq müxtəlif medikamentoz, fizioterapevtik, cərrahi, ortopedik müalicə üsullarının üstün cəhətləri vardır və elmi tədqiqatçıların problemin həllinə aid uğurlarını nəzərə almaq hökmən vacibdir (5,6,15). Medikamentoz terapiya kombinəedilmiş formada fizioterapevtik, ortopedik, cərrahi müalicə üsulları ilə birlikdə istifadə olunur. Bəzi hallarda isə fərdi olaraq oynağın patologiyalarında yalnız medikamentoz terapiya tətbiq edilir. Müxtəlif genezli sklerozlaşdırıcı və deformasiyaedici artrozlarda tətbiq olunan preparatların mədə - bağırsaq sisteminə, qaraciyərə və böyrəklərə zədələyici amilləri də mütləq müalicə həkimi tərəfindən nəzərə alınmalıdır. Verilmiş təyinat konkret, məqsədyönlü, eyni zamanda gicgah-çənə oynağının biostrukturunu təşkil edən biokimyəvi maddələrlə təminatına aid olmalı və yaxud onların normal metabolizminə müsbət təsir göstərməlidir. Gicgah-çənə oynağının artrozlarında medikamentoz terapiya kompleks olaraq ümumi və lokal tətbiq olunur (6,11,13). Lokal medikamentoz terapiyanın gicgah-çənə oynağının sklerozlaşdırıcı və deformasiyaedici artrozlarının patogenetik müalicəsində spesifik rolu vardır. Digər üsullardan fərqli olaraq preparatların oynaqdaxili yeridilməsi kompleks müalicədə mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Belə bir taktikaya üstünlük verərkən mütləq patologiyanın kəskin və ya xroniki fazada olması, aparılmış müalicənin davamsızlığı və yaxud müxtəlif müalicə sxemlərinin, üsullarının effektivsizliyi və əks - göstərişlərin, əlavə təsirlərin nəzərə alınması lazımdır. Məlumdur ki, müxtəlif dərman vasitələrinin gicgah-çənə oynağına intraartikulyar yeridilməsində çox ehtiyatlı olmaq vacibdir. Bu müalicə üsulunu seçəndə dəqiq müəyyənləşdirmək lazımdır ki, oynağın hansı mərtəbəsinə dərman maddəsini inyeksiya etmək olar. Ümumi qəbul olunub ki, 0,25-0,5 ml və maksimum 1 ml-ə qədər məhlulu oynaq boşluğuna yeritmək olar. Yadda saxlamaq lazımdır ki, bu üsulun çoxsaylı tətbiqi müalicəvi effektlə yanaşı, oynaq boşluğunun və bağ aparatının genişlənməsinə, tədricən diskin yerdəyişməsinə və oynaq elementlərinin lizisə uğramasına səbəb ola bilər.

Gicgah-çənə oynağının artrozlarının müalicəsində polivinilpirralidon, hiyaluronidaza, hidrokortizon, lidaza, vitamin A və sairə preparatlar intraartikulyar inyeksiya şəklində tətbiq olunub (6,13). Bütün bu preparatların tədqiqatçılar, müalicə həkimləri tərəfindən tətbiqi təqdirəlayiqdir və onlar müəyyən müsbət klinik nəticələrə nail olublar. Lakin hazırda müasir müayinə və müalicə üsulları daha da effektiv nəticələr əldə etmək imkanı verir..

Biz isə 1993-cü ildən klinikamızda dalargin preparatını gicgah-çənə oynağının revmatik və travmatik artritlərinin kompleks müalicəsində müvəffəqiyyətlə tətbiq edirik (1). Opiat peptid olan dalargin immun sistemin pozğunluğu olan müxtəlif xəstələrdə hüceyrə immunitetinin bir sıra göstəricilərinə müsbət təsir göstərir və

immun sistemini korreksiya edir. Preparatın müəyyən terapevtik əhəmiyyəti antigen – antitel komplekslərə aid leykositlərin faqositar aktivliyini gücləndirməsidir. Hələ təxminən 20 il əvvəl patoloji proseslərdə toxumaların reparativ regenerasiyasına, hemodinamikaya və mikrosirkulyasiyaya pozitiv təsir göstərdiyi üçün dalargin preparatının tətbiqi məqsədəuyğun sayılmışdır (2,4).

TƏDQIQATIN MƏQSƏDI. Kompleks müalicədə lokal intraartikulyar terapevtik vasitələrin istifadəsinin səmərəliyini patogenetik mexanizmlər əsasında öyrənməkdir. Qarşımıza qoyduğumuz məqsəd isə bizi medikamentoz vasitələrin yeni, effektiv intraartikulyar tətbiqi üsulunun axtarışına əsaslandırmışdır.

TƏDQIQATIN MATERIALI VƏ METODLARI. Tədqiqatın materialı 2005-2006-cı illər ərzində Kliniki Tibbi Mərkəzin üz-çənə cərrahiyyəsi şöbəsində gicgah-çənə oynağının artrozu diaqnozu olan 50 xəstənin müalicəsini əhatə edir. Xəstələrin əksəriyyətini (84%) qadınlar təşkil ediblər. Bu xəstələrin kompleks müalicəsində tərəfimizdən yeni yerli müalicə üsulu işlənilib. Klinikamızda 2005-ci ilin martında ilk dəfə olaraq gicgah-çənə oynağının sklerozlaşdırıcı və deformasiyaedici artrozları ilə olan xəstələrdə dalargin preparatını intraartikulyar olaraq patogenetik müalicədə tətbiq etmişik və hazırda bu işi davam etdiririk.

Antioksidant mənşəli preparatların kompleks müalicədə istifadə edilməsi lipidlərin peroksidlə oksidləşməsi proseslərini zəiflədir və sərbəst radikalların əmələ gəlməsinin qarşısını alır. Bu proseslərin aktivləşməsi isə sklerozlaşdırıcı və deformasiyaedici artrozların patogenezində əsaslı rol oynayır. Dalargin preparatının tətbiqinin kliniki dəyəri birləşdirici toxumanın patoloji proseslərində effektiv nəticələr əldə edilməsinə əsaslanır və onun istifadəsinin submolekulyar mexanizmləri ilə izah olunur. Klinik – laborator, ortopantomoqrafik və maqnit – nüvəli rezonans müayinəsi və digər müayinələrdən əlavə, patogenetik müalicə zamanı elastaza fermentinin aktivliyi, oksiprolin aminturşusunun miqdarı, orqanizmin ümumi immunoloji vəziyyəti - T-və B-limfositlər, T- helperlər, T-supressorlar, Dövredici İmmun Komplekslər, İq G, İq A, İq M, T-helperlərin T-supressorlara nisbəti əmsalı dinamik olaraq xəstələrin periferik qanında öyrənilib. Xüsusən bu patologiyalar ilə olan xəstələrin diaqnostikasında maqnit-nüvəli rezonans müayinəsi mühüm rola malik olmuşdur. Maqnit-rezonans tomoqrafiyası bu proseslərin patogenezinə yeni baxışları, dəyişiklikləri, oynağın yumşaq toxuma komponentlərinin patoloji vəziyyətlərini daha da dərindən öyrənməyə səbəb olmuşdur.

Dalargin preparatını intraartikulyar olaraq aşağıdakı kimi tətbiq etmişik :

- sklerozlaşdırıcı artrozlarda: 0,5ml x 2 dəfə (21-25 gün müalicə kursu ərzində);
- deformasiyaedici artrozlarda: 0,5 ml x 3 dəfə (21-25 gün müalicə kursu ərzində).

Preparatın tətbiqində əks -göstərişlər - hamiləlik, hipertoniya, hipotoniya, nevroloji pozğunluqlar və baş verə biləcək ağırlaşmalar nəzərə alınıb.

NƏTICƏLƏR VƏ MÜZAKIRƏ. Tətbiq edilmiş dalargin preparatından istifadə edərək intraartikulyar lokal te kompleks müalicə zamanı xəstələrin 84,2 % -də ağrı aradan tam qaldırmış, 15,8 % - də isə azaldılmışmışdır. Yeni üsulun tətbiqi xəstələrin 76 % - də çənənin hərəkətləri zamanı küyün, sürtünmənin, krepitasiyanın azalmasına, 11 % - də isə tam itməsinə səbəb olmuşdur. Kompleks müalicənin sonunda xəstələrin 92 % - də kliniki – laborator göstəricilərdə də səmərəli və effektiv nəticələr müşahidə edilib. Gicgah-çənə oynağının funksiyası bütün xəstələrdə tədricən bərpa olunmuşdur. Oynaqətrafı əzələlərin palpasiyasında ağrı nəzərə çarpmamışdır. Çənənin hərəkətləri sərbəst olmuş və ağızın açılması zamanı mərkəzi kəsici dişlər arasında məsafə artmışdır.

Nitq və udqunma vaxtı ağrı, narahatçılıq qeyd edilməmiş və çeynəmə funksiyasının yerinə yetirilməsi normallaşmışdır. Dalargin preparatının kompleks müalicədə tətbiqi məqsədəuyğun olaraq, çənə oynağının artrozlarına müsbət təsir göstərmiş və xəstələrin tez sağalmasına səbəb olmuşdur. Lokal üsul patogenetik müalicədə mühüm rol oynamaqla yanaşı müalicə proqramının effektiv yerinə yetirilməsinə əsas yaratmışdır. Aparılmış tədqiqatda aşağıdakı nəticələr əldə edilmişdir:

- yeni patogenetik əsaslandırılmış intraartikulyar üsul işlənilmişdir
- ümumi kompleks patogenetik müalicənin xəstə tərəfindən qəbulu yaxşılaşmışdır
- müalicə əsasən məqsədyönlü və konkret istiqamətdə aparılmışdır
- patoloji ocağa münasibətdə preparat bioloji cəhətdən yaxşı qəbul edilmişdir
- xəstələrdə heç bir ağırlaşma və əlavə təsir baş verməmişdir
- ümumi təsirə malik dərman vasitələrindən az istifadə olunmuşdur
- intraartikulyar tətbiq edilmiş preparat oynağı təşkil edən elementlərə birbaşa müsbət təsir göstərmişdir.

Beləliklə gicgah - çənə oynağının artrozlarının patogenetik müalicəsində tətbiq olunan yeni lokal medikamentoz terapiya üsulu oynağın funksiyalarının normallaşması fonunda oynaqdaxili metabolik proseslərin tənzimlənməsinə və oynaq toxumalarının degenerativ zədələnməsinin qarşısının alınmasına səbəb olmuşdur. Bu isə tərəfimizdən tətbiq edilmiş lokal dalargin preparatının effektivliyini təsdiq etmişdir.

ƏDƏBİYYAT

1. Əhmədov E.T. Gicgah- çənə oynağının revmatik və travmatik artritlərinin kompleks müalicəsində antioksidant preparatların tətbiqi.t.e.n....diss. avtoref.- Bakı, 1998, 22 s.
2. Александрова Е.Н., Насонов Е.Л., Виноградов В.А., Титов М.И. Влияние синтетического аналога эндогенных опиоидов даларгина на естественную цитотоксичност лимфоцитов человека // Бюлл. эксп.и клин. мед, 1988, №10, с.442 – 444.
3. Биохимия / Под ред. Проф. Е.С. Северина.- М.: Гэотар Мед., 2004, с. 687 – 712.
4. Донских Е.А., Кожевникова Л.М. Действие даларгина на системную гемодинамику и микроциркуляцию при экспериментальном травматическом шоке // Пат. физ., 1989, №1, с. 39-42.
5. Сысолятин П.Г., Ильин А.А., Дергилев А.П. Классификация заболеваний и повреждений височно – нижнечелюстного сустава.- М.: Мед. книга, Н.Новгород: Изд – во НГМА, 2001, 79 с.
6. Соколов А.М. О патологии височно-нижнечелюстного сустава. -М: 2000, 230 стр.
7. Сиамак Джаханара: Нарушение функций височно-нижнечелюстного сустава у пациентов с дистальной окклюзией. Автореф. дис....канд.мед.наук. М., 2003, 21 стр.
8. Трикетт Ш. Как победить головную боль.- М.: Из-во Эксмо, 2004, с. 110- 121.
9. Bassleer C., Rovate L., Franchimont P. Stimulation of proteoglican production by chondroitin sulfates in chondrocytes isolate from human osteoarthritis articular cartilage in vitro // Osteoarth. Cartilage., 1998, № 6, p. 427-434.
10. Donlon W.C. Total TMJ Reconstruction.. Oral Maxillofac Surg Clin N Am 12. Philodelphia: Saunders 2000
11. Dionne R.A. Pharmacolical treatments for temporomandibular disorders //

Oral Surg., Oral Med., Oral Path., Oral Radiol. Endod. 1997,134, p. 83

12. Flygare L. Degenerative changes of the human TMJ (dissertation) // Swed. Dent. J., 1997, suppl. 120

13. Henny F.A. Intra-articular injection of hydrocortisone into the temporomandibular joint // J. Oral surg., 1954,12, 314

14. Haskin C.L., Milam S.B., Cameron I.L. Pathogenesis of degenerative joint disease in the human temporomandibular joint // Crit Rev. Oral Biol. Med., 1995,6, p.248.

15. Milano V.,Desiate A., Bellino R., Garofalo T. MRI of TMDs: classification, prevalence and interpretation of disc displacement and deformation // Dento- maxillofac Radiol, 2000, 29, p.352-361.

SUMMARY

EFFECT OF APPLICATION OF PREPARATE DALARGIN

E. T. Akhmedov, M.R. Guliyev, D.M. Rzaguliyeva

In complex treatment the sclerosis and warping arthrosys of temporomandibular count are used the medicaments, physical therapy, orthopedic and surgical methods. The local medicaments intraarticular injection are of fundamental specific impotence among various methods treatment, it was concrete and expedient For the from march 2005, we had used preparate Dalargin (0.5 ml- 2.3 times within 21-25 days of treatment course) intraarticulary in arthrosys of temporomandibular count. The application of new method of local treatment against backgraund of improvement count function lead to regulation of intraarticulary metabolic disturbance and prevention of degenerative. Effectiveness of local treatment was shown in our investigation.

Daxil olub: 26.10.2006

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭПИЗОДОВ БОЛЕВОЙ И БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА И ИХ СВЯЗЬ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ИБС

Р.И. Кабулова

Азербайджанский Медицинский Университет, г. Баку

Известно, что ишемия миокарда является одним из факторов риска внезапной сердечной смерти. Обусловливая преходящее изменение электрофизиологических свойств миокарда и формирование зоны электрической нестабильности желудочков, она может привести к фатальным аритмиям [1, 2, 5]. В литературе существуют противоположные точки зрения о сравнительной прогностической значимости безболевой (ББИМ) и болевой ишемии миокарда (БИМ) [4, 7, 8].

ЦЕЛЬЮ настоящего исследования явилось изучение частоты возникновения и тяжесть желудочковых нарушений ритма сердца в зависимости от характера и продолжительности эпизодов ишемии миокарда у больных хронической ИБС.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. В клинико-диагностическом отделении НЦ ССХ им.

продолжительности эпизодов ишемии миокарда у больных хронической ИБС.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. В клинико-диагностическом отделении НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН были обследованы 99 больных стенокардией напряжения I-IV ФК в возрасте 30-72 года (средний возраст 54,5 лет). Всем больным было проведено комплексное обследование, включающее: ЭКГ и эхокардиографию покоя, стресс-ЭхоКГ с тредмилом, холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ, коронарную ангиографию. Инфаркт миокарда в прошлом перенесли 68 (68,7%) больных. Гипертонической болезнью страдали 62 (62,6%), сахарным диабетом 2 типа – 10 (10,1%) пациентов.

Условием включения больных в исследование было: положительные результаты проб с дозированной физической нагрузкой (с или без приступов стенокардии), регистрация хотя бы одного эпизода ишемии миокарда при ХМ ЭКГ. Критерием стабильности клинического состояния считали устойчивый характер стенокардии в течение 3-х последних месяцев перед поступлением в стационар.

Лица с нестабильной стенокардией, инфарктом миокарда в анамнезе давностью менее года, сердечной недостаточностью более II ФК (по классификации NYHA), аневризмой левого желудочка, мерцательной аритмией, а также с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, затрудняющими проведение тестов с физической нагрузкой не были включены в исследование.

ХМ ЭКГ проводилось в 2-х модифицированных биполярных отведениях V_1 и V_{5-6}. При анализе результатов исследования определяли суммарное и среднее количество ишемических эпизодов (болевых и безболевых), их среднюю и общую продолжительность, средние показатели глубины смещения сегмента ST в исследуемых группах. Были анализированы также характер и количество аритмий за время мониторирования ЭКГ.

Работа была выполнена с использованием следующего оборудования: кардиосистема «Centra», фирмы DRG (США), эхокардиограф «Sonos-2500, 5500» фирмы Hewlett Packard (США), ангиографические установки «Angioscop D» фирмы Siemens (Германия), «Integris 3000» фирмы «Philips» (Голландия).

СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ. При сравнении количественных показателей в несвязанных группах был применен непараметрический метод – ранговый критерий Вилкоксона-Манна-Уитни (критерий U), для связанных выборок – парный критерий Вилкоксона (критерий T). Для оценки различий по качественным признакам использовался критерий χ^2 (Пирсона). Оценка связи между двумя рядами наблюдений осуществлялся при помощи коэффициента корреляции рангов (Спирмена).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Согласно результатам стресс-ЭхоКГ с тредмилом больные были разделены на 3 группы. В I группу были включены 16 больных (средний возраст 56,6 (30–70) лет) с безболевой ишемией миокарда, у которых по анамнестическим данным отсутствовали приступы стенокардии, а во время стресс-ЭхоКГ с тредмилом эпизоды ишемии миокарда не сопровождались болевыми ощущениями. Во II группу – 43 больных (средний возраст 55,4 (36-72) лет) со стенокардией напряжения, с эпизодами болевой ишемии миокарда во время нагрузочной пробы. В III группу – 40 больных (средний возраст 52,7 (37-72) лет) со стенокардией напряжения, у которых во время пробы с физической нагрузкой ишемические изменения на ЭКГ не сопровождались болевыми ощущениями. Результаты ХМ ЭКГ представлены в таблице 1.

Таблица 1.
Показатели мониторирования ЭКГ в исследуемых группах

Показатели	I группа n=16	II группа n=43	III группа n=40	p
Среднее количество ЭИ	6,1 (4-8)	6,6 (4-10)	6,2 (3-9)	1-2, 1-3, 2-3 <0,05
Максимальная глубина депрессии сегмента ST (мм)	2,7 (1,6-4)	2,8 (1,8-4)	2,6 (1,5-4,1)	1-2, 1-3, 2-3 <0,05
Суммарная продолжительность ишемии (мин/сут)	28,2 (23-34)	30,9 (23-37)	27 (18-35)	1-3 >0,05 1-2 <0,05 2-3<0,01
Кол-во эпизодов БИМ (%)	0	100	21,7	-
Кол-во эпизодов ББИМ (%)	100	0	78,3	-

За время мониторирования ЭКГ в I группе наблюдались только безболевые эпизоды ишемии миокарда. Суммарная продолжительность и максимальная глубина депрессии эпизодов ишемии в данной группе составили соответственно 28,2 мин/сут и 2,7 мм. При этом у 3-х пациентов (18,8%) в течение суток регистрировались как депрессия, так и элевация сегмента ST. Все они в прошлом перенесли крупноочаговый передний Q-ИМ.

Во II группе эпизоды смещения сегмента ST, которые соответствовали критериям преходящей ишемии миокарда, зарегистрированные за время мониторирования, носили болевой характер. Суммарная продолжительность ишемии и глубина максимальной депрессии в целом для данной группы составили соответственно 30,9 (23–37) мин и 2,8 (1,8 – 4) мм.

В III группе за время ХМ ЭКГ наблюдались как болевые, так и безболевые эпизоды ишемии миокарда. Следует отметить, что в данной группе отмечались преимущественно эпизоды ББИМ. Так, из 249 эпизодов ишемии, зарегистрированных за время ХМ ЭКГ, 169 (67,9% от общего количества) не сопровождались болевыми ощущениями. Эпизоды ББИМ возникали как во время физического, так и психоэмоционального напряжения. В III группе хотя и среднее количество и суммарная продолжительность безболевых эпизодов ишемии была больше, чем болевых эпизодов (1,7 (1–3) против 4,6 (2–7) ($p<0,001$) и соответственно 7,5 (3–14) мин против 19,4 (9–30) мин ($p<0,001$)), то по глубине максимальной депрессии сегмента ST достоверной разницы между эпизодами ишемии миокарда выявлено не было (2,6 (1.4-3.7) мм против 2,4 (1.5-3.4) мм ($p>0,05$)).

Следовательно, что у данной категории больных эпизоды ишемии, сопровождающиеся и не сопровождающиеся приступами стенокардии возникали при одинаковой глубине ишемии миокарда. Возможно, отсутствие или наличие боли у данного контингента связано с воздействием дополнительных факторов в конкретной ситуации, влияющих как на восприятие боли, так и усугубляющих состояние коронарного русла.

За время ХМ ЭКГ во всех группах наблюдались различные аритмии. Данные, полученные при мониторировании представлены в таблице 2 (в таблицу не включены одиночные ЖА и одиночные НЖА).

Таблица 2
Частота выявления аритмий за время мониторирования ЭКГ в исследуемых группах (n=99)

Показатели	I группа, n=16		II группа, n=43		III группа, n=40	
	абс	%	абс	%	абс	%
ЖА	10	62,5	26	60,5	21	52,5
НЖА	9	56,3	24	55,8	20	50
Пароксизмы НЖТ	3	18,8	10	23,3	7	17,5

Примечание: p>0,05 при сравнении 1–2, 2–3 и 1–3 групп

В I группе I–II градации желудочковых аритмий по B. Lown и N. Wolf (1971) отмечались у 4 (25%) пациентов, III–V градации – у 6 (37,5%), во II группе соответственно у – 12 (27,9%) и 14 (32,6%), в III группе – у 11 (27,5%) и 10 (25%).

Полученные результаты отражены в таблице 3. Достоверной разницы между группами по данным признакам выявлено не было (p>0,05).

Отчетливая связь нарушений ритма с эпизодами ишемии миокарда в I группе наблюдались у 9 (56,3% от общего количества пациентов в группе), во II у 12 (27,9%), в III – у 10 (25%) больных (разница между группами не достоверна χ^2=2,565; p=0,277). В III группе они наблюдались как при болевых, так и при безболевых эпизодах ишемии. 34 (42,5%) из 80 болевых эпизодов и 120 (71%) из 169 безболевых эпизодов ишемии сопровождались желудочковыми аритмиями. Следовательно, по нашим данным, ЖА чаще встречались при безболевых эпизодах ишемии (χ^2=4,256; p=0,039).

Таблица 3
Распределение больных исследуемых групп по тяжести желудочковых аритмий, зарегистрированных во время холтеровского мониторирования ЭКГ(n=99)

Группы	I – II градации		III – V градации		Итого	
	абс	%	абс	%	абс	%
I (n=16)	4	25	6	37,5	10	100
II (n=43)	12	27,9	14	32,6	26	100
III (n=40)	11	27,5	10	25	21	100

Примечание: p>0,05 при сравнении показателей исследуемых групп

В литературе существуют различные данные о связи болевых и безболевых эпизодов ишемии миокарда с нарушениями ритма сердца у больных ИБС по данным ХМ ЭКГ. Так, по мнению Н.В. Цай [6] у больных с разными формами ИБС эпизоды БИМ чаще сопровождаются нарушениями ритма, чем безболевые. Как утверждают Ю.И. Зяблов и соавт. [3], ЖА чаще сопровождают эпизоды ББИМ. F. Parthenakis et al. [9] показали, что 70% эпизодов ББИМ, зарегистрированных за время суточного мониторирования ЭКГ у больных ИБС, сопровождаются желудочковыми нарушениями ритма, что созвучно с нашими результатами.

Корреляционный анализ связи нарушений ритма с продолжительностью эпизодов ишемии показал, что количество желудочковых экстрасистол у больных I группы увеличивалось с увеличением длительности эпизодов ишемии (связь между количеством выявленных желудочковых экстрасистол и длительностью ишемии миокарда была прямой и сильной, r=0,72; p<0,01). Аналогичная картина наблюдалась и в двух других группах (соответственно r=0,65; p<0,025 во II группе и r=0,60; p<0,025 в III группе), что соответствует данным литературы [3].

ВЫВОДЫ:

1 Существует прямая корреляционная связь между длительностью ишемии миокарда, независимо от его характера, и количеством выявленных во время мониторирования ЭКГ желудочковых экстрасистол.

2. Безболевая ишемия миокарда может быть прогностически более неблагоприятным фактором, чем болевая ишемия. Так как у пациентов со стенокардией напряжения I-IV ФК безболевые эпизоды ишемии миокарда, выявленные во время ХМ ЭКГ, чаще сопровождаются желудочковыми нарушениями ритма, чем болевые эпизоды.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А., Голухова Е.З., Полякова И.П. Электрофизиологическая негомогенность миокарда у больных с желудочковыми аритмиями различного генеза // Кардиология, 1997, №2, с. 22-26.

2. Дощицын В.Л. Внезапная аритмическая смерть и угрожающие аритмии // Российский кардиологический журнал, 1999, №1, с. 11-20.

3. Зяблов Ю.И., Плотникова Н.Д. Безболевая ишемия миокарда у больных с различными клиническими формами ИБС // Терапевтический архив, 1996, №9, с. 40-42.

4. Кондратьев В.В., Бочкарева Е.В., Кокурина Е.В: Безболевая ишемия миокарда. Современное состояние проблемы и клинически значимые аспекты ее развития. I. Распространенность и прогностическая значимость безболевой ишемии миокарда // Кардиология, 1997, №1, с.90-97.

5. Мазур Н.А. Внезапная смерть больных ишемической болезнью сердца.- М.: Медицина, 1985, 192 с.

6. Цай Н.В. Безболевая ишемия миокарда и её клиническое значение.- СПб., 1994, 132 с

7. Bruck R., Hossack K., Derouch T., et al. Enhanced risk assessment for primary coronary heart disease events by maximal exercise testing: 10 years expirence of Seattle Heart Watch Study // J. Amer. Coll. Cardiol., 1983, V.2, p.565-571.

8. Gandhi M., Wood D., Lampe C. Characteristics and clinical significance of ambulatory myocardial ischemia in general population presenting with angina pectoris // J. Am. Coll. Cardiol., 1994, V.23, p.74-81

9. Parthenakis F., Kochiadakis G., Simantirakis E. Significance of silent ischemia // Int. J. Cardiol., 1996, V. 57(1), p.61-67.

SUMMARY

ELECTROCARDIOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF PAINFUL AND SILENT MYOCARDIAL ISCHEMIA IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE AND THEIR RELATION WITH HEART RHYTHM DISTURBANCES

R.I. Gabulova

The purpose of the present investigation was determination of frequency and severity of ventricular arrhythmias, depending on character and duration of myocardial ischemia episodes in patients with CAD. 99 patients with angina pectoris at the age of 30-72 years were investigated. Complex examination (ECG, echocardiography, stress-echocardiography with treadmill, Holter monitoring of ECG, coronary angiography) was carried out. It was established that silent myocardial ischemia can be more unfavorable factor, than a painful ischemia. As in patients with angina pectoris, painless episodes of ischemia, more often were accompanied by ventricular arrhythmias.

Daxil olub: 11. 04. 2007

Daxil olub: 11. 04. 2007

ВИЗУАЛИЗАЦИЯ ГЕМОФТАЛЬМА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ МЕТОДОМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО СКАНИРОВАНИЯ

У.Э. Кулиева, С.А. Гаджиева, М.М. Агаев

Азербайджанский НИИ Глазных Болезней им. акад. З.А. Алиевой, г. Баку

В современной офтальмологии проблема лечения травматических кровоизлияний не теряет свою актуальность. Несмотря на усовершенствование методов лечения и большой опыт, процесс часто заканчивается стойким падением зрительных функций, соединительно-тканной организацией стекловидного тела, тракционной отслойкой сетчатки, слепотой, атрофией глазного яблока. В ряде случаев приходится прибегать к хирургическому лечению, после которого зрительные функции удается восстановить лишь в 40% случаев [4,5,7,10].

Изучению патогенеза внутриглазных кровоизлияний посвящен ряд фундаментальных работ [2,6, 11].

В настоящее время следует считать доказанным тот факт, что внутриглазные кровоизлияния, особенно гемофтальм, способствуют неоваскуляризации, в первую очередь сетчатки. Это, вероятно, обусловлено интенсификацией перекисного окисления липидов, вторичными изменениями локального гемостаза и фибринолиза, а также реакцией иммунной системы организма [1,3].

Известно, что активация перекисного окисления липидов клеточных мембран является важным фактором повреждения тканевых структур глаза при внутриглазных кровоизлияниях. Дефицит интраокулярной антиоксидантной защиты приводит при патологических процессах к тяжелым осложнениям со стороны сетчатки и прозрачных сред глаза [2,3,11].

Применение ультразвука в офтальмологии позволяет повысить информативность диагностики и эффективность консервативного и хирургического лечения ряда глазных заболеваний, в том числе сложной витреоретинальной патологии [8,9].

В единичных работах авторы отмечают информативность ультразвукового сканирования при различных видах гемофтальма до и после лечения в эксперименте.

В связи с этим целью нашей работы явилось визуализировать гемофтальм у экспериментальных животных при лечении различными антиоксидантами.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Для исследования были подобраны 18 кроликов породы «шиншилла» весом около 2500-3000 г.

У всех животных была создана модель гемофтальма на левом глазу путем введения 0,3 мл аутокрови , взятой из ушной вены, в стекловидное тело. Правый глаз наблюдался в качестве контроля. Введенная кровь во всех случаях располагалась в центральных отделах стекловидного тела. Экспериментальные животные были разделены на три группы. В I контрольную группу были включены 6 кроликов, у которых проводилось динамическое наблюдение течения гемофтальма. Во II опытную группу вошли 6 кроликов, которым производилось парабульбарное введение 2мг в 0,1мл дистиллированной воды батфенантролин сульфоната. В III опытной группе 6-ти кроликам парабульбарно вводили 2мг в 0,1 мл дистиллированной воды фенозана калия. Антиоксданты применяли на различных сроках визуализации(4-ые, 6-ые, 10-ые, 12-ые сутки). В процессе опытного лечения всем животным трех экспериментальных групп

было проведено А/Всканирование с помощью прибора «Ultrascan Imaging System» (Alcon, США), с частотой датчика 10 МГц. Степень интенсивности кровоизлияний соответствовала акустической плотности в относительных единицах (о.е):

I степень от 5 о.е до 120 о.е

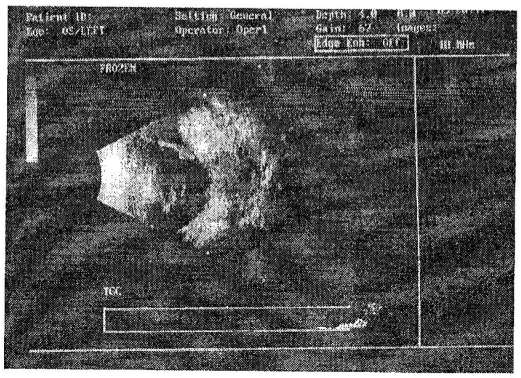
II степень соответствовала от 121 до 250 о.е

III степень выше 251 о.е, при условии, что максимальная акустическая плотность равна 500 о.е (100%) (относительно склеры).

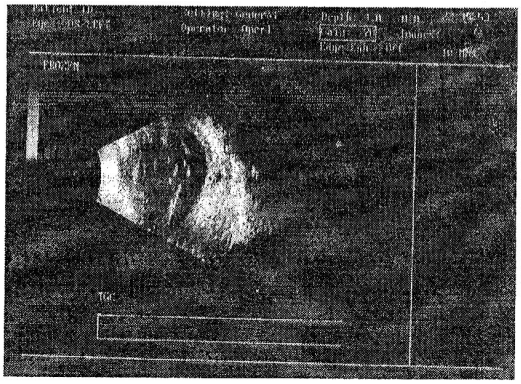
РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Визуализация на различных сроках опыта показала, что по сравнению с контрольной, во II и III отмечалось улучшение ультразвуковой картины.

При этом следует отметить, что во II экспериментальной группе, где производилось введение батфенантролин сульфоната парабульбарно, наблюдалось снижение акустической плотности гемофтальма с 250 о.е на 3-и сутки, до 150 о.е на 14-ые сутки. (рис 1, 2)

№1

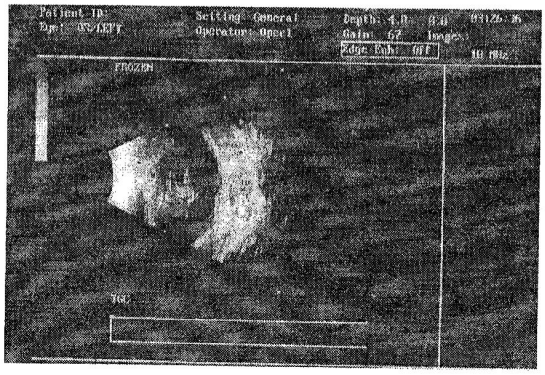


№2

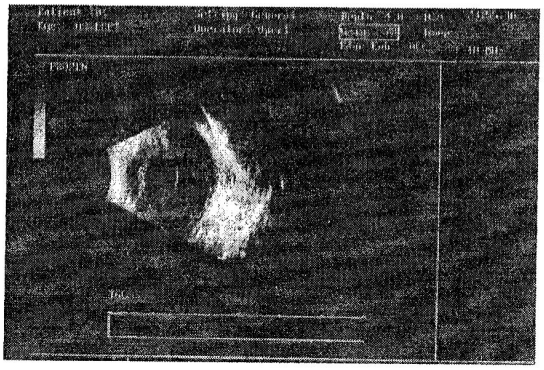


В III экспериментальной группе акустическая плотность на 3-и сутки была в пределах 250 о.е, а к 14-м суткам снизилась до 120-80 о.е (рис 3, 4)

№3

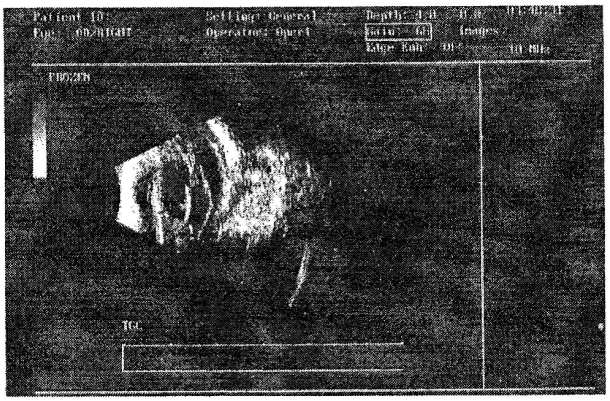


№4



Из 6-ти животных во II группе у 2-х отмечались отслойка сетчатки и задняя отслойка стекловидного тела (ЗОСТ) в результате швартообразования (рис 5).

№5



В III группе у 1-го животного из 6-ти отмечалась отслойка сетчатки нетракционнго генеза.

В I (контрольной) группе у 5-ти животных отмечались пролиферация, отслойка сетчатки, ЗОСТ, у 1-го отмечалась положительная динамика в виде разжижения сгустка и определялась тенденция к рассасыванию кровоизлияния.

Таким образом, ультразвуковое сканирование позволило в короткие сроки наблюдения (14суток) оценить динамику в лечении экспериментального гемофтальма и позволило нам сделать выводы о положительном влиянии антиоксиданта фенозана калия на течение процесса и его рассасывание.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балашова Л.М., Борзун Н.С., Ажугин М.Н.// Клиническая офтальмология, 2002, т.3, №2.

2. Заргарли И.А. Коррекция перекисного окисления липидов стекловидного тела различными антиоксидантами при интравитреальном кровоизлиянии. Автореф. дис.... канд.мед.наук.- Тбилиси,1990, 21с.

3. Кривошеина О.И., Запускалов И.В.// Вестник офтальмологии, 2004, №4, с.40-46.

4. Курбанова М.М. Применение эмульсии перфторан при контузионных повреждениях органа зрения: Автореф. дис.... канд. мед. наук.- Б.,2001, 23с.

5. Лебединская О.В. Консервативное лечение травматического гемофтальма с использованием нового класса перфторорганических соединений- эмульсии перфторан: Автореф. дис... канд. мед.-М., 1997, 19с.

6. Ромащенко А.Д. Диагностика и патогенетически ориентированное лечение травматического гемофтальма: Автореф. дис.... д-ра мед. наук.- М., 1988, 45с.

7. Тульцева С.Н. Лечение внутриглазных кровоизлияний и фибриновых экссудатов рекомбинантным тканевым активатором плазминогена: Автореф. дис... канд.мед. наук.-СПб, 1996, 21с.

8. Фридман Ф.Е., Гундорова Р.А, Кодзов М.Б. Ультразвук в офтальмологии.- М.: Медицина, 1989, 255с.

9. Фридман Ф.Е., Малюта Г.Д., Кодзов М.Б. Основные тенденции развития современной офтальмологии в области диагностического применения УЗИ / Основные тенденции развития современной офтальмологии, М., 1995, 3, с.72-77.

10. Чичуа Г.А. Витреоретинальная патология после тяжелых травм глаза и ее роль в патогенезе отслойки сетчатки: Автореф. дис… канд. мед. наук,-М., 1997, 21с.

11. Эфендиев Н.М. Роль перекисного окисления липидов в структурно-функциональных нарушениях стекловидного тела при экспериментальном внутриглазном кровоизлиянии: Автореф. дис... д-ра мед. наук.- М.,1992, 50с.

SUMMARY

VISUALIZATION ГЕМОФТАЛЬМА IN EXPERIMENT ON METHODS OF ULTRASOUND SCANING

U.E., Guliyeva, .A. Gadjiyeva, M.M.Agayev

Now it is proved, that intraocular hemorrhages promote neovascularization retinas.
The purpose of work was to visualize hemoftalm at experimental animals at treatment by various antioxidants. 18 rabbits of breed "shinshilla" at which the model hemoftalm on the left eye has been created are investigated. Experimental animals have divided into 3 groups: I – control, in II and III groups an animal parabulbar entered antioxidants (batfenantrolin sulfonat and fenozan kalium). Ultrasonic scanning was made in dynamics of experiment.
As a result of the lead (carried out) research it is established, that US scanning has allowed to estimate positive influence of an antioxidant fenozan kalium on current hemoftalm.

Daxil olub: 15 .03.2007

ARTERİAL HİPERTENZİYA FONUNDA İNKİŞAF EDƏN XRONİK DURĞUNLU ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞI OLAN XƏSTƏLƏRDƏ PRESTARİUM VƏ VALSARTANLA KOMBİNƏ OLUNMUŞ MÜALİCƏNİN RASİONALLIĞI

Q.M. İmaməliyev

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı ş.

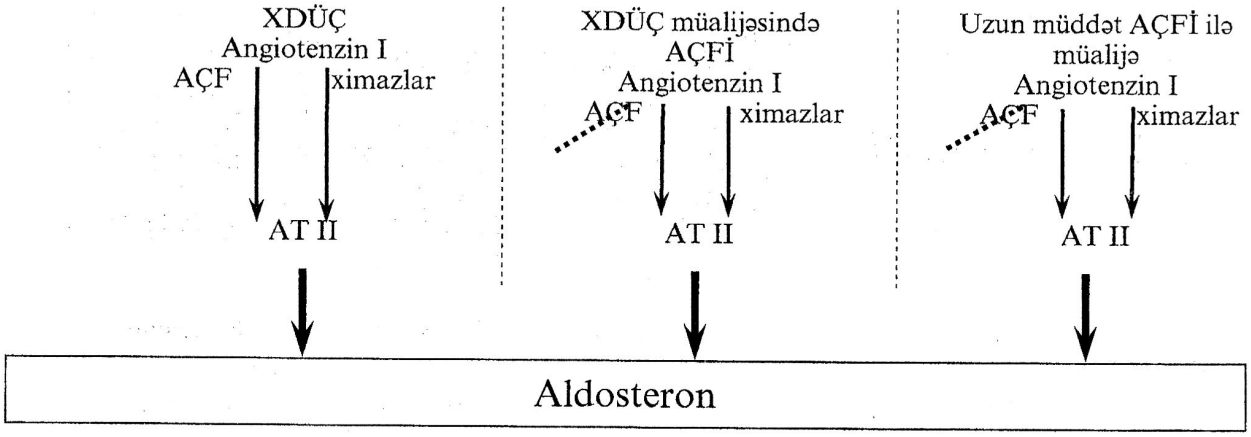
Məlum olduğu kimi renin - angiotenzin - aldosteron sistemi (RAAS) xroniki durğunluq ürək çatışmazlığının (XDÜÇ) patogenezində əsas rol oynayır. Ona görə də angiotenzin çevirici fermentin inhibitoru (AÇFİ) XDÜÇ-ün müalicəsinə və onun proqressivləşməsinə müsbət təsir edir [2, 4].

Buna baxmayaraq, bəzi faktorlar AÇFİ-nin istifadəsini məhdudlaşdırır. Bunlardan biri üzv və toxumalarda angiotenzinin II (AT II) başqa yolla, yəni angiotenzin çevirici fermentin (AÇF) rolu olmadan yaranmasıdır. Belə ki, ürəkdə AÇF-siz AT II-nin ximaz yolu ilə əmələ gəlməsi 80%, arteriyaların divarında isə 70% təşkil edir. Beləliklə, göründüyü kimi AÇFİ AT II-nin əmələ gəlməsini tam nəzarətdə saxlaya bilmir. Bu, xüsusilə də, AÇFİ uzun müddət istifadə etdikdə baş verən «sürüşmə» fenomenin yaranması ilə əlaqədardır (sxem 1) [4, 6, 5] .

Ona görə də AT II-nin təsir effektini tam aradan götürmək üçün AT II-nin I tip reseptorlarının (AT_1) blokatorlarından istifadəsi zəruriyyəti yaranır [1, 3]. Hal-hazırda AT II reseptorlarının iki tipi AT_1 və AT_2 müəyyən edilir. AT_1 reseptorlarının stimulyasiyası məlum olan AT II-nin bütün effektini realizə edir. Eksperimental AT II-nin AT_1 reseptorları ilə birləşməsi ürəyin remodelləşməsini sürətləndirir. Belə ki, bu zaman ürəyin hipertrofiyası prosesi hətta təzyiqdən asılı olmadan həyata keçir. AT_2 reseptorlarının funksiyasının öyrənilməsi bu gün də davam edir. Belə hesab olunur ki, bu reseptorlar AT_1 reseptorlarının modulyasiya etdiyi effektin əksini realizə edir [6].

İŞİN MƏQSƏDİ. Beləliklə, aparılan tədqiqatın məqsədi arterial hipertenziya fonunda XDÜÇ-lü xəstələrdə AÇFİ ilə AT_1 reseptorlarının blokatorunun kombinə olunmuş tətbiqinin neyrohumoral aktivləşməyə və hemodinamik göstəricilərə təsirini

öyrənməkdir.



TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Müayinə üçün orta yaşı 48,2±4,5 il olan 46 xəstə (32 kişi və 14 qadın) seçilmişdir. Onlarda arterial hipertenziya fonunda Nyu-York ürək assosiasiyasının təsnifatı (NYHA) üzrə XDÜÇ II - III funksional sinfi qeydə alınmışdır. (FS) Xəstələr iki qrupa bölünmüşdür. I qrupda 22 xəstə (14 kişi, 8 qadın), II qrupda isə 24 xəstə (18 kişi və 6 qadın) olmuşdur. I qrup xəstələr 4 və ya 8 q olamqla 6 ay prestarium, II qrupdakı xəstələr isə preastariuma əlavə olaraq 80 mq valsartan qəbul etmişdirlər.

Xəstələrdə sistolik arterial təzyiq (SAT), diastolik arterial təzyiq (DAT) və exokardioqrafik müayinə ACUSON (ABŞ) aparatında sol mədəciyin son diastolik həcmi (SMSDH), sol mədəciyin son sistolik həcmi (SMSSH), atım fraksiyası (AF%), sol mədəciyin kütlə indeksi (SMKİ) öyrənildi.

Neyrohormonların konsentarsiyası uyğun test sistemi tətbiq edilməklə radioimmunoloji və immunoferment metodla: noradrenalin (NA) – plazmada xromatoqrafiya metodu Bio-sistem (ABŞ), aldosteron (AS) – Aldosteron Radioimmunoassay Kit (ABŞ), angiotenzin II (AT II) - Renin radioimmunoassay Kit (İsveçrə), β qulaqcıq natriumuretik peptid (βQNP) – standart dəst «Amersham» tətbiq edilməklə öyrənildi.

Alınan nəticələr Excel proqramı tətbiq edilməklə variasion statistika metodu ilə öyrənildi. Dürüstlük dərəcəsi Styudentin t meyarı əsasında aparılmışdır.

ALINMIŞ NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Hər iki qrupda NA-nın miqdarı ($p<0,05$) dürüstlüyü ilə azaldı (Cəd.1). Xəstələrdə müalicənin 6-cı ayında AS və AT II-nin səviyyəsi azalmaq əvəzinə artması müşahidə olundu. Bu göründüyü kimi AS və AT II sintezi «sürüşmə» fenomeninə görə artmışdır. Xəstələrdə βQNP müalicədən sonra ($p<0,05$) dürüstlüyü ilə azaldı. Neyrohormonların aktivliyinin azalması hemodinamikanın yaxşılaşması ilə müşayət olundu. Hər iki qrupda SAT ($p<0,01$) və DAT ($p<0,01$) dürüstlüyü ilə azaldı (Cəd. 2).

Cədvəl 1.

XDÜÇ-lü xəstələrdə prestarium və valsartanla müalicənin neyrohormonal aktivliyə təsiri

Göstəricilər	I qrup		II qrup	
	Başlanğıc	Müalicədən 6 ay sonra	Başlanğıc	Müalicədən 6 ay sonra
NA, nq/ml	528,2±51,5	412,2±44,2*	535,4±42,3	414,1±42,6*
AS, pq/ml	182,6±18,2	173,4±16,5	178,6±17,5	181,5±18,6
ATII, pq/ml	11,2±3,2	12,4±4,9	10,8±2,9	11,9±3,8
βQNP, pq/ml	248,36±16,3	202,12±13,6*	256,24±18,3	201,12±13,2*

Qeyd: * - p<0,05başlanğıcla müqayisədə;

Xəstələrdə hər iki qrupda SMSDH (p<0,05) və SMSSH (p<0,05) dürüstlüyü ilə azaldı. Bu yaxşılaşmaya uyğun olaraq AF I qrupda (p<0,05), II qrupda (p<0,05) dürüstlüyü ilə artdı. I qrup xəstərəldə SMKİ (p<0,05), II qrup xəstələrlə (p<0,01) dürüstlüyü ilə azaldı. II qrupda olan bu yaxşılaşma göründüyü kimi AT II-nin təsirinin tam blokadası ilə əlaqədardır.

Bu zaman belə bir nəticəyə gəlmək olar ki, AÇFİ-dən uzun müddət istifadə etdikdə ATII-nin azalması hesabına əks əlaqə prinsipi üzrə renin ifrazının artmasına səbəb olur. Renin isə öz növbəsində ATI istehsalını artırır və toxumada «sürüşmə» fenomeninə əsasən ximaz yolla çevrilmə ilə ATII-nin miqdarını artırır. Ona görə də kombinə olunmuş müalicə, yəni AT_1 reseptorlarının blokadası AT_2 reseptorlarının fəaliyyətini təmin edir ki, bu da kinin və autokoid idarə hesabına əhəmiyyətli terapevtik effekt yaradır.

Cədvəl 2.

XDÜÇ-lü xəstələrdə prestarium və valsartanla müalicənin hemodinamik aktivliyə təsiri

Göstəricilər	I qrup		II qrup	
	Başlanğıc	Müalicədən 6 ay sonra	Başlanğıc	Müalicədən 6 ay sonra
SAT	152,3±5,8	124,2±5,1**	149,2±6,1	123,2±4,9**
DAT	93,4±3,2	83,2±4,2**	92,5±4,3	81,3±2,4*
SMSDH	174,5±6,3	155,9±5,1*	172,3±6,1	151,5±5,2*
SMSSH	108,2±7,4	84,1±6,8*	106,7±5,6	84,4±5,2*
AF, %	41,2±2,1	45,6±1,4*	39,8±1,8	46,2±1,6**
SMKİ, q/m²	128,7±6,4	113,2±5,2*	126,3±5,2	103,2±4,3**

Qeyd: *- p<0,05; ** - p<0,01 müalicədən sonrakı göstəricilərin başlanğıcla müqayisədə.

ƏDƏBİYYAT

1. Гуревич М.А. Хроническая сердечная недостаточность. Москва, 2005.
2. Малая Л.Т., Горб Ю.Г. Хроническая сердечная недостаточность.- М.: Ексимо, 2004.
3. Метелица В.И. Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых лекарственных средств. Москва, 2005.
4. Braunwald E. Heart disease. 7-th edition; Philadelphia: Saunders; 2005, p.920-1250.
5. Opie L.H. Angiogenesis converting enzyme inhibitors.- New York, 1999.
6. Peter E. Carson. Rationale for the use of combination ACE inhibitor. ARB therapy in heart failure. // Am. Heart J., 2000, V. 140, 361-366.

SUMMARY

RATIONALE FOR THE USE OF COMBINATION ANGIOTENSIN-CONVERTING ENZYME INHIBITOR AND ANGIOTENSIN II RECEPTOR BLOCKER IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION ASSOCIATED OF CONGESTIVE HEART FAILURE

G.M.Imamaliyev

AIM. To compare effects of prestarium monotherapy and prestarium (on ACE inhibitor) with valsartan (type 1 angiotensin II receptor blocker) combined therapy on the activiti of neurohormonal systems and global function of the heart in patients with chronic cardiac failure (CCF).

MATERIALS AND METHODS. Follow-up and treatment were conducted in 46 patients (32 men and 14 women) mean age 48,2±4,5 years. Patients were divided in two groups. All patients received prestarium for 6 month and in groups II patients received additionaly valsartan. Investigation was carried out initially and also on month 6 after the onset of treatment.

RESULTS. Neurohormon consentration lowered in the both groups. A 6 month treatment induced no significant changes in consentration of ATII and aldosteron (AS). Combination therapy resulted in improvement of clinical and functional state of patients.

CONCLUSION. Long time treatment with prestarium reactivaet of ATII production and increased synthesis of AS due to "escape" mechanisms. The best mechanism of long-term control over the activity of renin-angiotensin aldosteron system (RAAS) in patients with CCF is combination of prestarium with valsartan.

Daxil olub: 16. 05. 2007

РОЛЬ ОСЛОЖНЕНИЙ РОДОВ И РОДОРАЗРЕШЕНИЯ В ВОЗНИКНОВЕНИИ ПАТОЛОГИЙ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

Л. М. Рзакулиева

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

Профилактика патологий плода и новорожденного является приоритет-ной задачей перинатологии, эффективная реализация которой возможна при наличии научных знаний о роли факторов риска [1,2]. Клиническая перина-тология, как интенсивно развивающаяся область акушерства, располагает многочисленными сведениями о пренатальных и перинатальных факторах, обусловливающих заболеваемость и смертность новорожденных детей [1,3]. В то же время, изучение причинно-следственной связи между перинатальными факторами и патологиями плода и новорожденного остаётся актуальной задачей. При этом наибольшего внимания заслуживают методические и мето-дологические аспекты изучения отмеченной связи. Сложность вопроса обусловлена сущностью перинатальных патологий и их систематикой. Международная статистическая классификация болезней и проблем,

связанных со здоровьем, 10-го пересмотра (МКБ-10) в классе XVI «Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде» включает рубрику, которая подразумевает заблаговременную обусловленность поражений плода и новорожденного состояниями матери, осложнениями беременности, родов и родоразрешения (P00-P04). В то же время родовая травма (P10-P15), асфиксия при родах (P21), врождённые вирусные болезни (P35) и прочие, несомненно связанные с процессом родоразрешения, не включены в эту рубрику и представлены в других.
Кроме того, врождённые пороки развития пред-ставлены в виде самостоятельного класса (XVII). Очевидно, что изучение причинно-следственной зависимости риска патологий плода и новорожденного от факторов, связанных с состояниями матери, осложнениями беременности, родов и родоразрешения, в каждом конкретном случае должно быть осуществ-лено по индивидуальной программе и методологии с учётом поставленной цели. В данной работе мы попытались количественно определить размеры риска патологий плода и новорожденного, обусловленных состояниями, включёнными в рубрику 060-075 (осложнения родов и родоразрешения) и 080-084 (родоразрешение) класса XV МКБ-10.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Для решения посталенной задачи были использованы материалы 10 571 случая родоразрешения в родильных отделениях Республиканской клинической больницы им. академика М. Миркасимова и Бакинской городской больницы № 3. В обработку не были включены самопроизвольные аборты (108). Роды были разделены на группы по осложнениям родов - преждевременные роды (1237), затяжные и затруднённые роды, нарушения родовой деятельности (1098), кровотечения во время родов (412), патологическое состояние пуповины, и по способам родоразрешения – родоразрешение с акушерскими пособиями (2564), посредством кесарева сечения (1218) и самопроизвольное (6681). Во всех группах определялась частота патологий, реально связанных с осложнениями родов и родоразреше-ния – родовая травма, асфиксия при родах, инфекционные болезни (при-обретённые внутриутробно или во время родов), геморрагические и гематоло-гические нарушения у плода и новорожденного и проячие (дистресс, врождён-ная пневмония и другие). При сравнительной оценке были использованы методы анализа качественных признаков [4] и определения размера риска [4].

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. У новорожденных детей часто отмечаются асфиксия при родах (325,1±4,6‰). Родовая травма (54,9±2,2‰), геморрагические и гематологические нарушения (25,5±1,5‰) наблюдаются относительно реже. Частота инфекционных болезней (7,4±0,8‰) и прочих патологий плода и новорожденного (11,4±1,0‰) достаточно низка. Патологии плода и новорожденного, преимущественно возникшие в антенатальном периоде, выявляются сравнительно часто: 96,1±2,86‰ недоношенности, 36,1±1,81‰ переношенности, 30,9±1,68‰ задержки внутриутробного развития, 52,0±2,15‰ пороков развития. В целом по нашим материалам на 1000 плодов и новорожденных приходится 674,4 случаев различных патологий, среди которых 62,9% имеют связь с процессами родоразрешения и осложнениями родов. Частота этих групп патологий отражена в таблице.

При самопроизвольных родоразрешениях частота родовых травм у новорожденного составила 39,5±2,38‰ (с 95% достоверностью, доверительный интервал 34,74-44,26‰). Акушерские пособия для родоразрешения применяют-ся при невозможности или опасности самопроизвольного родоразрешения, и в этой связи у новорожденных значительно чаще отмечаются родовые травмы (121,3±6,45‰), размеры относительного (3,1 раза) и атрибутивного (дополни-тельного) риска (81,8‰) достаточно высоки.

Родоразрешение на фоне осложнений родов сопровождается высоким риском родовых травм новорожденного, размеры которого достоверно (P<0,05) и существенно высоки при затяжных и затруднённых родах, нарушениях родовой деятельности (3,2 раза относительный, 86,1‰ атрибутивный риск), а также при кровотечениях во время родов (соответственно 2,14 раза и 45,4‰) и патологических состояниях пуповины (соответственно 2,12 раза и 44,1‰). Причиной высокого риска родовых травм при отмеченных осложнениях во время родов в первую очередь являются либо трудности родоразрешения, либо неотложность применения акушерских пособий для преодоления этих труднос-тей. Вероятность родовых травм новорожденного при преждевременных родах и самопроизвольных срочных родах практически одинакова (39,6±5,54‰ и 39,5±2,38‰).

Наиболее распространённой патологией новорожденного, связанной с трудностями родоразрешения, является асфиксия при родах. Её частота высока (226,3±5,11‰) даже при самопроизвольном родоразрешении. Родоразрешение с применением акушерских пособий в большинстве случаев (630,2±9,53‰), а родоразрешение посредствм кесарева сечения в заметной степени (224,9±17,96‰) сопровождается развитием асфиксии у новорожденного при родах. Применением кесарева сечения, по сравнению с самопроизвольными родоразрешениями, не удаётся достичь заметного снижения относительного риска развития асфиксии у новорожденного, что связано с трудностями родоразрешения, являющимися поводом для оперативного вмешательства. В последние годы ведущими поводами для родоразрешения посредством кесарева сечения явились: затруднённые первые роды у первородящих старше 25 лет (16,5%), затруднённые роды при наличии рубца на матке (14,1%), аномалия родовой деятельности (9,6%), предлежание плаценты (11,1%), тяжёлые нефропатии и эклампсия (10,8%). Все эти состояния потениально способны вызвать асфиксию плода при родах. Поэтому при родоразрешениях посредством кесарева сечения сохраняется риск развития асфиксии у плода. По сравнению с самопроизвольным родоразрешением, родоразрешения посред-ством кесарева сечения не сопровождаются относительно высоким риском асфиксии плода при родах (226,3±5,11‰ и 224,9±11,96‰), что свидетельствует об их целесообразности.

Максимальная частота асфиксии плода при родах отмечается при патологических состояниях пуповины (955,4±8,94‰), кровотечениях во время родов (766,9±20,83‰), затруднённых и затяжных родах, нарушениях родовой деятельности (800,5±12,07‰).

Инфекционные болезни, специфичные для перинатального периода, наблюдаются у 4,5±0,81‰ новорожденных при самопроизвольных родоразре-шениях. При родоразрешениях с акушерскими пособиями и посредством кесарева сечения возрастает риск инфекционных болезней (соответственно 13,6±2,28‰ и 9,9±2,84‰) более чем в 2 раза (P<0,05). Риск этих заболеваний новорожденного особенно высок при преждевременных родах (14,6±3,41‰, относительный риск более чем в 3 раза, P<0,05), затяжных и затруднённых родах и нарушениях родовой деятельности (12,8±3,39‰, относительный риск более чем 2,5 раза, P<0,05), а также при кровотечениях во время родов (12,1±5,39‰, относительный риск более чем в 2 раза, P<0,05).

Частота геморрагических и гематологических нарушений у новорожденных при самопроизвольных родоразрешениях составила 21,3±1,75‰ (довери-тельный интервал 17,8 – 24,8‰). Родоразрешения с применением акушерских пособий не оказали достоверного влияния на повышение риска этих патологий у новорожденного (29,3±3,31‰, P>0,05). В то же время, при родоразрешениях посредством кесарева сечения достоверно повышался риск геморрагических и гематологических нарушений

у новорожденного (41,1±5,69‰, P<0,05). Осложнения родов (преждевременные роды, затяжные и затруднённые роды, нарушения родовой деятельности, кровотечение во время родов и патоло-гическое состояния пуповины) оказались факторами риска для развития отмеченных нарушений у новорожденных (соответственно 42,0±5,70‰; 37,3±5,69‰; 36,4±9,18‰; 31,6±7,54‰). Часто эти осложнения родов являются показаниями для родоразрешений посредством кесарева сечения, при которых, как было отмечено выше, высок риск геморрагических и гематологических нарушений у новорожденных.

Таким образом, отдельные формы осложнений родов и способы родоразрешения являются факторами риска, обусловливающими патологии у новорожденных детей. Сопоставление показателей распространённости патоло-гий плода и новорожденного по нашим материалам с соответствующими сведе-ниями в литературе свидетельствует об относительно высоком уровне их в нашей популяции. Так, например, считается, что частота рождения детей в асфиксии составляет 1-1,5%, с колебаниями от 0,5 до 9 % [2,3,5]. В то же время, величина этого показателя по нашим материалам превышает 32%, что обусловлено недостаточной адекватностью родовспомогательной помощи.

В литературе сведения о частоте родовых травм противоречивы, что связано с диагностическими подходами и возможностями обследования новорожденных. При использовании современных методов обследования родовую травму головного и спинного мозга выявляют у 6-8% новорожденных. Наши данные о частоте родовых травм (5,5%) получены по материалам общего обследования новорожденных без массового применения ультразвукового, реографического и томографического методов.

Поэтому частоту родовых травм новорожденных при родоразрешениях с акушерскими пособиями в размере 12% следует рассматривать как очень высокую величину и проводить неотложные меры по снижению их риска. Профессора Н.П. Шабалов и Ю.В. Цвелева [3] считают, что необходимо совершенствовать акушерскую тактику при родоразрешениях и приводят давний афоризм – счастлив ребёнок, к которому не прикоснулась рука акушера. Избыточная активность акушерки, по мнению этих авторов, вредна, женщина должна рожать по возможности самостоятельно. По нашим материалам, при самопроизвольных родоразреше-ниях частота родовых травм новорожденных также относительно невелика (до 4-8%). Очевидно, что ведущим направлением профилактики патологий плодов и новорожденных является совершенствование методов родоразрешения на основе программированного ведения родов.

ВЫВОДЫ:

1. В настоящее время осложнения родов и неадекватные способы родоразрешения существенно повышают риск патологий, особенно родовых травм и асфиксии при родах у плодов и новорожденных.

2. Самопроизвольные роды вследствие низкого риска осложнений родов и трудностей родоразрешения значительно меньше сопровождаются рождением детей с патологиями.

Таблица

Частота патологий плода и новорожденного в зависимости от осложнений родов и родоразрешения (на 1000 плодов и новорожденных, в скобке приведены абсолютные данные)

Виды осложнений родов и родоразрешения	Патологии перинатального периода				
	Родовая травма	Асфиксия при родах	Инфек-ционные болезни	Геморраги-ческие и гематологи-ческие нарушения	Проч ие
Преждевременные роды (1237)	(49) 39,6 ± 5,54	(211) 170,5±10,69	(18) 14,6 ± 3,41	(52) 42,0 ± 5,70	(12) 9,7 ± 2,83
Затяжные и затруднённые роды, нарушения родовой деятельности (1098)	(138) 125,6±10,0	(879) 800,5±12,07	(14) 12,8 ± 3,39	(41) 37,3 ± 5,69	(28) 25,5 ±4,80
Кровотечение во время родов (412)	(35) 84,9±13,73	(316) 766,9±20,83	(5) 12,1 ± 5,39	(15) 36,4 ± 9,18	(15) 36,4 ±9,18
Патологическое состояние пуповины (538)	(45) 83,6±11,93	(514) 955,4 ± 8,94	(6) 11,2 ± 4,54	(17) 31,6 ± 7,54	(8) 14,9 ±5,24
Родоразрешение с акушерскими пособиями 2564)	(311) 121,3±6,45	(1616) 630,9 ± 9,53	(35) 13,6 ± 2,28	(75) 29,3 ± 3,31	(71) 27,7 ±3,24
Родоразрешение посредством кесарева сечения (1218)	-	(274) 224,9±11,96	(12) 9,9 ± 2,84	(50) 41,1 ± 5,69	(16) 13,1 ±3,25
Самопроизвольное родоразрешение (контроль) (6681)	(264) 39,5± 2,38	(1512) 226,3 ± 5,11	(30) 4,5 ± 0,81	(142) 21,3 ± 1,75	(32) 4,8 ±0,84
Общая совокупность (10463)	(575) 54,9 ± 2,2	(3402) 325,1 ± 4,6	(77) 7,4 ± 0,8	(267) 25,5 ± 1,5	(119) 11,4 ±1,0

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамченко В.В., Шабалов Н.П. Клиническая перинатология.– Петрозаводск, 2004, 424с.
2. Михайлов А., Тунелл Р. Клиническое руководство по асфиксии плода и новорожденного.- СПб.: Петрополис, 2001, 144с.
3. Основы перинатологии / Под ред. Н.П. Шабалова и Ю.В. Цвелева.- М., 2004, 640 с.
4. Стентон Гланц Медико-биологическая статистика. - М., 1999, 459с.
5. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. -М., 1998, 352с.

SUMMARY

ROLE OF COMPLICATIONS OF LABOR AND DELIVERY IN OCCURRENCE OF

PATHOLOGIES OF A FETUS AND NEWBORN
L.M Rzakulieva.

Materials 10571 cases of delivery have been used. Results of our researches are indicate about rather high level of indices of prevalence of pathologies of a fetus and newborn in our population.

Leading direction of preventive of pathologies of fetuses and newborns is perfection of delivery methods on a basis of program labor management.

Daxil olub: 23.04 2007

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА РИСКА РАЗВИТИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ. МОНИТОРИНГОВАЯ ПРОГРАММА

Н.М. Камилова

Азербайджанский Медицинский Университет, г. Баку

Мониторинговая программа

Медико-социальная значимость проблемы перинатальной патологии и смертности определяется значительными потерями детей в течение перинатального периода по сравнению с другими возрастными группами и их ролью в преждевременных потерях населения. Особая актуальность проблемы приобретается в связи с тем, что данные процессы происходят на фоне резкого снижения уровня жизни населения и нарушения его качественно-количественного воспроизводства. В последние годы возникла необходимость в новых технологиях, позволяющих выявлять отклонения внутриутробного развития плода и формировать поток беременных на уточняющие прогностическо- информационное обследование, а также реализовывать в жизнь принцип дифференцированного родоразрешения в зависимости от состояния плода в соответствующих родовспомогательных учреждениях.

Для получения сопоставимых данных и их дальнейшего применения в клинической практике была создана данная карта.

Для определения высокоинформативных критериев оценки степени риска родов для плода проведен сравнительный клинико-статистический анализ беременных (11720) по гг. Шемаха, Кеокчай, Агдаш (сельская популяция).

По общепринятому определению, группы риска - это контингенты населения, для которых в силу воздействия ряда факторов (возрастных, профессиональных, генетических, бытовых, поведенческих) опасность неблагоприятного течения беременности и их исхода выше, чем для других групп населения, где влияние этих факторов отсутствует или невелико.

В связи с этим, группы риска - это тот объект (структурный элемент) организационной формы, на который в первую очередь должно быть направлено воздействие всех разделов профилактики, что является важнейшей задачей территориальных поликлиник, домашних врачей.

Углублённое современное обследование лиц, входящих в группы риска, даёт реальную возможность получить принципиально новые результаты при минимальных экономических затратах.

Для выявления групп риска предложен рациональный вариант проведения

диспансеризации женского населения.

Группы риска – это контингенты населения, для которых в силу ряда факторов (возрастных, профессиональных, генетических, акушерско-гинекологических и др.) опасность возникновения и развития перинатальной патологии (ПП) выше, чем для других групп беременных. Т.е., группы риска – это тот объект (структурный элемент) организационной формы, на который в первую очередь должно быть направлено воздействие всех разделов лечебно-профилактических учреждений. Углубленное современное обследование лиц, даёт реальную возможность получить своевременную оценку состояния женщин репродуктивного возраста, для определения степени риска.

Таким образом, анализ каждого из этих факторов, свидетельствует о том, что даже при наличии хотя бы одного из них, женщина должна быть отнесена к категории высокого риска по развитию ПП. Важность определения данных факторов и прогнозирования ПП, обусловлены связанными с ними высоким процентом осложнений гестационного периода, родового акта, послеродового периода. В этой связи приобретает большое значение проведение профилактических мероприятий, направленных на снижение частоты ПП. Зачастую ПП являются клиническим проявлением дисбаланса, сформировавшегося в системе мать-плацента-плод под воздействием неблагоприятных факторов окружающей среды. Именно наличием дисбаланса между организмом матери и плацентарно-плодовым комплексом можно объяснить высокую частоту ПС и ранней неонатальной заболеваемости, которую можно выявить при проведении определенных лабораторных исследований в комплексе (прекалликреин, ингибитор прекалликреина, холестерин, серотонин, маланинальдегиназа, мочевина, креатинин, альдостерон, кортизол, прогестерон, эстрадиол, хорионический гонадотропин).

Рассчитывали диагностические коэффициенты, выявляли информационную ценность признака по Кульбаку с заданной достоверностью 95%. ПИК на первом этапе состояла из 115 пунктов (основные положения), в каждом имеется от 3 до 8 подпунктов.

Анализ полученных статистических данных позволил существенно сократить количество признаков, не имеющих существенного значения для оценки степени индивидуального риска. В таблице 1 приведены показатели перинаталъной патологии в зависимости от некоторых демографических параметров, в таблице 2 - факторы риска возникновения перинатальной патологии.

В результате статистического анализа были выделены признаки с «высоким» информационным весом. Каждый показатель в зависимости от выраженности имел 2 и более градации. При определении предполагаемого течения беременной нужно суммировать коэффициенты градаций признаков в порядке убывании их диагностической ценности, пока не будет достигнуто определенное пороговое значение, которое определяется с учетом вероятной ошибки. Следующим шагом является суммирование, коэффициента, соответствующим признакам. При достижении порогового значение 12±1 можно предвидеть положительный исход течения беременности. Соответственно, при достижении этих пороговых значений, но со знаком – можно говорить о развитии перинатальной патологии. При проверке в контрольной группе прогноз оказался верным (84%).

В ПИК включены как дополнительные диагностические тесты, отражающие современный уровень развития медицинской отрасли, так и обязательное обследование вне беременности будущей матери. В применяемой ПИК охватываются все группы беременных как без предполагаемого риска, так и с различной степенью риска до, во время и после беременности. В разработанной ПИК наряду с вышеперечисленными исследованиями, разработаны критерии, полученные в результате различных

лабораторных тестов: общеклинических, гормональных, иммунологических, морфологическом исследовании последа и т.д. В предложенной нами карте учитываются особенности как городской популяции, так и сельской популяции среди беременных а также их исходное состояние и течение беременности, причины, влияющие на развитие не только перинатальной смертности, но и заболеваемости среди новорожденных в дальнейшем.

Данная прогностически-информационная карта может использоваться как в родовспомогательных учреждениях, женских консультациях как врачами «акушерами-гинекологами» так и средним медицинским персоналом.

Для демонстрации работы карты приводим следующее клиническое наблюдение:

Беременная А., 34 лет (ДК=2), история родов №1069, беременность-1 (ДК=1), роды -1(ДК=1) поступила в родильный стационар с диагнозом : «Беременность 38-39 нед. Головное предлежание» (ДК=1).Беременная относится к сельской популяции (ДК=2), не обследовалась до 18 нед(ДК=3),анализы проведены в полном объеме дважды (ДК=2),соответствуют нормативным данным (ДК=1), эхографическое исследование - в сроки беременности 20 нед и 32 нед. Была выявлена хроническая плацентарная недостаточность (ДК=3), гипоксия плода (ДК=3), симметричная задержка внутриутробного развития плода (ДК=3).После проведения соответствующих лечебных мероприятий (ДК=2) хроническая плацентарная недостаточность вновь диагностируется (ДК=3).В связи с чем беременная заранее стационирована для выработки тактики родоразрешения. Сумма всех коэффициентов составила 27 баллов, что и было подтверждено при дальнейшем наблюдении за данной пациенткой.

Роды прошли в срок, самостоятельно (ДК=3) .Родился живой доношенный плод(ДК=1), мужского пола, рост-48 см(ДК=1),вес(ДК=1),оценка по шкале Апгар-7 баллов(ДК=2).Кровопотеря в родах составила 120 мл(ДК=1), послеродовый период протекал без осложнений (ДК=1).

Таблица 1

Показатели перинатальной патологии в зависимости от некоторых социальных параметров

Демографические показатели	Перинатальная патология
Возраст матери при рождении ребенка:	
< 20 лет	45,0 %
20-29 лет	24,3 %
Старше 30-ти лет	32,6 %
Паритет родов:	
1	27,2 %
2	16,8%
3	38%
4 и более	42%
Продолжительность межродового интервала:	
< 2 лет	27,4 %
2-3 года	14,6%
4 года и более	43,1 %
Пол ребенка:	
Мужской	28,6 %
Женский	19,3 %

Таблица 2
Факторы риска возникновения перинатальной патологии

Факторы риска	Частота фактора (%) по группам		*P*
	Контрольная	Основная	
1 . Социально-бытовые	26,5	12,2	<0,01
2. Перинатальные			
Наличие осложнений настоящей беременности:			
- гестоз	35	15,5	<0,001
- многоводие	11.2	1,0	<0,001
- прием лекарств во время беременности	72,6	31,6	<0,001
- прибавка в весе во время беременности 8 кг. и менее	33,1	12,9	<0,001
-сопутствующая экстрагенитальная патология	14,3	3,0	<0,01
- состояние угрожающего выкидыша	43,1	15,2	<0,001
-отягощенный акушерский анамнез	67,2	5,1	<0,001
- предшествующее бесплодие	24,2	6,4	<0,001
- наличие гинекологической патологии у матери до наступления настоящей беременности	31,7	7,2	<0,001
- наличие профвредности у матери	32,6	16,8	<0,01
- наличие профвредности у отца	41,8	10,2	<0,001
- кровнородственные браки	10,5	2,0	<0,01
3. Характер настоящих родов:			
-самостоятельные	62,2	7,1	<0,001
- слабость родовой деятельности	22,4	7,8	<0,001
- преждевременные	25,6	8,6	<0,001
- кесарево сечение	11,2	2,0	<0,001
4. Медицинское обеспечение женщины во время беременности в женской консультации			
- проводилось	13,3	43,1	<0,001
- не проводилось	31,4	6,9	<0,001

SUMMARY

THE COMPLEX MARK OF INCREASING RISK OF PERINATAL PATHOLOGY
N.M. Kamilova

The last years was made the demand of new technology, which allowed to determine the condition the in- belly condition of fetus and to realize to life the principle of differential birthing in depend of condition of fetus in hospitals. This article was dedicate to the problem of complex mark of increasing risk of perinatal pathology as monitoring program.

Daxil olub: 221.05.2007

BAĞIRSAQ DİSBAKTERİOZUNUN KOMPLEKS TERAPİYASININ ƏSAS PRİNSİPLƏRİ

A.H.Musayev

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı ş.

Disbakteriozların profilaktikası və korreksiyası problemi müasir dövrdə qlobal xarakter almışdır. Ətraf mühitin dəyişilməsi orqanizmin mikrobiosenozuna xeyli təsir göstərir, o isə öz növbəsində normal mikrofloranın kəmiyyət və keyfiyyət tərkibinin pozulmasına gətirib çıxarır [2, 4, 5]. Nozoloji spesifikliyin nəzərə alınmasına baxmayaraq bağırsaq disbiozu sərbəst nozoloji forma sayılmır. Bununla belə praktik təbabətdə klinik diaqnoz qoyulduqda bağırsaq disbiozuna sərbəst nozoloji vahid kimi yanaşmaq lazımdır [1, 3, 6].

Dərman bazarında dərman vasitələrinin böyük rəngarəngliyi, müalicə üsullarının və onların kombinasiyalarının səmərəli seçilməsinin vacibliyi bağırsaq disbakteriozunun müalicəsinin bir qədər sistemləşdirilməsinin və müalicə sxeminin hazırlanmasının zəruri olduğunu inandırıcı şəkildə sübut edir, bu zaman müalicə həkiminin işinin yaradıcı xarakteri və təcrübəsi, bağırsaq disbakteriozunun korreksiyasına və profilaktikasına onun fərdi yanaşması istisna edilmir [7, 8].

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI: Bağırsaq disbakteriozunun kompleks müalicəsinin təkmilləşdirilməsi zamanı biz aşağıdakı mövqedən çıxış etmişik. Birincisi – müalicə aparılarkən geniş təsir spektrli müasir antibakterial vasitələrdən istifadə etmək və onları immunkorrektorlar ilə uyğunlaşdırmaq lazımdır. Bu, infeksiyanın törədicilərinin rezistentliyini zəiflətməyə imkan verir. Eksperimental olaraq biz sistem antibiotiki qismində azitromitsin və «İmudon» immunkorrektorunu seçmişik.

İkincisi - bağırsaq disbakteriozunun dekompensasiyalı formasının müalicəsi daha az səmərəlidir ki, bu da əsasən C.albicans cinsi göbələklərinin patoloji prosesə aktiv cəlb olunması ilə şərtlənir. Son illər bu göbələklə törədilən disbakteriozun müalicəsi üçün sistem təsirli antimikotiklər (diflyukan) işlədilir.

Üçüncüsü – əhalinin immunkompetentliyi bağırsaq disbakteriozu ilə xəstələnmədə meylləndirici amillərdən sayılır. Bu, xüsusilə yerli immunitetə aiddir. Onun zəifləməsi infeksiyanın uzun müddət sürməsini və müalicənin effektivliyinin azalmasına səbəb olur. Tədqiqatlarımız göstərdi ki, yerli immunitetin bəzi parametrləri, məsələn, ağız boşluğunun selikli qişasında IgA immunqlobulinlərin olması bağırsaq disbakteriozu olan pasiyentlərdə normativ parametrlərdən xeyli aşağıdır.

Bununla əlaqədar olaraq sistem antibiotikterapiya kimi immunkorreksiya da böyük məna daşıyır. Bu günkü gündə müxtəlif infeksion patologiyalı pasiyentlər arasında geniş sınaqdan keçirilən bir sıra immunkorrektorlar təklif edilmişdir. Bizim diqqətimizi «İmudon» preparatı cəlb etdi. Pasiyentlər arasında preparatın işlədilməsi çox rahatdır. Belə ki, o, ağız boşluğunda sorulan həblər şəklində buraxılır. Ədəbiyyatda mədə-bağırsaq yolunun xəstəliklərinin müalicəsində onun yüksək effektivliyi haqqında məlumatlar verilir, bu zaman preparat, nəinki orqanizmin yerli, həm də ümumi immunitetini bərpa edir. Orqanizmin qeyri-spesifik müdafiə funksiyalarını artıran polivitaminlərin və mineralların paralel olaraq təyin edilməsi də bağırsaq disbakteriozunun müalicəsinin effektivliyini sürətləndirir və yüksəldir. Son illərdə yerli immunkorrektorların bağırsaq disbakteriozunun müalicəsinin effektivliyinə əlverişli təsir göstərməsinə dair məlumatlar dərc olunmuşdur. Lakin bağırsaq disbakteriozu zamanı pasiyentlər arasında istifadəsi daha rahat olan və kompleks bərpaedici effektə malik «İmudon» preparatının işlədilməsi təcrübəsi hələlik yoxdur. Bununla əlaqədar olaraq, biz immunkorrektor kimi «İmudon» preparatından istifadə etmişik. O, pasiyentlərə

polivitaminlər və minerallarla birlikdə təyin olunmuşdur.

Dördüncüsü - şəxsi gigiyena qaydalarının gözlənilməsinin müxtəlif vəziyyəti əhalinin bağırsaq disbakteriozu ilə xəstələnməsinə müxtəlif cür təsir göstərir. Bədənin, əllərin, paltarın, qab-qacağın qeyri-qənaətbəxş vəziyyəti pasiyentlərin orqanizminə mikroorqanizmlərin daima
daxil olmasına gətirib çıxarır ki, bu da müxtəlif xəstəliklərin uzun müddət sürməsinə səbəb olur və müalicənin effektivliyini azaldır. Gigiyena qaydalarına kafi dərəcədə riayət olunduqda əhali arasında müxtəlif iltihabi-infeksion xəstəliklərin tezliyi xeyli aşağı düşür, ona görə də, biz şəxsi gigiyena qaydalarının gözlənilməsinin keyfiyyətinə daha böyük diqqət ayırmışıq.

Yuxarıda deyilənləri nəzərə alaraq, biz bağırsaq disbakteriozunun kombinasiyalı müalicəsinə dair yanaşmaları təkmilləşdirmişik.

Müasir dövrdə bağırsaq disbakteriozunun müalicəsində sistem antibakterial vasitələrin işlədilməsini nəzərə alaraq, biz yalnız əlavə tədbirlər görmədən disbakteriozun kombinasiyalı müalicəsinin bu xəstəliyin dinamikasına necə təsir göstərdiyinə nəzarət etmişik. Pasiyentlərin hamısına ənənəvi, ümumi qəbul olunmuş tədbirlərlə yerinə yetirilən şəxsi gigiyena qaydalarının ciddi gözlənilməsi tapşırılmışdır.

Mənzil şəraitinin sanitar-gigiyenik vəziyyətinin yaxşılaşdırılması üzrə tədbirlər də – otaqların hər gün yaş üsulla silinməsi, onların havasının dəyişdirilməsi, məişət əşyalarının fərdiləşdirilməsi, ayaqyoluların xlorla işlənməsi, ayaqyoluna gedişlərin gigiyenasına nəzarət və s. təklif edilmişdir Tamamilə aydındır ki, bu tədbirləri maksimal şəkildə həyata keçirmək mümkün olmamışdır, lakin mənzilin sanitar-gigiyenik vəziyyəti xeyli yaxşılaşmışdır.

Bağırsaq disbakteriozunun kompensasiyalı formasında 65 pasiyent arasında və dekompensasiyalı formasında 35 pasiyent arasında kompleks kombinasiyalı müalicə aparılmışdır. Müalicə preparatlarının qəbulu üzrə ətraflı tövsiyələr işlənib hazırlanmış, müalicənin gedişinə pasiyentlər arasında bir ay ərzində bir neçə dəfə aparılan laborator-instrumental müayinələrlə nəzarət aparılmış, subyektiv və obyektiv klinik simptomatikanın dinamikası qeyd edilmişdir.

Subyektiv və obyektiv klinik simptomatikanın xeyli intensiv azalma dinamikası onu göstərir ki, müalicə səmərəlidir, lakin dinamikanın meyli xəstəliyin müxtəlif formalarında fərqlənmişdir. Belə ki, kompensasiyalı formalı pasiyentlərdə müalicənin başlanmasının 5-ci gününün sonunda - hələ ki, o, başa çatdırılmamışdır, artıq pasiyentlərin bəzilərində xəstəliyin klinik formalarının tam sönməsi müşahidə edilir, ancaq onların əksəriyyətində – 81,5±4,9%-də bu formalar hələlik saxlanır. Müalicənin başlanmasından nə qədər çox vaxt keçərsə, pasiyentlərin bir o qədər böyük hissəsində klinik simptomatika saxlanır. O, müalijənin başlanmasından 6-10 gün sonra pasiyentlərin 55,4±6,2%-də (χ^2=10,30; p<0,01), 11-15-ci günü pasiyentlərin 33,8±5,9%-də (χ^2 =6,10; p<0,02), 16-20-ji günü – 13,8±3,7%-də (χ^2 =7,16; p<0,01) saxlanır. Sonrakı günlər klinik simptomatikanın sönməsi templəri praktiki olaraq sabitləşir – müalicənin başlanmasının 26-30-cı günü və bu müddətdə müalicənin artıq başa çatdırıldığı dövrdə o, uşaqların 10,8±3,9%-də (χ^2=0,36; p>0,05) qalmaqda davam edirdi. Əsasən hipovitaminoz simptomları: ağız bucağında çatlar, dərinin və selikli qişaların quruluğu, dəri və selikli qişalarda qaşınma, gəyirmə, aerofagiya, meteorizm, gurultu, qarnın
köpməsi, bağırsağın selikli qişasının kolonizasiya rezistentliyinin zəifləməsi, bağırsağın endotel-makrofaq sisteminin sədd funksiyasının azalması daha uzun müddət saxlanır. Yəni klinik simptomatikaya, daha doğrusu onun tam sönməsinə uyğun olaraq bağırsaq disbakteriozunun kompensasiyalı forması olan 65 pasiyentdən 58-də (89,2±3,9%) birincili müalicəni effektiv saymaq olar, 10 pasiyentdə bəzi simptomların saxlanması üzündən müalicə səmərəsiz sayılmışdır, lakin bununla belə, pasiyentlərin (10,8±3,9%) ümumi vəziyyəti əhəmiyyətli dərəcədə yaxşılaşmışdır.

Xəstəliyin dekompensasiyalı formasında klinik simptomatikanın sönməsi tempi xeyli ləng getmişdir. Məsələn, müalicənin başlanmasından sonra ilk 5 günü o, 94,3±4,0% təşkil edərək pasiyentlərin praktik olaraq hamısında saxlanır. Müalicə başa çatdırıldıqja pasiyentlərin bəzilərində simptomatikanın sönməsi müşahidə edilir, lakin o, kompensasiyalı formaya nisbətən elə də intensiv baş vermir. Müalicənin başlanmasından 6-10 gün sonra o, pasiyentlərin 74,3±7,5%-də (χ^2=5,29; p<0,05) saxlanır. Simptomatikanın enmə tempinin dinamikası sonrakı günlər də qalır, lakin hətta müalijənin başlanmasından 26-30 gün sonra belə o, pasiyentlərin 34,8±8,1%-də saxlanır (χ^2=11,28; p<0,01). Qalan simptomatika arasında ümumilikdə aşkar edilmiş 36 subyektiv və obyektiv simptomlardan 14-nü (38,9±8,2%) qeyd etmək lazımdır ki, bu da kompensasiyalı formaya nisbətən xeyli çoxdur. Klinik simptomatikanın dinamikasının fiksasiyasının nətijələrinə əsasən dekompensasiyalı formalı 35 pasiyentdən 23-də müalicəni səmərəli saymaq olar. Oxşar nətijə kompensasiyalı formanın yuxarıda göstərilən göstəricisindən (89,2±3,9%; χ^2=8,17; p<0,01) aşağıdır, lakin bu funksiyanın ağırlıq dərəjəsini və baş verən ağırlaşmaların yüksək tezliyini nəzərə alaraq, dekompensasiyalı forma üçün o, xeyli yüksəkdir. Bu əlamətlər üzrə dekompensasiyalı forma ilə xəstə olan qalan 12 pasiyentin müalicəsi səmərəsiz olmuşdur (34,3±8,1%).

Tədqiqatlarımızda böyük praktik əhəmiyyət daşıyan maraqlı bir qanunauyğunluq aşkar edilmişdir. Artıq deyildiyi kimi, kompensasiyalı forma olan 7 pasiyentdə və dekompensasiyalı forma olan 12 pasiyentdə klinik simptomatikaya görə müalicə səmərəsiz olmuşdur. Bir ay ərzində aparılmış müalicə nəticəsində klinik simptomatika müvafiq olaraq 3 və 6 pasiyentdə tamamilə sönmüşdür, lakin 1-4 ay fasilədən sonra o, yenidən başlanmışdır. Ona görə də, müalicənin hətta maksimal effektivliyində pasiyentlər üzərində dispanser müşahidəni 4 ay ərzində həyata keçirmək lazımdır.

Müasir dövrdə bağırsağın mikroekoloji disbalansının kombinasiyalı korreksiyasının aşağıdakı əsas prinsiplərini təklif etmək olar:

- mədə-bağırsaq yolunun hərəki-sekretor funksiyasının korreksiyası. Buraya aiddir: fermentoterapiya, polivitaminterapiya, spazmolitiklər, diareyaəleyhinə, ödqovuju və regenerasiya proseslərini stimulyasiya edən preparatlar;
- enterosorbsiya və enteroproteksiya. Buraya aşağıdakı preparatlar aiddir: karbolen, polifepan, smekta və s.
- bağısarğın patogen və şərti-patogen mikroflorasının selektiv dekontaminasiyası. Buraya aiddir: bakteriofaqlar (koli, koli-protey, stafilakokk, klebsiella, «Piobakteriofaq», «İntestibakteriofaq» - polikomponent preparatları, bağırsaq antiseptikləri (intetriks, ersefuril), fitonsidlər və bakteriyaəleyhinə preparatlar;
- bağırsağın normal mikroflorasının müxtəlif probiotiklər vasitəsilə korreksiyası;
- funksional qidalanma. Süd məhsullarının və içərisində bifidobakteriyaların fəal təsir göstərən maddəsi əlavə olunmuş məhsulların digər variantlarının (meyvə və tərəvəz şirələri, dondurma, qənnadı məmulatları, salatlar, pendirlər, xama, qatıq, yağ, krem, kəsmik, desertlər və s.) işlədilməsi. Hazırda bifidobakteriyalar 70-dən artıq müxtəlif qida məhsulunun içərisinə daxil edilmişdir.

YEKUN NƏTİCƏ. Həzmin yaxşılaşmasına düzgün seçilmiş pəhriz və ferment preparatları da köməklik göstərir. İshalla müşayiət olunan müxtəlif bağırsaq xəstəliklərində pəhriz qidalanması pozulmuş peristaltikanın bərpasına, bağırsaq boşluğuna suyun və elektrolitlərin sekresiyasının azalmasına şərait yaratmalıdır. Məhsulların seçilməsi qida maddələrinin tərkibinə və miqdarına, patoloji dəyişilmiş nazik bağırsağın fermentativ imkanlarına müvafiq gəlməlidir. Pəhriz mexaniki və kimyəvi cəhətdən qoruyucu olmalı, tərkibində yüksək miqdarda zülal olmalı, içərisində çətin əriyən yağlar və orqanizmin tolerantlığını aşağı salan məhsullar çıxarılmalıdır.

Beləliklə, bağırsaq disbakteriozunun kompleks (kombinasiyalı) müalicəsinə dair işlənib hazırlanmış taktika xəstəliyin hər iki formasında kifayət qədər effektiv olmuşdur.

Bununla yanaşı, o, pasiyentlərin ümumi vəziyyətinin xeyli yaxşılaşmasına, bağırsağın mikroflorasının normallaşmasına səbəb olmuş, orqanizmin immunoloji statusunu və qeyri-spesifik müdafiə funksiyasını artırmışdır. Bu zaman istifadə edilmiş preparatlar kəskin əlavə təsirlər göstərməmişlər. Bir sıra hallarda müşahidə olunan ürəkbulanma, başgijəllənməsi, qarında ağrılar pasiyentlərin əksəriyyətində böyük narahatlıq törətməmiş, yüngül formada və tez ötüb keçmişdir. Bütün bunlara əlavə olaraq qeyd edə bilərik ki, işlənib hazırlanmış taktika sahə poliklinikalarının işində istifadə üçün çox sadə və əlçatandır, əhalinin bütün sosial təbəqələrinə münasibətdə maddi cəhətdən o qədər də bahalı deyildir.

ƏDƏBİYYAT

1. Крылов А.А. Дисбактериоз кишечника, 2004, 44с.

2. Лобзии Ю. В., Захарепт С. М., Плотников К. П. Дисбактериоз, или полезны ли антибиотики. - СПб.: СпецЛит, 2002, 190 с.

3. Лорапская Т.И. Современные подходы к диетотерапии синдрома мальабсорбпин // Клиническая медицина, 2002, № 1, с. 26-29

4. Мехтиев С. Н., Гритвич В. Б., Захарент С. М. Дисбактериоз кишечника. Вопросы и ответы. Учебно-методическое пособие.- М.: ГОУ ВУНМЦ МЗи СР РФ., 2006, 63 с.

5. Akalin HE. Quinolone in the treatment of acute bacterial diarrheas diseases // Drugs, 2000, No5, vol 12, p.114–118

6. Bradley C. Johnston et al. Probiotics for pediatric antibiotic-associated diarrhea: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials // CMAJ, August 15, 2006, p.175

7. Corazz G.R., Sorge M., Strocchi A. Non-absorbable antibiotics and small bowel bacterial overgrowth // Ital. J. Gastroenterol., 2005, vol 24, № 9, p. 4–9

8. Gibson G.R. Dietary modulation of the human gut microflora using the prebiotics oligofructose and inulin // J Nutr, 2003, vol 129, No 7, p.1438-1441

SUMMARY

THE CARDINAL PRINCIPLES COMPLEX DYSBACTERIOSIS OF INTESTINES BOWELS

Musayev A.H.

The Designed tactics, on complex (multifunction) to treatment dysbacteriosis of intestines turned out to be it is enough efficient under both clinical diseases. At the same time, it brings about essential improvement of the general condition patient, normalizations microflora bowels, raises immunology status and non spesific defensive function of the organism. Herewith used preparations, expressed side effect did not cause. Observed in some cases sickness, dizziness, stomachache, greater enxiety beside patient did not cause, were in light degree and быстропроходещими. To the whole, designed tactics forgive; pardon and available to use in district functioning the polyclinics and not burdensome in material attitude all social layer populations.

Daxil olub: 05.03.20

РАК ЛЕГКОГО И ВОЗМОЖНЫЕ ЕГО ПРИЧИНЫ

А.А. Солтанов

Национальный Центр Онкологии, г. Баку

Рак легкого остается лидирующей причиной смерти от злокачественных новообразований в большинстве индустриально развитых стран. В мире в 1999 г. умерло 950 тысяч человек. В 2000 г. - 1,2 миллиона человек, а в 2010 по прогнозам ожидается около 3 миллионов смертей от рака легкого [2,3]. Рак лёгкого — группа злокачественных опухолей легкого, возникших из клеток, выстилающих бронхи или легкие. Для этих опухолей характерен быстрый рост и раннее метастазирование (образованием удаленных опухолевых узлов). Истинные механизмы трансформации нормальных клеток в раковые еще до конца не изучены. Однако, благодаря множеству научных исследований, стало понятно, что существует целая группа химических веществ, которые обладают способностью вызывать злокачественное перерождение клеток. Такие вещества называют канцерогенами. Главная причина развития рака легких — вдыхание канцерогенов. Около 90% всех случаев заболеваний связано с курением, а именно с действием канцерогенов, содержащихся в табачном дыме. Кроме того, к раку легких имеет самое непосредственное отношение загрязнение атмосферы. Например, в индустриальных районах с горнодобывающей и перерабатывающей промышленностью люди болеют в 3-4 раза чаще, чем в сельских местностях. У рака легких существуют и другие факторы риска, как контакт с асбестом, радоном, мышьяком, никелем, кадмием, хромом, хлорметиловым эфиром; - радиоактивное облучение; - застарелые болезни легких: - пневмония, бронхит, бронхоэктатическая болезнь, туберкулез. Мужчины страдают раком легкого в 7-10 раз чаще, чем женщины, причем заболеваемость повышается пропорционально возрасту. У мужчин в 60-69 лет уровень заболеваемости в 60 раз выше, чем у 30-39-летних. В России рак легкого — самое частое из всех онкологических заболеваний. Рабочая группа Международного агентства по исследованию рака (МАИР) на основании анализа и обобщения экспериментальных и эпидемиологических данных пришла к заключению, что курение является канцерогенным для человечества. Причинная связь между табакокурением и раком легкого подтверждается также выраженной корреляцией между распространением курения и уровнем заболеваемости и смертности от рака легкого в популяции. При выкуривании двух и более пачек сигарет в день вероятность рака легких возрастает в 25-125 раз. Оказалось, что при одновременном употреблении и спиртных напитков, и табака, негативное влияние на организм женщин оказывало именно курение, делая их более подверженными этому заболеванию, чем мужчин. Отмечен синергизм между канцерогенным эффектом потребления крепких спиртных напитков и курением. Повышенный риск развития рака легкого характерен также для лиц с хроническими воспалительными заболеваниями легких и лиц с фиброзом легких. В большинстве случаев злокачественные опухоли развиваются на фоне предшествующих изменений в бронхах и легочной паренхиме. Чаще всего появлению рака легкого предшествуют хронический обструктивный бронхит, бронхоэктазы, пневмосклероз и пневмокониозы. Фактор риска – рубцовые изменения паренхимы после перенесенного туберкулеза. Сегодня самая высокая смертность мужчин от рака легкого зарегистрирована в Шотландии, Нидерландах, Великобритании и Люксембурге. По смертности среди женщин уверенно лидирует Гонконг, а Шотландия занимает второе место.

В структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями рак легкого в Азербайджане за последние 3 года занимает III-е место [4,5]. Следует отметить четкую тенденцию увеличения количества больных раком легкого. Так, если в 2003 году количество больных раком легкого увеличилось на 6,8% (по сравнению с 2002 г.), то в 2006 году данный показатель составил 10,9%.

ЦЕЛЬЮ исследования явилось определение влияния таких факторов риска рака легкого, как профессия (или занятости в обществе) и наличие сопутствующих заболевания в прошлом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Материалами исследования послужили данные истории болезни 876 больных, обследованных в НЦО Азербайджанской Республики и ГОД (городской онкологический диспансер) им. профессора Т. Аббасова г. Баку. Для сбора информации использован единый кодификатор, который включал в себя 42 признака по нескольку градации каждый. Эти признаки отражали анамнестические, диагностические данные, пол, возраст, национальность, регионарное и поселенческое распределение больных. А также профессии, семейное положение, наличие вредных привычек, характер питания больных, и наличие у них ХНЗЛ (Хроническое неспецифическое заболевание легких), хронических заболеваний верхних дыхательных путей и туберкулеза легких, локализации опухолевого процесса, клинико-анатомический рост опухоли, методы верификации, стадия опухолевого процесса. Сформированные по отдельным признакам группы больных подвергнуты однофакторным и многофакторным анализам.

Эти больные раком легкого обследованы за период 1995-2005 г.г. 776 (88,5%) больных раком легкого были обследованы в НЦО (Национальный Онкологический Центр) и в ГОД (Городской Онкологический Диспансер), остальные 100 (11,41%) в других диспансерах Азербайджана.

Статистическую обработку полученных данных проводили с применением пакета программ *STATISTICA-6* Base (Basic Statistical Analysis Methods) с использованием 2-Way table summary.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Из общего количества больных 786(89,82%) были мужчины, 89(10,17%) женщины. Соотношение мужчин и женщин было 8,8/1.

Из 869(99,2%) больных у 546(62,83%) был установлен центральный рак, у 184(21,17%) периферическая форма рака, а у 139(15,9%) атипическая (медиастинальная) клинико-анатомическая форма рака легкого. У 853 (97,37%) больных диагноз установлен на основании клинических, рентгенологических и морфологических данных. У 732(83,56%) больных стадирован опухолевой процесс. I стадия опухолевого процесса установлена у 9 (1,22% из 732), II стадия у 136 (18,57% из 732), III стадия у 364 (49,72% из 732), а IY стадия у 223 (30,46% из 732). 564(85,71%) больных были городскими жителями, 94(14,2%) сельскими жителями. У 172 (36,13% из 476) больных в анамнезе имелись контакты с вредными веществами, 304 (63,86% из 476) больные отрицали этот контакт. В момент опроса 191(22,08%) больных были служащими, 116(13,41%) рабочие, 35(4,04%) водителями, 219(25,31%) не работали, а 304(35,14%) были пенсионерами. Из 849(96,91%) только 20(2,35%) были холостыми. У 839(95,7%) больных имелись вредные привычки как табакокурение и употребление алкоголя. 220 (26,22% из 839) больных были курильщиками, 347(41,35%) одновременно употребляли алкоголь. 261(31,1%) больные отрицали наличие у них вредных привычек.

При сравнение групп больных выявлено влияние на частоту рака легкого наличие вредных привычек как курение табака и употребление спиртных напитков, также занятости их в обществе. В эти группы вошли 828 больных раком легкого. В группу «служащие» вошли 180, «рабочие» -114, «водители» -33, «пенсионеры» - 291, «не

работающие» - 210 больных раком легкого. Выявлено, что большое число больных имели вредные привычки, и частота рака легкого выше среди тех, которые одновременно употребляли табак и спиртные напитки.

Как видно из таблица 1, большинство больных - 573(69,2%) имели вредные привычки. Так, из 828 больных 218(26,33%) были курильщиками, 11(1,33%) только употребляли алкоголь, 344(41,55%) одновременно употребляли и спиртные напитки, и табак, 255(30,8%) отрицали эти вредные привычки. Так же изучено наличия вредных привычек как табакокурения и употребления спиртных напитков, а также занятности в обществе больных раком легкого.

Таблица №1

Наличие вредных привычек у больных раком лекгоко

Вредные привычки	Абс. число	В %
курение	218	26,33
употр.спирт.напитков	11	1,33
одновременно употребление спирт. напитков и табака	344	41,55
вред. привычки отрицают	255	30,80
итого	828	100,00

Как видно из таблицы таблицы №2 и графика №1 частота случаев рака легкого выше среди песионеров, которые имели такие средные привычки как курение – 87 (39,9%) и которые одновременно употребляли спиртные напитки – 107 (31,1 %).

Рак легкого является как бы индикатором степени распространения курения и потребления табачных изделий в соответствующей популяции. Характерным примером является выраженный рост заболеваемости раком легкого среди женщин в тех западных странах, где этому росту предшествовало значительное увеличение распространения курения среди женской части населения [6].

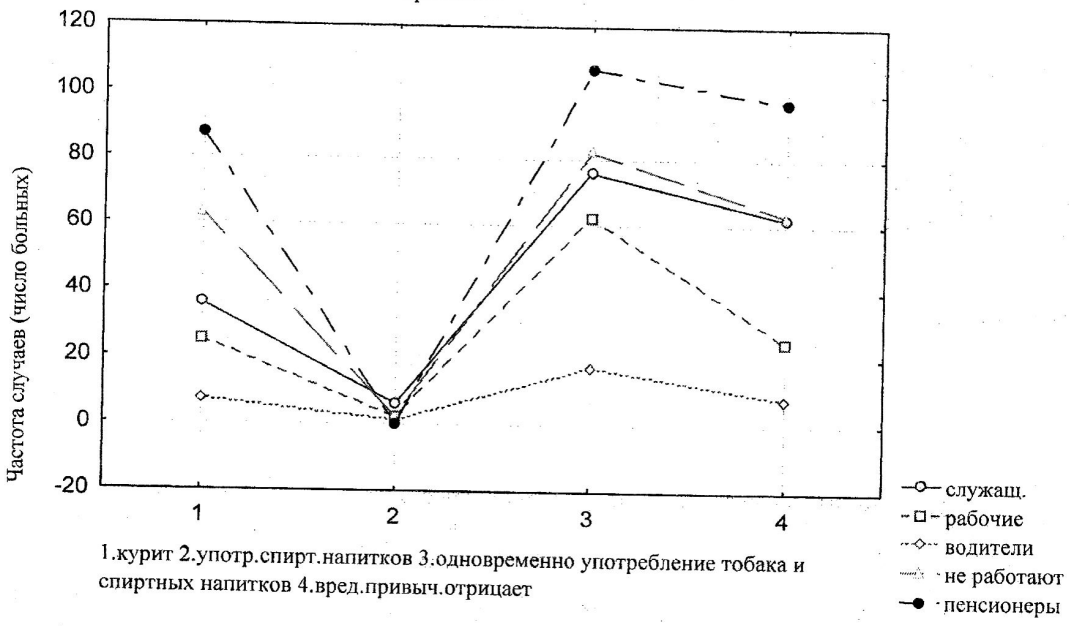
Хронический бронхит, пневмосклероз, хронические нагноительные процессы в легких и некоторые формы хронического туберкулеза некоторые [4,5,7] авторы относят к «предраковым заболеваниям легких». Широкое толкование понятия «предрак легкого» является малообоснованным, поскольку рак и воспаление являются принципиально различными патологическими процессами и уже одно это свидительствует против постоянного значения воспалительных процессов. Рак легкого может возникнуть на фоне воспаления или его последствий, но это бывает не всегда.

Таблица №2

Частота встречаемости легокого рака от занятности в обществе и наличие вредных привычек.

N=828	Табакокурение	Употр.спирт. напитков	Одновременно употребление спирт. напит ков и табака	Вред. привычки отрицают	Итого
Служащие	36	6	76	62	180
Рабочие	25	2	62	25	114
Водители	7	1	17	8	33
Не работаю.	63	2	82	63	210
Пенсионеры	87	0	107	97	291
Итого	218	11	344	255	828

График №1Распределение больных по занятости в обществе и наличия вредных привычек



1.курит 2.употр.спирт.напитков 3.одновременно употребление тобака и спиртных напитков 4.вред.привыч.отрицает

Правильнее называть хронические воспалительные заболевания легких фоновым состоянием, предшествующим возникновению рака легкого. Все эти заболевания и особенно хронический бронхит приводят постепенно (в течение 15-20 лет) к морфологическим изменениям слизистой оболочки бронхиального дерева. Такой длительный воспалительный процесс вызывает повреждение слизистой оболочки, развитие плоскоклеточной метаплазии, а в дальнейшем – атипии различной степени и, наконец, неоплазии. Следует отметить, что курение, постепенно приводящее к развитию хронических воспалительных легочных заболеваний, поддерживает этот процесс, повышая риск возникновения рака легкого. Происходит это потому, что вдыхаемый табачный дым вызывает раздражение слизистой оболочки, приводящее к перестройке бронхиального эпителия. В таких случаях самоочистительной функции реснитчатого эпителия бронхов оказывается уже недостаточно в борьбе с массовым «вторжением» частиц дыма, дополняемым температурными и химическими повреждениями более глубоких слоев стенок бронхов. Начинается перестройка бронхиального эпителия: реснички постепенно исчезают, количество слоев клеток увеличивается, клетки уплощаются и приобретают многогранную форму, т.е. цилиндрический эпителий бронха превращается в многослойный плоский, на фоне которого и возникает плоскоклеточная метаплазия, а в дальнейшем, как указывалось выше, неоплазия. Поэтому лица, страдающие хроническими легочными заболеваниями и являющиеся курильщиками, составляют группу повышенного риска заболевания раком легкого и требуют особого внимания при обследовании в поликлинике, так как именно среди этих больных чаще всего и возникает рак легкого [1].

Таблица №3
Частота встречаемости ХНЗЛ у больных раком легкого в зависимости от занятости в обществе.

Занятость в обществе	Хр. бронхит.	Бронхек. татич. б-нь	Хр. пневмония	Прочие болезни	Итого
Служащий	13	0	8	18	30
Рабочий	23	1	3	12	39
Водители	4	1	1	2	8
Не работают	19	3	7	9	38
Пенсионеры	35	2	6	30	73
Итого	94	1	25	71	197

Как видно из таблицы №3 и графика №2 наличие ХНЗЛ чаще отмечено у пенсионеров -58,9% (у 42 из 73) и еще чаще среди рабочих 69,2% (у 27 из 39) больных раком легкого. Среди служащих, больных раком легкого ХНЗЛ в анамнезе встречались несколько реже- 53,84% (у 21 из 39). Когда речь идет о наличия в анамнезе хронического бронхита – это приобретает еще более наглядный характер. Следовательно, хронический бронхит отмечен у 58,97%(23 из 39 больных) рабочих, у 47,94% (35 из 73 больных) пенсионеров, и у 33,33% (13 из 39 больных) служащих.

ВЫВОДЫ:

1.Большинство больных со злокачественными новообразованиями легкого(примерно 70%) в прошлом были курильщиками.

2.Частота встречаемости рака легкого больше среди лиц (41,55%) которые одновременно употребляли спиртные напитки и табак

3.Частота случаев рака легкого выше среди пенсионеров, 39,9% которых имели такие вредные привычки как курение

4.Частота рака легкого выше среди рабочих и пенсионеров с ХНЗЛ, соответственно у 69,2% и 58,9% больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вагнер Р.И., Барчук А.С., Блинов Н.Н. Диагностика рака легкого в поликлинических условиях.- М.: Медицина, 1986, 128с.

2. Маренич А. Ф., Горбунова В. А. Современные противоопухолевые препараты в лечении немелкоклеточного рака легкого (НМРЛ) III-IV стадии / Сборник Новое в терапии рака легкого. -М, 2003

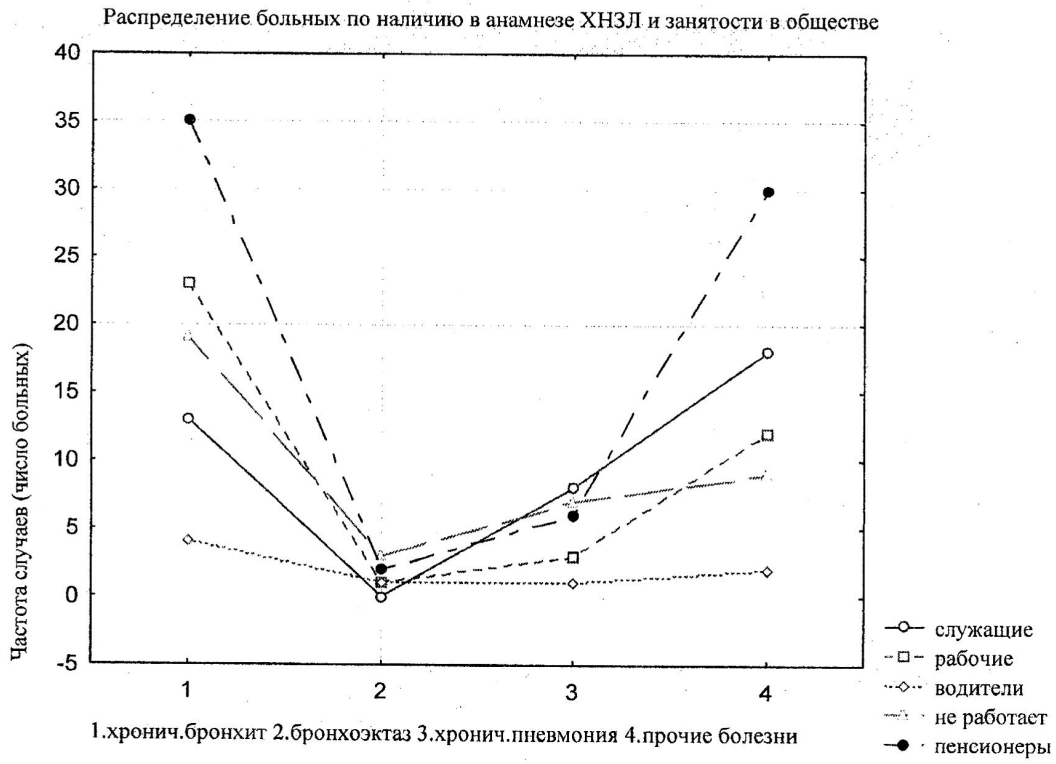
3. Мерабишвили В.М., Дятченко О.Т. Статистика рака легкого (заболеваемость, смертность, выживаемости) // Практическая онкология, 2000, №3 (сентябрь), с.3-7.

4. Солтанов А.А., Марданлы Ф.А. и др. Сравнительная характеристика распространенности рака легкого в Азербайджанской Республики // Azərbaycan onkologiya və həmmərz elmlər jurnalı, 2003, № 2, с.84-85

5. Солтанов А.А. и др. Выявляемость рака легкого в Азербайджанской Республике // Azərbaycan ftiziatr və pulmonoloqlarının II qurultayının əsərləri11-12 oktyabr.- Bakı, 2004.

6. Survival of Cancer Patients in Europe: The EUROCARE – 2 Study.// IARC Sci.Publ.,1998, № 151, 572p.

График №2
Частота встречамости ХНЗЛ у баольных раком легкого в зависимости от занятости в обществе



SUMMARY

LUNG CANCER AND ITS POSSIBLE REASONS.

A.A. Soltanov

Pollution the atmosphere with the cancerogens, asbest, radon, chrom, nickel, chlormetil ether, radioactive irradiation, chronic desease of the lung (pneumonia, bronchitis, bronchiectasis, tubertuberculosis, smoking, alcohol drinking are the well-known risc factors of the lung cancer. Influence of the smoking and alcohol drinking, and also professional activity to development of desease was investigated using the case histories of 876 patients, treated in in the period of 1995-2005 years in National Oncology Center and Oncological Clinic of Baku city. During investigation was difined that most patients (70%) had pernicious habits. Incidence. Lung cancer most frequently occur in patients, which smoked and drinked alcohol simultaneously. (41,5%). By professional activity lung cancer most commonly occured in pencioners. Incidience of desease occured frequently in patints with chronic desease of the lung and in pensioners.

Daxil olub: 26. 02. 2007

REPRODUKTİV SAĞLAMLIĞIN TİBBİ MEYARLARININ KOMPLEKS VƏ İNTEQRAL QİYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

K.F. Ağayeva, Y.H. Hacıyeva

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu. Bakı ş.

Reprodektiv sağlamlığın qorunması və möhkəmləndirilməsi tibbi- sosial tədbirlər arasında xüsusi yer tutur. Bu sahədə nəzərə çarpan nəticələr əldə etmək üçün profilaktika proqramlarının adekvatlığı və ünvanlılığı əsas şərtlərdəndir. İlk növbədə reproduktiv sağlamlığın komponentlərinin müəyyənləşdirməsi zərurətiqarşıda durur. Bunun üçün reproduktiv sağlamlıq məvhumuna Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatı tərəfindən verilmiş təyinat əsas götürülsə onun bir neçə təməl komponentləri ayırd edilə bilər: qaneedici təhlükəsiz cinsi həyat, özünü törətmək və bunların vaxtı və sayı barədə qərar qəbul etmək imkanları. Bu komponentlərin bir qismi intim həyatla bağlı olduğuna görə elmi-tədqiqat işləmələrin obyekti kimi çətin öyrənilir. Əksər hallarda, xüsusən postsovet məkanı ölkələrində, tədqiqatlar reproduktiv itkiləri (abortlar, düşüklər, uşaqlıqdan kənar hamiləlik, ölüdoğulma, neonatal ölüm, ana ölümü və sair) dərindən araşdırlır, səbəbləri, risk amilləri, profilaktika yolları qiymətləndirili [2,3,4,6,7]. Reproduktiv sağlamlıq üçün təhlükəli risk amillərinin aşkarlanması əsasən onun bir və ya bir neçə komponenti ilə səbəb-nəticə əlaqəsinin mövcudluğunu sübut etməklə həyata keçirilir. Məlum olduğu kimi reproduktiv sağlamlığın bir komponentinə zərərli təsir edən amil onun digər komponentinə ya təsir etmir, ya da müsbət təsir göstərir. Belə ki, reproduktiv fəaliyyətin az və ya çətin tənzimlənməsinin nəticəsi kimi təbii proses olan çox hamiləlik və çox doğma həm ananın, həm də dölün sağlamlığı üçün risk amillərindəndir [2,3]. Digər tərəfdən arzu olunmaz hamiləliyin profilaktikası məqsədi ilə tətbiq edilən əksər kontrasepsiya metodları reproduktiv sağlamlıq üçün tam təhlükəsiz hesab olunmur [4,7] ona görə də reproduktiv sağlamlığın risk amilləri onun ayrı-ayrı komponentlərinə görə deyil, bütün komponentlərini əhatə etməklə əsaslandırılmalıdır. Bu da öz növbəsində reproduktiv sağlamlıq meyarlarının sistemləşdirilməsini, onların dəyişilməsinin inteqral qiymətləndirilməsini, vahid göstərici formasında ifadə olunmasını zəruriləşdirir.

TƏDQİQATIN MATERİALLARI VƏ METODLARI. Tədqiqat iki hissədən- konseptual və praktik hissələrdən ibarət olmuşdur. Reproduktiv sağlamlığın meyarlarının sistemləşdirilməsi konseptual olaraq sistem nəzəriyyəsi çərçivəsində onun əsas komponentlərini əhatə etməklə həyata keçirilmişdir. Bunun üçün baza informasiyası kimi reproduktiv fəaliyyətlə bağlı müşahidə olunan patoloji proseslərin nomenklaturası istifadə olunmuşdur [5]. Tədqiqatın praktik hissəsində reproduktiv sağlamlıq meyarlarını şərhi qruplar üzrə səciyyələrindən istifadə olunmaqla vahid-inteqral meyarın hesablanması aparılmışdır. Bunun üçün F.B. Ağayevin əsaslandırdığı kompleks qiymətləndirmə əmsalının təyini metodikası tətbiq edilmişdir [1]. Alınmış nəticələr və onların müzakirəsi. Reproduktiv sağlamlığın əsas meyarları bir neçə qrupda sistemləşdirilmişdir: reproduktiv fəaliyyətin diskomfortuna səbəb ola bilən reproduktiv orqanların xəstəlikləri; reproduktiv fəaliyytin nəticəsi və itkiləri (hamiləliklər, abortlar, düşüklər, ölü və ya diri döllə doğuşlar və s.); hamiləlik zamanı müşahidə olunan patologiyalar və tibbi problemlər, doğuş zamanı yaranan problemlər və onların həlli, dölün, yenidoğulmuşun və zahılıq dövründə qadının sağlamlıq durumu. Bu qruplar üzrə çoxsaylı meyarlar cədvəl 1-də əks olunmuşdur. Beləliklə, reproduktiv sağlamlığın çoxsaylı meyarlar kompleksi işlənib hazırlanmışdır.

Bu meyarların bir hissəsi rəsmi statistika məcmuələrində istifadə olunur və onların səciyyələri barədə müxtəlif toplumlar üzrə məlumatları vardır. Həmin materiallar əsasında reproduktiv fəaliyyətin inteqral (kompleks) meyarının müəyyənləşdirilmə metodikası işlənmişdir. İlkin materiallar cədvəl 2-də verilmişdir. Göründüyü kimi müqayisə olunan toplumlar biri birindən ayrı-ayrı meyarların səviyyəsinə görə fərqlənirlər, onların birində abortlarda doğuş zamanı qanaxmaların səviyyəsi statistik dürüst yüksəkdir. İkinci toplumda isə statistik dürüst fərq bir neçə patologiya (vaxtından əvvəl doğuş, şəkərli diabet, gestozlar, qan dövranı xəstəlikləri, sidik-cinsiyyət sistemi xəstəlikləri və s.) üzrə qeydə alınmışdır. Beləliklə, istifadə olunan meyarların bir qisminə görə birinci toplum, digər qisminə görə isə ikinci toplum riskin izahı səviyyəsi ilə seçilir. Ayrı-ayrı meyarların müqayisə edildiyi toplumlar barədə fərqli rəylərin formalaşmasına səbəb olur, nəticədə onlar arasında hansı toplumun risk qrupuna aid edilməsi çətinləşir. Təqdim olunmuş meyarların səviyyələrini hər iki toplum üzrə orta kəmiyyətini onlar üçün şərti norma kimi qəbul etmək olar. Hər toplum üzrə müvafiq meyarın səviyyəsini onun toplumların cəmi üzrə səviyyəsinə bölməklə nisbi intensivlik (və ya risklərin nisbəti) meyarı alınır və bu konkret patologiyanın toplumlarındakı riskin səviyyəsini səciyyələndirir. Cədvəl 2-dən aydın görünür ki, birinci toplumda abortların, ikinci toplumda isə vaxtında əvvəl doğuşların riski yüksəlir.

Ayrı-ayrı meyarlar reproduktiv sağlamlığın müəyyən bir hissəsini səciyyələndirir və qrup haqqında ümumi rəyin verilməsi üçün kifayət deyil. Toplum (qrup) üçün ümumi səciyyəni (kompleks və ya inteqral) kəmiyyətcə ayrı-ayrı meyarlar üzrə nisbi risk (nisbi intensivlik) əmsallarının cəmi ifadə edə bilər. Cədvəl 2 -dəki materiallardan göründüyü kimi müqayisə olunan toplumlar üçün inteqral (kompleks) əmsal müvafiq olaraq 14.74 və 19.62 təşkil etmişdir. Bir mənalı olaraq ikinci toplumda birinci toplumla müqayisədə reproduktiv sağlamlığın qənaətbəxş olmaması aydın görünür. İnteqral göstəricinin üstünlüyü ondadır ki, o çoxsaylı qrupların (ölkənin inzibati ərazi bölgüsünə müvafiq, sosial duruma görə və sair) vahid kəmiyyətlə müqayisəsinə və onların reproduktiv sağlamlığın ümumi səciyyəsinə görə təsnifatına imkan yaradır. Bu da öz növbəsində riskin səviyyəsinə görə qrupların differensasiyasını təmin edir.

NƏTİCƏ:

1. Reproduktiv sağlamlıq ictimai sağlamlığın tərkib hissəsi kimi çoxsaylı və çox istiqamətli meyarlarla dəyərləndirilir. Bu baxımdan onun müxtəlif toplum (sosial qruplar) üzrə təhlilini ümumiləşdirmək vacibdir.

2. Reproduktiv sağlamlığın ümumiləşdirici –inteqral və kompleks qiymtləndirilməsi üçün onun ayrı-ayrı meyarlarının nisbi intensivlik göstəricilərinin cəmi istifadə oluna bilər.

Cədvəl 1.
Reproduktiv sağlamlıq meyarları

Meyarlar	Meyarlar
I. Reproduktiv orqanların xəstəlikləri	V Doğuş fəsadları -doğuşun hamiləliyin 37 həftəsindən tez başlanması -doğuş gücünün zəifliyi -doğuşun ləngiməsi -doğuşun çətinləşməsi -aralığın yırtılması -doğuşdan sonra qanaxmalar
II Hamiləliklərin sayı, Onlardan: - abortlar - düşüklər - diri döllə doğuş - ölü döllə doğuş	VI Doğuşun bitmə variantları: - müdaxiləsiz -maşa və vakuum ekstraktorla -kesar əməliyyatı ilə
III Hamiləlik zamanı patologiyalar: - arterial hipertenziya - ödem və proteinouriya - arterial hipertermiya və ödem - eklampsiya - erkən qanaxmalar - izafi qusmalar - venoz fəsadlar - sidik cinsiyyət orqanlarının infeksiyaları - şəkərli diabet - qalxanvari vəzin disfunksiyası	VII Zahılıq dövrü patologiyaları: - sepsis - digər infeksiyalar - venoz fəsadlar - emboliya - digər fəsadlar
IV Hamiləlik zamanı tibbi yardımın səbəbləri: - dölün qeyri normal yerləşməsi - döl və çanaq ölçülərinin uyğunsuzluğu - dölün patologiyaları - hidramnion və oliqohidramnion - döl ətrafı qişaların erkən yırtılması - plasentar pozuntular - plasentar gəliş - plasentanın vaxtından əvvəl qopması	VIII Dölün durumu - fiziki inkişafı - doğuş travmaları - asfiksiya və hipoksiyalar - anadangəlmə inkişaf qüsurları - digər patologiyalar

Cədvəl 2

Reproduktiv sağlamlıq meyarlarının səviyyəsini və əmsalın səciyyəsini 1 və 2 müqayisə olunan toplumlar.

Reproduktiv sağlamlığın meyarları	Qruplar		Reproduktiv sağlamlığın meyarları	Qruplar	
	1	2		1	2
I. Reproduktiv orqanların xəstəlikləri	125	138	Yalançı tutmalar		
II. Hamiləliyin sayı.			hamiləliyin		
Onlardan abortlar			normal müddətdən		
düşüklər			çox davamı		
doğuşlar			V. doğuş fəsadları		
diri döllə			- doğuşun hamiləliyin 37		
ölü döllə			həftəsindən tez başlanması		
III. Hamiləlik zamanı:			- doğuş gücünün zəifliyi və		
- arterial hipertenziya			digər pozuntuları		
- ödem və proteinuriya			-doğuşun uzanması		
- arterial hipertenziya və			-doğuşun çətinləşməsi		
ödem			-digər fəsadlar		
- eklampsiya			-aralığın yırtılması və digər		
- erkən qanaxmalar			travmalar		
- həddən artıq qusmalar			-doğuşdan sonra qanaxma		
- venoz fəsadlar			VI. Doğuşun bitməsi		
- sidik cinsiyyət yollarının			- müdaxiləsiz		
- infeksiyaları			-maşa və		
- şəkərli diabet			vakuum ekstraktorla		
- qalxanvari vəzin			- kesar əməliyyatı		
disfunksiyası			VII. Zahılıq dövrü:		
IV. Hamiləlik zamanı tibbi			-sepsis		
yardım:			- digər infeksiyalar		
- dölün qeyri normal			-venoz fəsadlar və emboliya		
yerləşməsi			-süd vəzlərinin infeksiyası		
-dölün və çanaq ölçülərinin			- digər fəsadlar		
uyğunsuzluğu			VIII. Dölün durumu:		
- dölün patoloji durumu ilə			- fiziki inkişafın gecikməsi		
bağlı			- çəkisinin artıq olması		
- hidramnionla bağlı			- doğuş travmları		
- oliqohidramnionla bağlı			- asfiksiya		
- dölətrafı qişaların vaxtından			- anadangəlmə qüsurlar		
əvvəl					
yırtılması					
- plasentar pozuntular					
- plasentar gəliş					
-plasentanın vaxtından əvvəl					
qopması					

Cədvəl 3
Reproduktiv sağlamlıq meyarlarının səviyyəsini və əmsalın səciyyəsini 1 və 2 müqayisə olunan toplumlar.

Meyarlar	Səhiyyə %		Nisbi intensivliyin göstəriciləri		İnteqral əmsalı	
	1	2	1	2	1	2
Hamiləliyin nəticələri :						
Vaxtında doğuş	95,3	95,4	0,99	1,00		
Vaxtından əvvəl doğuş	1,7	2,7	0,77	1,23		
Abort	3,0	1,9	1,25	0,78		
Hamilə qadınların xəstəlikləri:	14,6	16,7	0,93	1,06		
Anemiya	1,6	1,8	0,94	1,06		
Qan dövranı sistemi	0,07	0,10	0,82	1,18		
xəstəlikləri	1,1	1,5	0,85	1,15		
Şəkərli diabet	1,7	2,4	0,83	1,17		
Gecikmiş gestozlar	0,9	1,0	0,95	1,05	ε 14,74	ε 19,62
Sidik-cinsiyyət sistemi xəstəlikləri	11,1	14,1	0,88	1,12		
Venoz fəsadlar	0,3	0,9	0,50	1,50		
Doğuşu ağırlaşdıran	0,03	0,07	0,60	1,40		
xəstəliklər	2,1	3,1	0,81	1,19		
Anemiya	0,7	1,1	0,78	1,57		
Qan dövranı xəstəlikləri	0,4	0,5	0,89	1,11		
Şəkərli diabet	2,2	1,8	1,10	0,90		
Gecikmiş gestozlar	1,1	1,5	0,85	1,15		
Sidik-cinsiyyət sistemi xəstəlikləri						
Venoz fəsadlar						
Qanaxmalar						
Ciftin ayrılması ilə əlaqədar qanaxmalar						

ƏDƏBİYYAT

1. Алиев Ф.Б., Гараева С.Г. О комплексной оценке конечных результатов деятельности служб охраны материнства и детства // Советское здравоохранение. - 1990, № 4, с.3-

2. Альбитцкий В.Ю., Юсупова А.Н., Шарапова Е.И., Волкова Г.М. Репродуктивное здоровье и поведение женщин России. –Казань, 2001, 248 с.

3. Баранов А.Н., Санников А.Л., Рогозина И.А., Социально-гигиенические факторы, формирующие проблему искусственного аборта //Акушерство и гинекология, 1998, №6, с.38-40

Кудин С.А. О причинах прерывания беременности у женщин детородного возраста // Проблемы социальной- гигиены здравоохранения и истории медицины, 2007, №2, с.29-

5. Международная статистическая классификация болезни и проблем, связанная со здоровьем. -ВОЗ. Женева, 1995 Том I часть II , 623 с.

6.Черная Н.Л., Иванова И.В., Колбешина Е.И. Основные закономерности репродуктивного здоровья девочек младшего – школьного возраста в условиях

раздельного обучения // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины, 2006, № 5, с.12-14

7.Янбердина Э.М., Султанова З.М., Шарафутдинова Н.Х. Региональные аспекты медико-социальных проблем материнства и детства // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины, 2007, № 2, с.18-20

SUMMARY

COMPLEX AND INTEGRAL ESTIMATION OF THE MEDICAL CRITERION REPRODUKTIVE HEALTH.

K.F. Agayeva, Y.F Hajiyeva.

In accordance with union concepts reproduktive health are chosen several his (its) the most important component: disease reproduktive organ: amount of pregnancy and distribution them on upshot; pathology preceding pregnancy or appearing during pregnancy; origin to need medical help in connection with pathology beside expectant mothers and fruit; the complication sort, postnatal period; the condition and pathology of the fruit and newborn. The most most important criteria reproduktive health are determined On this component. The Organized comparison of the frequency of the factors reproduktive health on two collections. It Is Installed that each collection is characterized by person belieave level of the factors reproduktive health and at comparison appears the difficulties for shaping generalising estimations. Using the relative intensive factors are received factors of the complex estimation allowing come to generalising estimation about result of the comparison reproduktive health.

Daxil olub: 07.02.2007

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЛИНОДОЗНОГО ЭУТИРЕОИДНОГО ЗОБА

Ф.Х. Саидова, Г.Д. Мамедбекова

НИИКМ им. М.А.Топчибашева, г.Баку

Выявление в ткани щитовидной железы (ЩЖ) двух и более узлов, характерно для полинодозного эутиреоидного зоба (ПЭЗ). Под этим понятием объединяют группу заболеваний ЩЖ различной морфологической структуры: многоузловой зоб, аденомы, злокачественные опухоли, хронический аутоиммунный тиреоидит, сочетанные поражения (1, 2, 3, 4).

Целью настоящего исследования было изучение морфологических характеристик полинодозного эутиреоидного зоба и выявление особенностей клинического течения его в зависимости от морфологической формы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Были изучены истории болезни 591 больного, оперированного по поводу ПЭЗ в отделении эндокринной хирургии НИИКМ им. М.А.Топчибашева за период с 1977 по 2003 гг. Использовались данные: первичного осмотра пациента, протокола операции, гистологического заключения. Возраст больных колебался от 18 до 74 лет (средний возраст – 41,6±1,07 лет). Общепринятой классификации полинодозного эутиреоидного зоба не существует. Поэтому нами были

использованы морфологические характеристики, данные в работах LiVolsi V.A. и Rosai J. (5,6).

Операционный материал после обработки фиксировался в абсолютном спирте и заливался парафином. Срезы окрашивались гематоксилином- эозином.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Сравнительная морфологическая характеристика больных, поступивших с диагнозом «многоузловой эутиреоидный зоб», с окончательным гистологическим заключением представлена в таблице№1.

Чаще ПЭЗ болеют женщины в возрасте от 31 до 50 лет. Они составили 50,6% (299) пациентов. Половину (50,8%) всех пациентов с ПЭЗ составляют лица с многоузловым зобом (МУЗ), среди которых наблюдалось 79(26,3%) случаев с преимущественно макрофолликулярным коллоидным зобом и 221(73,7%) случай с преимущественно микрофолликулярным аденоматозным.

Группы больных с III и IV степенью увеличения ЩЖ практически равнозначны. Для установления морфологической структуры ПЭЗ в зависимости от клинических симптомов и изучения отдаленных результатов хирургического лечения ПЭЗ были обследованы 144 пациента. Характеристика больных по полу, возрасту и срокам наблюдения дана в таблице№3.

Таблица 1
Сравнительная морфологическая характеристика больных, поступивших с диагнозом МУЗ, с окончательным гистологическим заключением

Возраст	Пол		Морфологическая форма ПЭЗ							Всего
	м	ж	МУЗ	МУЗ+хронический тиреоидит	МУЗ+аденома	Множественные аденомы	МУЗ+ хронический тиреоидит+аденома	Хронический тиреоидит	Хронический тиреоидит+аденома	
21-30	17	108	62	18	17	16	4	1	7	125
31-40	17	136	74	24	14	10	14	1	16	153
41-50	23	123	91	21	16	8	6	1	3	146
51-60	9	97	48	13	21	10	9	-	5	106
61-70	7	44	20	9	12	1	6	1	3	51
71 и старше	1	8	5	-	2	1	-	-	1	9
	74	516	300	85	82	46	39	4	35	591
	(12,5%)	(87,3%)	50,8%	14,4%	13,9%	7,8%	6,6%	0,7%	5,9%	

В таблице №2 представлена характеристика больных ПЭЗ по возрасту и степени увеличения ЩЖ.

Наибольшее число больных отмечалось в возрастной группе 41-50 лет – 51 (35,4%), чуть меньше в группах 31-40 – 31 (21,5%) и 51-60 лет – 27 (18,8%). Соотношение мужчин и женщин составило примерно 1:7. В сроки от 3 до 5 лет после

оперативного вмешательства наблюдались 48,6% пациентов. Морфологическая характеристика больных ПЭЗ, основанная на окончательном гистологическом заключении, дана в таблице№4.

Таблица 2

Характеристика больных по полу, возрасту и степени увеличения ЩЖ

Возраст	Степень увеличения щитовидной железы				**Всего**
	II	III	IV	V	
18-30	-	65(52%)	42(33,6%)	18(14,4%)	125
31-40	-	67(43,8%)	49(32%)	37(24,2%)	153
41-50	-	45(30,8%)	58(39,7%)	43(29,5%)	146
51-60	-	21(19,8%)	41(38,7%)	44(41,5%)	106
61-70	-	7(13,7%)	17(33,3%)	27(52,9%)	51
71 и старше	-	-	1(11,1%)	8(88,9%)	9
Всего	-	206	208	177	591
	-	(34,9%)	(35,2%)	(29,9%)	(100%)

Таблица 3

Характеристика больных ПЭЗ по полу, возрасту и срокам наблюдения

Возраст	Кол-во больных	Пол		Срок наблюдения			
		м	ж	До 2-х лет	3-5 лет	6-10 лет	Свыше 10 лет
18-30	16	3	13	4	8	4	
31-40	31	3	28	4	19	7	1
41-50	51	6	45	16	24	9	2
51-60	27	2	25	11	10	6	
61-70	17	5	12	4	8	5	
71 и старше	2		2	1	1		
Всего	144	19	125	40	70	31	3

Основную массу больных – 98 (68,1%) – составили пациенты с МУЗ. Сочетанные формы составили 24,3% (35 пациентов). Среди 98 пациентов с МУЗ в 78 случаях-наблюдался преимущественно микрофолликулярный аденоматозный зоб, 20-преимущественно макрофолликулярный коллоидный зоб. Диагноз «многоузловой эутиреоидный зоб» был установлен больным за 1 месяц – 45 лет до момента поступления в стационар. Зоб был выявлен случайно: во время обращения к врачу по поводу другого заболевания у 186(31,5%) пациентов. При анализе данных анамнеза было установлено, что у большинства пациентов (61,1%) длительность заболевания составила 5-20 лет(таблица №5).

Таблица 4
Характеристика больных ПЭЗ по морфологической форме

Возраст	Кол-во б-х	Пол		МУЗ	МУЗ+аденома	МУЗ + хронический тиреоидит	МУЗ+аденома +хронический тиреоидит	Множественные аденомы
		м	ж					
18-30	16	3	13	12	1	-	1	2
31-40	31	3	28	16	5	4	2	4
41-50	52	6	46	40	2	4	3	3
51-60	27	2	25	21	2	2	1	2
61-70	16	5	11	8	3	1	3	-
71 и старше	2		2	1	-	1	-	-
Всего	144	19	125	98	13	12	10	11

Таблица 5
Длительность течения заболевания в зависимости от морфологической формы ПЭЗ

Морфолог. форма / Длительность заб-ия	МУЗ	МУЗ+ аденома	МУЗ+ хронич. тиреоидит	Множестве н. аденомы	МУЗ+ хронич. тиреоидит+ аденома	Всего
До 5 лет	24	2	2	2	1	31
5-10лет	31	3	5	5	4	48
10-20лет	25	6	4	3	2	40
Более20 лет	18	2	1	1	3	25
Всего	98	13	12	11	10	144

В зависимости от наличия дооперационной гормональной терапии пациенты распределились следующим образом (таблица№6).

Дооперационной гормональной терапии было подвергнуто большинство больных(60,4%).

Жалоба, присутствующая у всех больных до оперативного вмешательства – наличие образования в области шеи. Остальные жалобы пациентов с ПЭЗ до оперативного вмешательства представлены в таблице №7.

Удушье и затруднение при глотании наиболее характерны для многоузлового зоба (25,5% и 31,6% соответственно). Слабость, раздражительность, головные боли – присутствуют у пациентов всех групп до операции, но немного чаще у лиц с МУЗ в сочетании с хроническим тиреоидитом

Таблица 6
Дооперационная гормональная терапия в зависимости от морфологической формы ПЭЗ

Морфолог.форма / Проводимая терапия	МУЗ	МУЗ+ аденома	МУЗ+ хронич. тиреоидит	Множествен. аденомы	МУЗ+ хронич. тиреоидит+ аденома	Всего
Терапия проводилась	62	7	7	6	5	87
Терапия не проводилась	36	6	5	5	5	57
Всего	98	13	12	11	10	144

Таблица 7
Клиническая характеристика больных с ПЭЗ до оперативного вмешательства

Жалобы	Морфологическая форма ПЭЗ		
	МУЗ N=98	Множеств. аденомы N=11	МУЗ+ хронич. тиреоидит N==12
Удушье	25	3	3
Затруднение при глотании	31	2	2
Слабость	33	6	4
Раздражительность	42	5	4
Головные боли	44	6	5

ТАКИМ ОБРАЗОМ,

1. Среди морфологических форм полинодозного эутиреоидного зоба наиболее часто встречающейся формой является многоузловой зоб (50,8%), который в 26,3% случаях представлен преимущественно макрофолликулярным коллоидным зобом и 73,7% - преимущественно микрофолликулярным аденоматозным зобом.

2. В дооперационном периоде выявить особенности в клинике различных морфологических форм зоба не представляется возможным, хотя признаки функциональных нарушений (слабость, раздражительность, головные боли) несколько чаще наблюдаются у лиц с многоузловым зобом в сочетании с хроническим тиреоидитом, а удушье и затруднение при глотании – чаще у лиц с многоузловым зобом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ветшев П.С., Кузнецов Н.С., Чилингариди К.Е., Ванушко В.Э и др.

Оптимальный диагностический комплекс в хирургическом лечении узлового зоба // Пробл. эндокринологии, 1998,Т.44, №2, с..14-19.

2. Калинин А.П., Левит И.Д., Рафибеков Д.С. Оправдано ли хирургическое лечение аутоиммунного тиреоидита? // Хирургия, 1993, №12, с. 3-8.

3. Рафибеков Д.С., Калинин А.П. Аутоиммунный тиреоидит.- Бишкек, 1996, 158с.

4. Giammaro V., Mariani S., Romeo M.V. Hashimotos thyroiditis presenting as a "hot nodule"// Minerva Endocrinol, 1993, Vol. 18, N1, p. 37-40.

5. LiVolsy V.A. Surgical Pathology of Thyroid,-Philadelphia: Saunders, 1990, 422 p.

6. Rosai J. Thyroid gland. Ackermans Surgical Pathology . 8 th Edition. / Thyroid gland. - St. Louis: Mosby, 1996, Vol .1, N1, p. 493-588

SUMMARY

THE MORPHOLOGY CHARACTER OF POLYNODOSE EUTHYROID STRUMA
F.Kh. Saidova, G.D. Mamedbecova.

The authors of this investigation studied the morphology character of polynodose euthyroid struma and extracted the features of clinical estrus it responding of morphology forms.

Daxil olub: 17. 04. 2007

TİRYƏK PREPARATLARI İLƏ XRONİKİ İNTOKSİKASİYALAR ZAMANI DALAQDA MORFOLOJİ DƏYİŞİKLİKLƏR

Ə.B. Həsənov

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı ş.

Hal-hazırda bütün dünyada olduğu kimi Azərbaycanda da narkotik maddələrin yayılması ciddi şəkildə geniş vüsət almışdır. Mütəxəssislərin fikrincə, əhali arasında narkomaniya xəstələrinin həqiqi sayı narkoloji dispanserlərdə rəsmi qeydiyyatda olanların sayından on dəfələrlə çoxdur [2, 4]. Xroniki narkomaniyanın günü-gündən daha da artması və ağır tibbi-sosial fəsadlara malik olması bu patologiyanın öyrənilməsini daha da aktuallaşdırır. Xüsusi və rəsmi statistik məlumatlara görə son 10 ildə narkotiklərlə zəhərlənmədə müəyyən dəyişikliklər baş vermiş və damardaxili tiryək narkomaniyası daha geniş yayılmış [4, 5], narkomaniyaya cəlb edilmiş qadınların [3] və daha cavan yaşlı şəxslərin, xüsusilə də yeniyetmələrin sayı kəskin şəkildə çoxalmışdır [2, 4].

Xroniki narkomanlarda ölüm səbəblərinin təqribən yarısını infeksion proseslər təşkil edir. Spesifik və qeyri-spesifik immunitetin, eləcə də immunoloji rezistentliyin hüceyrə və humoral mexanizmlərin depressiyası xroniki narkotik intoksikasiyanın xarakterik əlamətlərindəndir. Əksər tədqiqatçıların fikrincə, narkotik maddələrdən sui-istifadə infeksiyaəleyhinə və virusəleyhinə rezistentlik mexanizmlərinin pozulmasına, ikincili immun çatışmazlığın formalaşmasına gətirib çıxarır [6-9]. Aparılmış çoxsaylı elmi-tədqiqat işlərinin nəticələrinə görə, tiryək qrupuna daxil olan narkotiklər istər hüceyrə

tipli, istərsə də humoral tipli immunitetin kəskin şəkildə zəifləməsinə səbəb olur. Xroniki narkomaniya xəstələrində immun statusun öyrənəlməsi, bu xəstələrdə məhz T-tipli immun çatışmazlığın inkişaf etməsini göstərmişdir [1, 7].

Narkotik maddələr qanda formalı elementlərlə yanaşı limfoid toxumalara da neqativ təsir edir. Xroniki narkomaniya, xüsusilə də tiryək preparatları (təbii, yarımsintetik və sintetik) ilə xroniki zəhərlənmələr zamanı immun sistem üzvlərində – limfoid toxumalarda patomorfoloji dəyişikliklərin məqsədyönlü şəkildə öyrənilməsi xüsusi əhəmiyyət və aktuallıq kəsb etməsinə baxmayaraq, bu məsələ hal-hazırda mütəxəsislərin diqqətindən kənarda qalmış və tam öyrənilməmişdir.

Bu göstərilənlərlə əlaqədar hazırki elmi-tədqiqat işinin məqsədi də, dalaqda standart məhkəmə-histoloji müayinələrin narkotiklərlə kəskin və xroniki zəhərlənmələrin diaqnostikasında istifadə etmək imkanlarının öyrənilməsi olmuşdur.

MATERİAL VƏ METODLAR. 57 məhkəmə-tibbi və 11 patoloji-anatomik meyitlərin autopsiyası aparılmışdır. 68 meyitdən 63-ü kişi, 5-i isə qadın olmuşlar. 17 yaşdan 30 yaşa qədər olan bu şəxslər autopsiya zamanı əldə edilən obyektiv və həmçinin toplanmış ətraflı katamnestik məlumatlara görə uzun illər ərzində xroniki narkomaniyaya (xüsusilə də tiryək narkomaniyasına) məruz qalmışlar. Tiryək preparatlarından sui-istifadə müddəti təxminən 8-10 ilə qədər olmuşdur. Bu şəxslərin əksəriyyəti müxtəlif xarakterli zorakı (avtotravma, odlu və soyuq silah zədələnmələri və s.), bəziləri isə müxtəlif kəskin və xroniki infeksion xəstəliklərdən ölmüşlər. Bu tiryək narkomaniyası xəstələrində immun sisteminin əsas və aparıcı periferik üzvü kimi dalağın mikroskopik patomorfoloji dəyişiklikləri öyrənilmişdir.

Müqayisə (nəzarət) qrupu kimi 17-33 yaş arasında, orqanizmə müxtəlif növ mexaniki amillərin təsirindən və mexaniki asfiksiyadan ölmüş 10 nəfər kişi cinsli şəxsin meyiti öyrənilmişdir. Bu şəxslərin hamısında narkotik maddələrdən istifadə halları inkar olunmuşdur.

Meyitlərin daxili üzvlərindən və limfoid toxumalardan, o cümlədən də dalaqdan götürülmüş toxuma hissəcikləri 10%-li neytral formalin məhlulunda təsbit edilmiş, parafində və/və ya selloidində bərkidilmişdir. 4-10 mikron qalınlıqlı histoloji kəsiklər hematoksilin və eozinlə, orseinlə, van Gizon üsulu ilə pikrofuksinlə boyadılmışlar. Seçmə üsulu ilə B– və T–limfositlərin təyini üçün monoklonal antitellər panelindən istifadə etməklə immunmorfoloji müayinələr də aparılmışdır. Preparatlar "LEICA DMLB" (Almaniya) və "Micros" (Avstiya) işıq mikroskoplarında müayinə edilmişlər. Müayinələr kompüter analizatoru kompleksində aparılmışdır.

NƏTİCƏLƏR VƏ MÜZAKİRƏ. Mikroskopik müayinə zamanı dəridə, dərialtı piy toxumasında və venaların divarında müxtəlif müddətlərə malik qansızmalar, dərialtı piy toxumasında skleroz, flebitlər aşkar edilmişdir. Dirsək çüxuru nahiyəsində venaların divarı sklerozlaşmış, mənfəzləri qeyri-bərabər şəkildə daralmış və damarətrafı fibroza məruz qalmışdır.

Müqayisə qrupunda daxili üzvlərdə heç bir patoloci proses aşkar edilməmiş, dalağın mikroskopik quruluşu adi görünüşlü və birjinsli olmuş, ədəbiyyatda göstərilən normaya uyğun olmuşdur.

Narkotik intoksikasiyaya məruz qalmış bütün şəxslərdə işıq mikroskopiyası zamanı dalaqda əhəmiyyətli dərəcədə dəyişikliklər aşkar edilmişdir.

Tiryək preparatlarından damardaxili yolla 1-2 il müddətində sui-istifadə etmiş şəxslərdə dalaq preparatlarının mikroskopik müayinələri zamanı limfoid follikulların diametri nəzarət qrupuna nisbətən daha böyük olmuşdur. Bu şəxslərdə limfoid follikulların diametrlərinin əhəmiyyətli dərəcədə böyüməsi, seyrək yerləşmiş blast hüceyrələrdən ibarət iri çoxalma mərkəzlərinə malik olması müəyyən edilmişdir (şəkil 1). Ağ pulpada əsasən plazmositlər və eozinofillər üstünlük təşkil etmişlər. Plazmosit və eozinofillərə həmçinin qırmızı pulpada da rast gəlinmişdir. Əksər şəxslərdə mieloz

müəyyən edilmişdir.

Qırmızı pulpada doluqanlıq və venoz durğunluq fonunda tez-tez (65%) təzə diapedez və köhnə qansızma – hemosideroz ojaqları aşkar olunmuşdur. Bu qansızma ocaqlarının meydana çıxmasının səbəbi çox ehtimal ki, damardaxili yolla orqanizmə daxil edilmiş tiryək preparatlarının damar divarına toksiki təsiri ilə əlaqədar onların keçirijiliklərinin pozulması olmuşdur. Sinuslarda aşkar olunmuş stazların da baş verməsi tiryək preparatlarının toksiki təsiri ilə izah edilə bilər. Damarların divarında endotel hüceyrələrin şişməsi və plazmatik hopma qeyd edilmişdir. Xroniki narkomanlarda damar divarında qeyd edilən bu dəyişikliklər də damardaxili yolla qəbul edilmiş narkotiklərin toksiki təsiri və damar keçirijiliyinin pozulması – yüksəlməsi ilə əlaqələndirilir.

Daha böyük yaş qruplarında, daha doğrusu tiryək preparatları ilə uzun müddətli suiistifadə hallarında isə, dalaq bərk konsistensiyaya və qalın kapsulaya malik olmuşdur. Beləliklə, dalağın birləşdiriji toxuma strukturlarının (kapsula, trabekullar, damarların divarları) sklerotik dəyişikliklər hesabına qalınlaşması nəinki xroniki alkoqolizm xəstəliyi üçün, eləcə də xroniki narkomaniya üçün xarakter hesab edilə bilər [7].

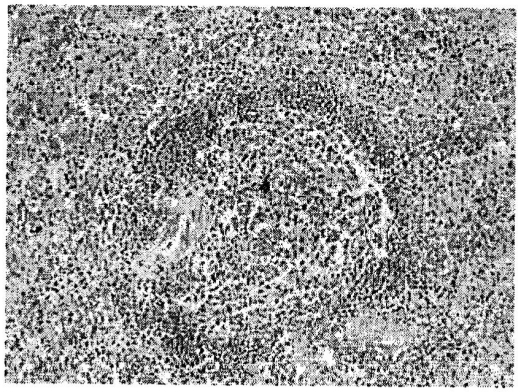
Dalağın mikroskopik müayinəsi zamanı bu xəstələrdə hər şeydən əvvəl limfoid follikulların hipoplaziyası – ağ pulpanın ölçülərinin və miqdarının əhəmiyyətli dərəcədə azalması diqqəti daha çox cəlb etmişdir (şəkil 2). Sanki dartılmış formada olan ağ pulpanın sərhədləri dəqiq müəyyən edilmir, əksər hallarda isə qırmızı pulpaya doğru zolaqlar şəklində limfoid toxuma atmaları da müşahidə edilir. Mərkəzi arteriyanın ətrafında dalaq toxumasının çox məhdud bir hissəsini tutan limfoid toxuma apoptoza məruz qalan limfositlərdən, eozinofillərdən, makrofaq və retikulyar hüceyrələrdən ibarətdir. Beləliklə, bu xroniki narkomanlarda xarakterik morfoloji dəyişiklik kimi B- və T-zonaların atrofiyası qeyd edilir. Çox hallarda dalağın bəzi limfoid follikullarında parlaq çoxalma mərkəzlərində differensasiya etməmiş limfoid hüceyrələr arasında hialinəbənzər kütlələr və skleroz müşahidə edilir. Hialinoz və perivaskulyar skleroz həmçinin mərkəzi arteriyalarda da baş vermişdir. Qırmızı pulpada limfositlərin miqdarının azalması, bütün kalibrli damarlarda doluqanlılıq, kapilyarlarda staz aşkar edilmişdir. Dalaqda müəyyən edilmiş bu dəyişikliklər əsas etibarilə kəskin narkotik intoksikasiyadan, yəni "həddən artıq dozadan" deyil, digər səbəblərdən (məsələn, avtotravmadan, soyuq və odlu silah yaralanmalarından, xronik narkomaniyanın ağırlaşmaları olan infeksion xəstəliklərdən və s.) ölmüş xroniki narkomanlarda aşkar edilmişdir.

Morfoloji müayinələr zamanı dalaqda limfoid follikulların hüceyrə tərkibində aşkar edilmiş keyfiyyət və kəmiyyət xarakterli bu morfoloji dəyişikliklər, histoloji strukturun pozulması və əldə edilmiş nəticələr xronik tiryək intoksikasiyası zamanı immun çatışmazlığın – ikincili immundefisitin inkişaf etməsini göstərir. Bütün bunlar isə limfoid toxumanın əsas periferik üzvlərindən biri olan dalağın morfoloji müayinəsi zamanı müəyyən edilə bilər.

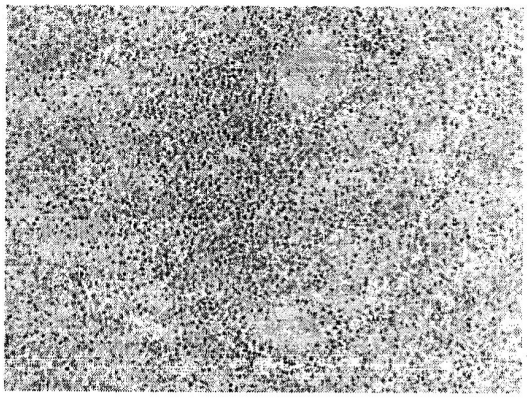
Beləliklə, xroniki tiryək intoksikasiyası zamanı immun sistemin reaksiyaları və bununla da əlaqədar inkişaf edən ağırlaşmalar müddət nöqteyi-nəzərdən 2 mərhələyə bölünə bilərlər. Birinci mərhələ damardaxili tiryək narkomaniyasının əvvəllərinə – ilk 1-2-ci illərinə aiddir və bu zaman tiryək preparatlarının və virus infeksiyalarının immundepressiv təsiri ilə T-hüjeyrələrin funksiyası zəifləyir. Bu zaman T-supressorların aktivliklərinin zəifləməsi ilə əlaqədar kompensator olaraq humoral immunitetin, yəni B-limfositlərin proliferasiyasının güclənməsi baş verir. Bundan başqa, məhz bu mərhələdə narkomanlarda tez-tez aktiv şəkildə B- və C-hepatit, qaraciyərin portal traktlarında limfoid follikulların əmələ gəlməsi və onların follikulyar hiperplaziyası müəyyən edilir. Laki n vaxt keçdikcə, humoral immunitetin də kompensator imkanları tükənmiş olur. Bu isə xroniki narkomanlarda qazanılmış total immun çatışmazlığın formalaşmasına və müxtəlif infeksion ağırlaşmaların inkişafına, hətta letal nəticələrə belə gətirib çıxarır.

Tiryək preparatları ilə xroniki narkomaniya zamanı bizim tərəfimizdən dalaqda

aparılan tədqiqatların nəticələri digər müəlliflərin məlumatları ilə də uzlaşır. Digər müəlliflər də aparılmış çoxsaylı morfoloji və immunoloji tədqiqatlara əsaslanaraq xroniki narkomaniya zamanı immun çatışmazlıq vəziyyətinin inkişafı və ikincili immundefisitin formalaşması barədə nəticəyə gəlmişlər [6, 8, 9]. Yuxarıda göstərilən məlumatlar məhkəmə-tibb ekspertləri, xüsusilə də məhkəmə-tibbi patoloqlar tərəfindən xroniki narkomaniyanın diaqnostikasında istifadə edilə bilərlər.



Şəkil 1. Tiryək narkomaniyası, birinci mərhələ. Dalaqda böyük limfoid follikul, B-zonanın hiperplaziyası, T-zonanın nisbətən boşalması. Boyaq: hematoksilin və eozin. x 200



Şəkil 2. Tiryək narkomaniyası, uzun müddətli sui-istifadə. T- və B-zonaların kəskin atrofiyası, qırmızı pulpanın sklerozu. Boyaq: hematoksilin və eozin. x 200

ƏDƏBİYYAT

1. Байков И.Р., Юлдашев В.Л. и др. Субпопуляционная структура и митогенный ответ лимфоцитов периферической крови у лиц, страдающих опийной наркоманией // Здравоохр. Башкортостана, 1998, № 5, с. 88-93.

2. Иванец Н.Н., Винникова М.А. Героиновая наркомания.- М., 2000.

3. Кошкина Е., Киржанова В. Нарконет. 2005, № 4. Стр. 34-38.

4. Отчет Международной стратегии контроля наркотиков Государственного Департамента США. Февраль, 2007.

5. Павленко Е.Ю., Зимина Л.Н. и др. Аспекты судебно-медицинской диагностики острых отравлений опиатами // Суд.-мед. экспертиза, 2003, № 3, с. 10-14.

6. Рисберг В.Ю. Особенности иммунного статуса и апоптоз лимфоцитов при опийной наркомании. Автореф. дисс. к.м.н.- Уфа. 2002. 27 с.

7. Appenzeller B.M., Schneider S. et al. Drugs and chronic alcohol abuse in drivers // Forensic Sci. Intern, 2005, Vol. 155, № 2-3, P. 83-90.

8. Colak B., Bazer L. et al. Deaths from drug overdose and toxicity in Turkey: 1997-2001 // Amer. J. Forensic Med. Pathol., 2006, Vol. 27, № 1. P. 50-54.

9. Passarino G., Ciccone G. et al. Histopathological findings in 851 autopsies of drug addicts, with toxicologic and virologic correlations // Amer. J. Forensic Med. Pathol., 2005, Vol. 26, № 2, P. 106-116.

SUMMARY

THE MORPHOLOGIC CHANGEABILITY IN SPLEEN DURING INTOXICATION BY PREPARPTION OF OPIUM

Gasanov A.B.

It was determained that the reaction of immune systems during opiate intoxication can be devided on 2 cycles. On the beginning cycles (during 2 days) intravenous narcomonia the functions of T- lymphocytes was getting down. The potential proliferation of B- lymphocytes have got compencator character. After a little times it was happened cachexia oppotunites of immune systems humoral immunity and this was result of forming of acquired immunity and it was showing by increasing different infection compltcation.

Daxil olub: 06. 02. 2007

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ТЕЧЕНИЯ И ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У БЕРЕМЕННЫХ ПРИ ГЕНИТАЛЬНОМ ГЕРПЕСЕ

Л.Р. Керимова, Н.М. Камилова, И.А. Султанова

Азербайджанский Медицинский Университет, г. Баку.

Одной из актуальнейших проблем акушерской науки и практики является снижение перинатальной патологии. Современное состояние репродуктивного здоровья характеризуется низкой рождаемостью, ростом соматической патологии у беременных женщин, относительно низким уровнем (около 30 %) нормальных родов и возрастающим числом больных детей [1-4]. В своей практической деятельности врачи многих специальностей встречаются с заболеваниями, обусловленными вирусами простого герпеса (ВПГ). Герпетическая инфекция имеет широчайшее распространение в человеческой популяции, занимая по частоте 3-е место после сердечно-сосудистой и онкологической патологии. ВПГ занимает второе место после краснухи по тератогенности (способности к формированию пороков развития у плода). Установлено, что внутриутробное инфицирование ВПГ может происходить трансплацентарно или восходящим путем из инфицированных половых путей, особенно при преждевременном разрыве плодных оболочек, длительном безводном периоде [1-3].

При заражении до 10-й недели беременности происходит гибель плода и выкидыш. Возможны поражения развивающихся органов плода, возникновение врожденных уродств.Заражение во втором - третьем триместре, и особенно после 36 недель беременности, чревато поражением нервной системы плода, кожи, печени, селезенки. Несмотря на назначаемое после родов лечение, до 80% новорожденных при первичном эпизоде генитального герпеса у матери погибают или становятся глубокими инвалидамииз полости малого таза по маточным трубам.

Во время беременности от матери, больной рецидивирующим генитальным герпесом, вирус передается плоду только в 0,02% случаев. Поэтому рецидивирующий генитальный герпес не столь опасен во время беременности, не вызывает уродств и поражений внутренних органов. Однако при рецидивирующем герпесе увеличивается частота нарушений функции плаценты, внутриутробной задержки роста плода, невынашивания беременности. Эти осложнения чаще всего связаны с аутоиммунными процессами в организме матери на фоне герпетической инфекции, когда иммунная система "не признает" свои собственные ткани и клетки и вырабатывает к ним антитела, как к чужеродным белкам. Такие процессы влияют, в частности, на процесс

свертывания крови, при этом плод страдает вторично в результате повреждения сосудов развивающейся плаценты [4]

Степень и особенности влияния патологических факторов и состояний беременной на плаценту и плод зависят не только от срока гестации, длительности воздействия, но также от состояния компенсаторно–приспособительных механизмов в фетоплацентарной системе. Возбудителю этой инфекции отводят определенную роль в нарушении эмбриогенеза, этиологии спонтанных абортов, преждевременных родов, развитии плацентарной недостаточности, врожденной патологии новорожденных, считая это результатом внутриутробной вирусной инфекции [1, 3, 5,6]. ЦЕЛЬ НАСТОЯЩЕГО ИССЛЕДОВАНИЯ. изучение роли вируса простого герпеса в течение беременности и родов, определение специфических изменений в плаценте женщин с генитальной герпетической инфекцией. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Проведен анализ течения беременности у 64 женщин с генитальной герпетической инфекцией в сопоставлении с функциональным состоянием фетоплацентарного комплекса. Из них у 7 – первичный эпизод генитального герпеса совпал с данной беременностью. У всех пациенток были изучены данные общего, акушерского и гинекологического анамнеза, проведены общепринятые методы обследования. Состояние иммунной системы оценивали по концентрации иммуноглобулинов трех основных классов A, M, G и содержанию различных субпопуляций Т–лимфоцитов. На протяжении всей беременности проводился ультразвуковой скрининг. Для выявления пороков развития плода и изменений в плаценте, характерных для вирусной инфекции, во II и III триместрах гестации основное внимание уделялось биометрии плода, а также расположению, толщине и структуре плаценты, количеству околоплодных вод. Для наблюдения за состоянием плода проводилась антенатальная кардиотокография. Течение раннего неонатального периода было оценено у 58 новорожденных.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Возраст пациенток колебался от 17 до 42 лет и составил в среднем 27,6±1,7 года. Из 64 обследованных женщин первобеременных было 18, повторнобеременных – 46, первородящих – 29, повторнородящих – 35. По нашим данным, подавляющее большинство женщин ранее наблюдались и лечились по поводу гинекологических заболеваний, среди которых превалировали кольпиты (73,4%), эрозия шейки матки (25 %), хронические сальпингоофориты (35,9 %), хронический эндометрит (17,1 %). Частота первичного бесплодия составила 11 %, вторичного – 25 %. Привычное невынашивание беременности выявлено по данным анамнеза у 23,4% беременных. Неразвивающиеся беременности отмечены в анамнезе у 16,2 %. . Течение данной беременности характеризовалось обострением генитального герпеса в 48,4% случаев. Обострение в I триместре диагностировано у 16 (25%) беременных, во II триместре- у11(17%), в III триместре – у24(37,5) %. Обострения на протяжении всей беременности встречались в 4,8 % случаях. Частые рецидивы генитального герпеса (более 3 раз) диагностированы в 12,5 % случаях, рецидивы от 1 до 3 раз за беременность встречались у 21,8 % беременных. Длительность рецидивов заболевания составляла в среднем 3–5 дней.

Одной из главных особенностей течения данной беременности у обследуемых являлась высокая частота угрозы прерывания беременности, особенно на ранних сроках (28,1 %). Самопроизвольные выкидыши в I триместре в 6,2 % женщин. Неразвивающаяся беременность отмечалась в 3,1 %. Частота угрозы прерывания во II триместре была почти в 2 раза ниже (15,6 %) по сравнению с I триместром. В III триместре была выявлена высокая частота угрозы преждевременных родов (23,4%). Установлено, что уровень иммуноглобулинов IgM у данной группы беременных оказался достоверно выше нормы. Общий уровень IgC был в пределах нормы, однако у пациенток с угрозой невынашивания был существенно снижен. Клинически у них

выявлялись жалобы на регионарную лимфаденопатию (9,3%), везикулярно-эрозивные высыпания (21,8%), субфебрилитет(17,1%) .

В I триместре беременности при помощи ультразвукового исследования выявлены 2 (3,1 %) неразвивающиеся беременности. Самопроизвольные выкидыши во II триместре беременности произошли у 4 беременных с первичным эпизодом генитального герпеса.

В III триместре при ультразвуковом исследовании выявлен кальциноз плаценты различной степени выраженности (43,7%), задержка внутриутробного развития плода с отставанием от гестационного срока на 2 нед (21,8 %) и на 3–4 нед (9,3 %), многоводие (15,6 %), маловодие (10,9 %), кисты плаценты (12,5 %), преждевременное созревание плаценты (18,7 %). Признаки внутриутробного страдания плода по данным антенатальной кардиотокографии выявлены в 37,5 % случаев. Всего у 64 пациенток произошло 56 родов и 8 самопроизвольных выкидышей. В 39 (60,9 %) случаях роды были своевременными, в 8 (12,5 %) – преждевременными, в 9,3 % произведено абдоминальное родоразрешение, в 78,1 % роды проводились через естественные родовые пути. Показаниями к кесареву сечению явились: возраст первородящих старше 30 лет в сочетании с акушерской или экстрагенитальной патологией- 1,7% ,острая гипоксия плода- 1,7%, тазовое предлежание плода в сочетании с другой с акушерской или экстрагенитальной патологией- 1,7%, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты- 1,7%, обострение вирусной патологии-3,5%. Самыми частыми осложнениями родового акта у обследуемых беременных были: несвоевременное излитие околоплодных вод (10,7%), слабость родовой деятельности (14,2%),гипоксия плода (14,2%).

Исход родов для плода и течение раннего неонатального периода были проанализированы у 56 новорожденных, из них 3 (5,3%) были недоношенными. Масса доношенных новорожденных колебалась от 2400,0 до 4400,0г и составила в среднем 3250,0 ± 260,0г, недоношенных в среднем 2180,0 ± 125,0 г. Клинические признаки гипотрофии новорожденного наблюдались в 8 (14,2%) случаях. Асфиксия легкой степени отмечалась у 10 (17,8%), среднетяжелой - у 7 (12,5%), тяжелой степени - у 2 (3,5%)детей.

Проведено морфологическое исследование 27 последов с подтвержденной клинико–лабораторно генитальной герпетической инфекцией. Характерными особенностями герпетических плацентитов являлись гигантоклеточный метаморфоз децидуальных клеток базальной пластинки, трофобласта ворсин, стромы, амниона, сосудистых стенок с наличием в ядрах пораженных клеток базофильных включений и антигенов вируса, дающих специфическое свечение при реакции с флюоресцирующими антителами к вирусу простого герпеса типов 1 и 2; патологическая незрелость плаценты в виде диссоциированного развития ворсинчатого хориона; воспалительные изменения во всех слоях плаценты с выраженной лимфоидно–плазмоцитарной и лимфоидно–макрофагальной инфильтрацией в базальной пластинке, хорионе и экстраплацентарных оболочках, неспецифические изменения, связанные с циркуляторными расстройствами, и инволютивно–дистрофические процессы. Описанные изменения указывали на наличие компенсированной формы относительной плацентарной недостаточности.

Тактика ведения беременности и родов у женщин с герпетической инфекцией зависит от акушерско-гинекологического анамнеза, выраженности и формы герпетической инфекции, а также от акушерской ситуации, осложнений беременности и родов.

В тактике лечения можно выделить пять целей:

1.ослабить выраженность или уменьшить продолжительность таких симптомов,

как зуд, боль, лихорадка и лимфоаденопатия;

2.сократить срок полного заживления поражения;

3.уменьшить продолжительность и выраженность экскреции вируса в местах поражения;

4.уменьшить частоту и тяжесть рецидивов;

5.элиминировать инфекцию для предотвращения рецидивов.

В связи с вышеизложенным считаем обоснованным использование препарата АЦИКЛОВИР (ЗОВИРАКС), который является в настоящее время препаратом выбора для лечения острых и рецидивных форм генитального герпеса АЦИКЛОВИР (ЗОВИРАКС) блокирует синтез вирусной ДНК и защищает неинфицированные клетки. Препарат обнаруживает очень низкую токсичность для нормальных клеток, что является результатом механизма его действия. Курс лечения состоит из энтерального приема капсул ацикловира 200 мг 5 раз в день, курсовая доза – 5,0. У больных с первичной острой герпетической инфекцией половых органов и у больных с проявлениями герпетической инфекции на фоне иммунодефицитных состояний различной этиологии курсовая доза может быть увеличена вдвое (10,0).

Одновременно следует наносить 5% крем АЦИКЛОВИР на пораженные участки кожи и слизистых оболочек не реже 5-6 раз в сутки в течение 7 дней. В качестве местной терапии может быть использована Интерфероновая мазь. Особенностью назначения местных противовирусных мазей является частота нанесения их на пораженные участки - не реже 5-6 раз в сутки в течение 5-7 дней.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Генитальная герпетическая инфекция приводит к развитию хронической плацентарной недостаточности, степень тяжести которой зависит от времени, частоты и длительности рецидивов заболевания. Беременных с данной патологией следует относить к группе высокого риска по возможности развития плацентарной недостаточности. В план обследования пациенток с данной патологией должны быть включены современные методы диагностики состояния фетоплацентарного комплекса и морфологическое исследование последа.

ЛИТЕРАТУРА

1.Диагностика, лечение и профилактика заболеваний, передаваемых половых путем. Методические материалы / Под ред.проф.К.К.Борисенко.-М.,1997, 72 с.

2.Исаков В.А., Борисова В.В., Исаков Д.В. Патогенез и лабораторная диагностика герпеса. Руководство для врачей. -СПб.: Лань,1998, 205 с

3.Никонов А.П. Генитальный герпес и беременность / Гинекология.- М.,2002, №1(4), с4-6

4.Ярославский В.К. и др. Герпетическая инфекция и беременность: Методические рекомендации.- СПб.,1996, 32с

5.Laurie Scott L. Prevention of perinatal herpes: prorhilactic antiviral therapy? // Clin Obstet Gynecol, 1999, 42 (1), p.134-48.

6.Whitley RJ. Neonatal Herpes simplex virus Infection. // J Med Virol Suppl , 1993, N1, p. 13-21.

SUMMARY

THE MODERN CONDITION OF PROBLEM CURRENT AND SPENDING PREGNANCY AND GENUS DURING GENITAL HERPES

Kerimova L.R., Kamilova N.M., Sultanova I.A.

The herpes infection has got the greatest spreading in people population getting third place about frequency after cardiovascular and oncology pathologies. The has got second place after rubella about teratogenic.

MATERIALS AND METHODS. It was doing analyses of current pregnancy in 64 women with genital herpes infection with functional condition fetoplacenta complex. The all patients were studied the general, obstetrical and genecology anamneses, was doing general methods of search. The condition of system were marked on concentration of immunoglobulin of three main classes A,M.G and ingredient of different subpopulations T-lymphocytes. During all pregnancy was doing ultrasound screening

RESULT. The genital herpes infection is the reason of development o pregnancy f chronic placenta incompetence, which degree of critically depends from time, frequency and cautioning of illness recidivis. The pregnancies with this pathology must be passed to the group of high risk. To the plan of search the patients with this pathology must be received the modern methods of diagnosing of condition fetoplacenta complex and morphology search the result.

Daxil olub: 21.02. 2007

РОЛЬ НАРУШЕНИЙ ПРОЦЕССОВ АПОПТОЗА ЛИМФОЦИТОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПОРАЖЕНИЙ КОЖИ ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ФОРМАХ МИКОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ КОЖИ

М.М. Агазаде

Азербайджанский Медицинский Университет, г. Баку

Аллергические формы микотических заболеваний кожи имеют, в силу широкой распространенности и медицинских последствий, заметное социально-экономическое значение. В соответствии с современными представлениями, аллергическое кожное воспаление при дерматомикозах представляет собой клеточно-опосредованную реакцию, ключевую роль в которой играют Т-лимфоциты [1, 3, 6, 7]. Известно также, что апоптоз лимфоцитов является важнейшим регулятором количественного и качественного состава популяции лимфоцитов и во многом определяет баланс субпопуляций, соответствующий нормальному функционированию иммунной системы. Изменения процессов апоптоза отдельных субпопуляций лимфоцитов могут носить адаптационный характер, но зачастую приводят к развитию заболеваний [2, 4, 8].

Исследования роли апоптоза в патогенезе различных иммунообусловленных заболеваний в основном имеют своей целью выявление изменений апоптоза иммунокомпетентных клеток и клеток-мишеней при различных формах патологии, раскрытие механизмов активации и реализации апоптоза и выявление его патогенетического значения. Роль нарушений процессов апоптоза как функции поддержания гомеостаза иммунной системы в патогенезе поражений кожи, в том числе при дерматофитиях, изучена недостаточно.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. В настоящей работе был использован клинико-лабораторный комплекс исследования, включающий гематологические, цитохимические методы исследования апоптоза лимфоцитов.

Проведенные гематологические исследования включали количественную, морфологическую и функциональную оценку клеток периферической крови. Пробы

капиллярной крови обследованных групп были исследованы при помощи гематологического счетчика HEMA-screen 10. Проводился подсчет форменных элементов в обследованных группах, морфологическое исследование клеток крови и подсчет лейкоцитарной формулы по общепринятой методике.

Апоптоз лимфоцитов крови оценивался люминесцентно-микроскопическим и проточно-цитометрическим методом.

Различия считали статистически достоверными при значениях $p<0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Для выполнения настоящей работы было обследовано 160 пациентов (74 мужчины и 86 женщин) в возрасте от 17 до 75 лет. Пациенты, страдающие аллергическими формами микотических поражений кожи, были обследованы в динамике (до и после лечения). Контрольную группу составили 60 человек, не имевших клинических и лабораторных признаков каких-либо аллергических и/или воспалительных заболеваний кожи.

В соответствии с результатами анализа данных клинического обследования (историй болезни), все обследованные пациенты были разделены на две группы в соответствии с тяжестью клинических проявлений - с распространенностью дерматологических признаков аллергических форм микотических заболеваний кожи.

Первую группу (72 человека) составили пациенты, имевшие клинически выраженные распространенные кожные признаки аллергических форм микотических заболеваний кожи.

Вторую группу (88 человек) составили пациенты, имевшие ограниченное распространение кожных признаков аллергических форм микотических заболеваний кожи, которые локализовались на верхних конечностях (преимущественно кистях и предплечьях).

В рамках наших исследований было выполнено определение показателей морфологического состава крови обследованных. Результаты показывают, что изменения большинства гематологических показателей (количества клеток крови и морфологического состава) носят неярковыраженный характер. (Таблица 1).

Таблица 1.

Гематологические показатели в группах обследованных. (M±m)

ГРУППЫ	Гемоглобин (г/л)		Эритроциты (х 10^{12}/л)		Лимфоциты (х 10^9/л)	Нейтрофилы (х 10^9/л)	Эозинофилы (х 10^9/л)	Базофилы (х 10^9/л)	Моноциты (х 10^9/л)
	М	Ж	М	Ж					
Распространенные формы, n =72	140,64± 6,1	132,15± 6,4	4,44± 0,28	4,2± 0,23	2,32± 0,24	4,06± 0,21	0,20± 0,033 *	0,1± 0,011*	0,54± 0,073
Локальные формы, n = 88	141,63± 3,14	136,15± 3,29	4,56± 0,14	4,1± 0,11	2,24± 0,14	3,71± 0,11	0,22± 0,021 *	0,07± 0,008 *	0,42± 0,041
Нормы показателей	149,7± 0,42	127,2± 0,47	4,7± 0,35	4,14± 0,017	1,955± 0,02	3,96± 0,058	0,129± 0,012	0,018± 0,004	0,352± 0,036

*Достоверные отличия, $P<0,05$

Так, показатели красной крови (эритроцитов, гемоглобина) оставались в

пределах нормальных значений у всех обследованных. Статистически достоверных отличий этих показателей в группах пациентов с аллергическими формами микотических заболеваний кожи по сравнению с контрольной группой выявить не удалось.

Анализ количественных показателей лейкоцитов крови позволил выявить отклонения некоторых параметров от нормы и группы контроля, характерные для аллергических заболеваний кожи. Так, наблюдается достоверное увеличение показателя эозинофильных лейкоцитов крови у пациентов с аллергическими формами микотических заболеваний кожи. Повышенное количество эозинофилов отмечалось в 2 группах пациентов, в группе 1 до 0,20±0,033, и до 0,22±0,021 во 2 группе, при 0,18±0,004 в норме ($p<0,05$). Также обращает на себя внимание увеличение в группах пациентов с аллергическими формами микотических заболеваний кожи количества базофильных лейкоцитов, до значений 0,1±0,011 в первой и 0,07±0,008 во 2 группе, при норме 0,018±0,008, ($p<0,05$). Повышение количества эозинофилов и базофилов закономерно, свидетельствует об аллергическом характере патологического процесса. Результаты анализа встречаемости измененных показателей лимфоцитов свидетельствуют об их снижении у значительной доли пациентов с аллергическими формами микотических заболеваний кожи (у 30% лиц 1 группы и 35% лиц 2 группы).

Результаты количественной оценки методом проточной цитометрии циркулирующих субпопуляций лимфоцитов - общих Т-лимфоцитов (CD3+) и тропных к коже лимфоцитов (CLA+) представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Содержание CD3+ и CLA+ лимфоцитов в группах обследованных. (M±m)

ГРУППЫ	Содержание CD3+ лимфоцитов		Содержание CLA+ лимфоцитов	
	Абс. содержание (х 10^9/л)	%	Абс. содержание (х 10^9/л)	%
Распространенные формы, n = 72	1,65±0,20	69,73±2,87	0,17*±0,02	7,14*±0,67
Локальные формы, n = 88	1,62±0,12	71,15±1,88	0,12±0,01	5,50±0,39
Контроль, n = 60	1,80±0,12	74,95±1,60	0,10±0,01	4,54±0,36

*Различия достоверны при $P<0,05$.

Результаты показывают, что с увеличением тяжести заболевания наблюдается тенденция к снижению количества Т-лимфоцитов.

Результаты определения в периферической крови CLA+ лимфоцитов показывают, что их содержание у здоровых лиц (контрольная группа), не имевших воспалительных поражений кожи, находится в пределах 4,54±0,36% от всей популяции циркулирующих лимфоцитов. Абсолютное количество CLA+ лимфоцитов в крови обследованных контрольной группы в среднем составляет 0,10±0,01 х10^9 клеток /л. У пациентов 1 группы (распространенные формы) содержание CLA+ лимфоцитов достоверно повышается, и достигает средних значений 7,14±0,67%, абсолютный показатель – 0,17±0,02 х10^9 клеток /л., ($p<0,05$) У пациентов 2 группы (локализованные формы) 5,50±0,39% или 0,12±0,01х10^9 клеток /л являются CLA – положительными, однако достоверного отличия показателей 2 группы пациетов от контрольной группы не выявлено.

Анализ встречаемости измененных показателей демонстрирует, что в 1 группе с распространенными формами заболевания 57,1% обследованных характеризуются

повышенными показателями содержания CLA+ лимфоцитов в крови. В то же время случаев с пониженными показателями в этой группе не отмечено. Во 2 группе 33,3±5,5% обследованных продемонстрировали повышенные показатели, доля пониженных составила 3,3%. В контрольной группе по 13,6±4,4% обследованных продемонстрировали повышенные и пониженные показатели. Выявленный характер распределения лиц с увеличенными показателями по группам пациентов показывает, что увеличение показателей CLA+ лимфоцитов у пациентов связано с тяжестью заболевания и отражает активность патологического процесса в коже.

ЛИТЕРАТУРА

1.Бучинский О.И., Сергеев А.Ю., Мокина Е.В., Сергеев Ю.В. Современная эпидемиология грибковой инфекции – результаты проекта «Горячая линия» / Тезисы докладов симпозиума «Новое в эпидемиологии, терапии и профилактике грибковых заболеваний человека» в рамках Медико-фармацевтического форума. – М.: 2002, с. 75–76

2.Вахлаков А.Н., Сергеев А.Ю., Богуш П.Г. Первый опыт прямой ПЦР диагностики дерматофитии ногтей / Успехи медицинской микологии.- М.: 2004, Т. 3, с. 339-342

3.Владимиров В.В., Зудин Б.И. Кожные и венерические болезни.- М., 1996.

4.Каменных П.В Сергеев А. Ю., Сергеев Ю. В. Факторы резистентности и иммунитет при грибковых инфекциях кожи и слизистых оболочек // Иммунопатология, аллергология, инфектология, 2004, №1, с. 6-14

5.Bubnoff D, Geiger E, Bieber T. Antigen-presenting cells in allergy // J Allergy Clin Immunol., 2001, 108, p.329-339.

6.Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of dermatophytosis // Acta Derm Venereol., 1980, 92, p.44-47

7.Jones, HE, Reinhardt, JH, Rinalidi, MG: Immunologic susceptibility to chronic dermatophytosis //Arch Dermatol, 1974, 110, p. 213–220

SUMMARY

ROLE OF THE BREACHES OF THE PROCESSES APOPTOSIS IN PATOGENESIS DEFEATS OF THE SKIN UNDER ALLERGIC FORMS MICOTIK DEFEATS OF THE SKIN

M.M. Agazade

The analysis of the quantitative factors leukocyte shelters has allowed to reveal the deflections some parameter from rate and groups of the checking typical of allergic diseases of the skin. The results show that trend exists with increase of gravity of the disease to reduction amount T-limfosytis. The Results of the determination in periferiae shelters CLA+ limfosytis show that their contents beside sound persons (the checking group), not having inflammatory defeats of the skin, is found within 4,54± 0,36% from the whole population circulating limfosytis. The absolute amount CLA+ limfosytis in shelters examined checking group at the average forms 0,10±0,01 $x10^9$ hutches /л. Beside patient 1 groups (the wide-spread forms) contents CLA+ limfosytis realistically increases, and reaches average importances 7,14± 0,67%, absolute factor - 0,17±0,02 $x10^9$ hutches /л., ($p<0,05$) Beside patient 2 groups (localized forms) 5,50± 0,39% or 0,12±0,01$x10^9$ hutches /л are CLA - positive, however reliable difference of the factors 2 groups patient from checking group is not revealled.

Daxil olub: 11.07. 2007

ПОПУЛЯЦИОННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ХАЧМАССКОМ РАЙОНЕ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

З.Ф. Эфендибейли

Бакинский Государственный Университете, GEN LAB, г.Баку

Приводятся результаты популяционных исследований в Хачмасском районе Азербайджанской Республики. Проведена регистрация фенотипически наиболее легко диагностируемых форм НБ и ВПР, где их суммарная частота в среднем составила – 0,0850%. У мальчиков с гемизиготным генотипом удалось отдифферецировать два фенотипа; полный - Г6ФД «0-фенотип» и частичный дефицит фермента Г6ФД «+-фенотип». С использованием методов ДНК диагностики идентифицированы три типа мутаций β-талассемии: 1. β^{+}-IVS-1-110 (Г-А), 2. β^{0}-кодон 8, -АА и 3. β^{0}-IVS-2-1 (Г-А).

В последние три десятилетия медико-генетические исследования различных этнических групп населения мира приобрели достаточно широкое распространение [1-3,5,6]. Эти исследования базируются на описании семей с редкой наследственной патологией во время медико-генетического консультирования, изучении распространения тех или иных наследственных болезней у населения с использованием скрининговых программ, создании регистров больных и наследственной патологии для регионов с большим по численности населением, разработке путей профилактики наследственной патологии и выявлении влияния отдельных популяционных факторов (прежде всего инбридинга, эндогамии и миграции) на сегрегационный и мутационный груз. Два последних подхода позволяют получить обобщенную оценку наследственной отягощенности популяций [5,6].

Врожденные пороки развития (ВПР) и наследственные болезни (НБ) являются серьезной проблемой здравоохранения любого государства. По материалам ВОЗ, примерная частота детей с различными патологиями составляет от 5,6 до 7,0% от всех новорожденных. Примерно От 10 до 30% контингента детских больниц общего профиля составляют дети с наследственной патологией. В странах с хорошо развитой системой здравоохранения не менее 50% всех пациентов с НБ умирает в детском возрасте. О социальной и медицинской значимости профилактики НБ и ВПР говорят факты инвалидности больных, а также экономические затраты на их содержание [4]. В целом, благодаря профилактике таких аномалий в популяции возможно снизить груз патологической отягощенности.

С целью составления регистра ВПР и НБ среди населения Хачмасского района Республики проведен медико-генетический анализ легко диагностируемых заболеваний в соответствии с правилами Европейского международного регистра (EUROCAT).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ. Материал собран в экспедиционных условиях в селах и в районном центре Хачмасского района с 2004 по 2007 гг. Использованы списки ВТЭК ЦРБ для выявления больных с врожденной и наследственной патологией. В районном центре и в селах (Нериджан, Галадам, Ялама, Агчай, Илхычы, *Гуловлу*) путем клинико-генеалогического анализа дифференцированы случаи ВПР и НЗ. Частоты выявленных генетических патологий определяли по методике Ли, 1978 [7].

Для анализов использовали образцы венозной крови. В качестве антикоагулянта использовали гепарин или натриевую соль этилендиаминтетраацетата. Диагностику гемоглобинопатий среди школьников проводили с использованием аналитического метода изоэлектрофокусирование (ИЭФ) на полиакриламидно-амфолиновых пластинках ПААП с pH 3,5-9,5 [11]. Для идентификации типа мутации β-талассемии использован молекулярный метод высокотемпературной аллель-специфической амплификации. Идентификацию аномального гемоглобина S проводили двумя методоми; 1. тест на растворимость гемоглобина и 2. тест на растворимость гемоглобина [11]. Определение недостаточности фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г6ФД) проводили по методу Беутлера [11]

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Результатами популяционных исследований в Хачмасском районе с населением в 165 тыс. позволили нам выявить наиболее легко диагностируемые формы ВПР и НЗ; патологии ЦНС, опорно-двигательного аппарата, крови, органов зрения и ЛОР органов. Полученные нами результатами популяционных исследований в Хачмасском районе представлены в таблице № 1.

Как видно из таблицы у 140 человек удалось диагностировать ВПР и ВЗ, представленные 22 нозологическими формами. Фенотипические частоты патологий варьируют в пределах - 0,0006-0,0096%. Из данных, представленных в таблице, ясно видно, что ведущее место среди зарегистрированных патологий занимают заболевания ЦНС (0,0224%, 37 больных), представленные врожденной,

ДСП, олигофренией, эпилепсией, энцефалопатией, Spina bifida, заболеванием Шарко-Мари встречающиеся, в основном, у детей до 14 лет.

Заболевание крови; большая талассемия, серповидноклеточная анемия, дрепаноталассемия, гемофилия и Гемолитическая болезнь по частоте встречаемости занимает второе место – 28 больных (0,0170). Следует отметить, что из 16 больных с гемолитической болезнью 12 были мальчиками и все имели дефицит фермента Г6ФД. У мальчиков удалось обнаружить полный и частичный дефицит фермента. Все являлись гемизиготами по дефициту фермента. Пятеро из них имели нулевую активность фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы Г6ФД «0». Семь мальчиков имели частичный дефицит фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы с фенотипом - Г6ФД «+».

На третьем месте по частоте встречаемости стоят заболевания слухового аппарата – 19 больных (0,0115%). Тугоухость – 12 больных (0,0073%) и глухота - 7 больных (0,0042%).

Четвертое место занимают врожденные пороки сердца - 18 детей (0,0109%).

Врожденная патология зрения занимает пятую позицию – 7 детей (0,0037%).

У трех неродственных больных детей с клиническим диагнозом большая талассемия удалось идентифицировать два типа мутации β-глобинового гена. Больной А.С. с клиническим диагнозом бодьшая талассемия являлся гомозиготой по одной мутации – замена нуклеотида гуанин на нуклеотид аденин в 110-й позиции малого – первого интрона β-глобинового гена с генотипом – β^{+}-IVS-1-110 (Г-А)/ β^{+}-IVS-1-110 (Г-А). У второго пробанда Е.О. идентифицирована мутация – делеция двух нуклеотидов аденин в восьмом кодоне β-глобинового гена с генотипом – кодон 8,-АА\кодон 8,-АА. У пробанда В.А. диагностированы две мутации: замена нуклеотида гуанин на нуклеотид аденин в 110-й позиции малого – первого интрона β-глобинового гена с генотипом – β^{+}-IVS-1-110 (Г-А) и замена также нуклеотида гуанин на нуклеотид аденин в первой позиции второго интрона β-глобинового гена с генотипом – β^{0}-IVS-2-1 (Г-А). Пробанд А.Л. имел следующий компаундный генотип: β^{+}-IVS-1-110 (Г-А)/ β^{0}-IVS-2-1 (Г-А).

ВЫВОДЫ:

1. Проведена регистрация фенотипически наиболее легко диагностируемых форм НБ и ВПР для популяции Хачмасского района, где суммарная частота ВПР и НЗ в среднем составила – 0,0850%.

2. У мальчиков с гемизиготным генотипом удалось отдифферецировать два фенотипа; полный - Г6ФД «0-фенотип» и частичный дефицит фермента Г6ФД «+-фенотип».

3. С использованием методов ДНК диагностики идентифицированы три типа мутаций β-талассемии: 1. β^{+}-IVS-1-110 (Г-А), 2. β^{o}-кодон 8, -АА и 3. β^{o}-IVS-2-1 (Г-А).

Таблица № 1.

Результатами популяционных исследований в Хачмасском районе

Название патологии	количество больных	частота фенотипа (%)
Нарушение ЦНС	37	0,0224
Детский церебральный паралич (ДСП)	8	0,0048
Олигофрения	7	0,0042
Эпилепсия	5	0,0030
Энцефалопатия	13	0,0079
Spina bifida	2	0,0012
Заболевание Бехтерева	1	0,0006
Заболевание Шарко-Мари	1	0,0006
Аномалии скелета	16	0,0097
Врожденный вывих бедра	14	0,0085
Сколиоз	2	0,0012
Врожденные пороки сердца	18	0,0108
Врожденные аномалии слуха	19	0,0115
Тугоухость	12	0,0073
Глухота	7	0,0042
Заболевание крови	28	0,0170
Гемолитическая болезнь	16	0,0096
Большая талассемия	3	0,0018
Серповидноклеточная анемия	4	0,0024
Дрепаноталассемия	2	0,0012
Гемофилия	3	0,0013
Врожденная патология зрения	7	0,0037
Миопия обеих глаз	4	0,0024
Врожденная катаракта	3	0,0013
Расщелина губы и / или неба	6	0,0026
Альбиноз	1	0,0006
Синдром Клайнфелтра	2	0,0012
Синдром Дауна	3	0,0018
Синдром Тернера	3	0,0018
ИТОГО	140	0,0850

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиева К.А., Алиев С.,, Расулов Э.М. Популяционно-генетическая структура населения некоторых регионов Азербайджанской Республики / Мат. Науч. Конф., посвященной 80-ти летию образованя Азербайджанской Республики.- Баку, 1998, с. 154.

2. Алиева К.А., Расулов Э.М. Популяционно-генетические и демографические исследования некоторых районов Азербайджанской Республики / Второй Российский съезд медицинских генетиков 17-19 мая.- Курск, 2000, т.1, с.151.

3. Алиева Р.Т., Гараев З.И., Расулов Э.М. Инбридинг у населения поселка Кобу Апшеронского района Азербайджанской Республики / Материалы седьмого съезда Азербайджанского общества гентикрв и селекционеров.- Б., 1998, с. 164- 166

4. Бочков Н.П. Клиническая генетика: Учебник.- М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002, 448 с.

5.Демикова Н.С., Козлова С.И. Мониторинг врожденных пороков развития // Вестник РАМН, 1999, №11, с. 29-32.

6. Пузырев В.П., Эрдыниева Л.С., Кучер А.Н., Назаренко Л.П. Генетико-эпидемиологическое исследование населения Тувы.-Томск: STT, 1999, 256 с.

7. Ли Ч. Введение в популяционную генетику.- М.: Мир, 1978, 546 с.

8.Modell B. The ethics of prenatal diagnosis and genetic counseling // World Health Forum, 1990, 11, p. 179, 186.

9.Saiki R. K., Scharf S., Faloona F., Mullis K. B., Horn G. T., Erlich H. A., Arnheim N. Enzymatic amplification of beta-globin genomic sequences and restriction site analysis for diagnosis of sickle cell anemia // Science, 1985, 230, p. 1350-1354.

10. Rasulov E. Express-methods of hemoglobinopathy diagnosis in newborns // Journal of molecular genetics, microbiology, virusology, 1990, 1, p.27-29.

11. Dacie S.J., Levis S.M. Practical Haematology. Edinburgh London, 1999. p.453.

SUMMARY

THE POPULATION RESEARCH THE GENETIC ILLNESS IN KHACHMAZ DISTRICT OF AZERBAIJAN REPUBLIC

Z.F. Efendibeyli

There were the results of the population research the genetic illness in Khachmaz district of Azerbaijan Republic. The registration of easier diagnostic form of HD and CED were passed phenotyply, where there summarized frequency was consist of 0,0850 %. In boys with hemosigot genotip was possible to destroyed the non differential of 2 phenotypes; complete- G6FD "+phenotype" and partially deficient the ferment G6FD "+phenotype". With using the methods DXN diagnostic were identification 3 type of mutation β-talasemiya: β^+-IVS -1-110 (GA), 2 β^0 0 codon 8, AA and β^0-IVS-2-1 (AG).

Daxil olub: 11. 04. 2007

QISA MƏLUMATLAR - КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

EREKTIL DISFUNKSIYADA VASKULYAR ÇATMAMAZLIQLAR VƏ ONLARIN CƏRRAHI KORREKSIYASI

İ. S.Əhmədov

Azərbaycan Tibb Universiteti, Urologiya kafedrası

İmpotensiya termini 1992-ci ilə qədər libido, orqazm və eyakulyasiya pozulmalarını əhatə edən kişi cinsi disfunksiyası olaraq ədəbiyyatlarda yer alırdı. The National İnstitues of Health-ın 1992-ci ildəki toplantısından alınan qərarla impotensiya termini əvəzinə erektil disfunksiya termini işlədilməyə başlanmışdır [5,3].

Erektil disfunksiya bir kişinin cinsi əlaqə üçün lazımi penis ereksiyası əmələ gətirməmə və ya davam etdirmə yetərsizliyi olaraq qəbul edilmişdir. Bütün kişilərin həyatı boyunca təqribi olaraq 1/10-ni əhatə edən patologiyadır [2,8].

Cədvəl
Müxtəlif ölkələr üzrə erektil funksiyanın faizlə göstəricisi

Ölkə	İl	Müayinə olunan yaş	Erektil disfunksiya faizi
ABŞ	2005	40-55 (1130)	69%
Türkiyə	2005	40-55 (980)	63%
Azərbaycan	2005	40-55 (740)	51%

Erektil disfunksiya etioloji əsasına görə psixogenik, orqanik və orqanik +psixogenik olmaqla 3 yerə ayrılır. Orqanik faktorlar aşağıdakılar hesab olunur. Endokrin pozuntular, çanaq nahiyyəsində travmalar, alkoqol, narkotik, siqaret, neyrogen, travma, keçirilmiş cərrahi əməliyyat, böyrək çatışmamazlığı, Peyroni, Priapizm, damar mənşəli ateroskleroz, penil venoz qaçış.

Arterial mənşəli erektil disfunksiya: Arterial çatmamazlıqlı erektil disfunksiya zamanı penisə gələn qan azalır. Əsasən orta yaşın üzərindəki kişilərin impotensiyası damar mənşəlidir və impotensiyaların 40-50%-ni əhatə edir. Arterial erektil disfunksiya çox vaxt sistem damar xəstəliyin bir hissəsidir. Nikotin qəbulu, hipertoniya, ürək xəstəliyi, hiperlipidemiya, diabet və s. kimi damar risk faktorları çoxaldıqca erektil disfunksiya ehtimalı da artır. Koronar xəstəliklər və hipertoniya ilə erektil disfunksiya çox vaxt birlikdə olur. Qan yağları və əsasən sinusoidal əzələlər üzərində kontraktil təsiri olan xolestrol yüksəkliyi sistemik arteriya xəstəliyini ən vacib səbəbidir [6].

Ateroskleroz; intimal proliferasiya, medial fibrozis və kalsifikasiya nəticəsində damar mənfəzinin daralması və damarların trombolitik obliterasiyasıdır. Nəticə olaraq arterial qan axımı azalır.

Bu vəziyyətdə xəstənin libidosu normal olmasına baxmayaraq ereksiya baş vermir və ya yetərsiz olur. Aorta, iliak arteriyanın, internal pudental arteriyanın və dərin dorzal penis arteriyasının aterosklerotik pozulmaları impotensiyaya səbəb olur. Penisin rigid ereksiyasının ola bilməsi üçün adi vaxtda ona gələn qandan, 5 dəfə çox qanla dolmalıdır.

Bu axımı pozan səbəblər arterial çatışmamazlıqlara səbəb olur.

Arterial çatmamazlıqları aradan götürmək üçün müxtəlif əməliyyat növləri var. Əsas prinsip penisə gələn arterial qanın miqdarını artırmaq hesab olunur. 1970-ci ildən başlayaraq Michal, Virag, Crespo və s. penil revaskulyarizasiya əməliyyatını həyata keçirməyə başlamışdılar [5,8,7]. Son illər daha çox internal epiqastrik arteriya penil vena və ya arteriyalarına tək və ikili anastomozundan istifadə edilir. Yəni Virag əməliyyatının modifikasiyalarından istifadə etməklə 70-80% müsbət nəticə əldə edilir. (3) Doğrudur bu əməliyyatdan sonra tromboz, anastomoz çatmamazlıqları, penis gövdəsinin infeksiya ilə ağırlaşmaları müşahidə edilir. Buna baxmayaraq böyüdücülər və mikroskopik edilən əməliyyatlar yaxşı nəticələrə səbəb olmuşdur [6].

Bizim klinikamızda 14. 06. 2005-ci il tarixində prof. İmamverdiyev S. B., t. e. n. Əhmədov İ. S., Qocayev M. Ə. bir xəstəyə penil revaskulyarizasiya İEA+PDV anastomozunu Colstein üsulu ilə həyata keçirmişdirlər. Bu əməliyyat Azərbaycanda ilk penil revaskulyarizasiya əməliyyatı hesab olunur. Əməliyyatdan 1 il 6 ay keçir. Xəstə ereksiyanın normal olması barəsində məlumat verir.

Penil venoz çatmamazlıqlar: Erektil disfunksiyanın vaskulyar çatmamazlıqlarından biri də venoz qaçış və yaxud veno-oklüziv disfunksiya hesab olunur. Bildiyimiz kimi ereksiya zamanı penisin sərt qalmasını saxlayan mexanizma subtunikal venaların kompressiyasıdır. Kompressiya isə ağlı qişa tərəfindən həyata keçirilir. Ağlı qişanın müxtəlif səbəblərdən elastikliyini itirməsi nəticəsində veno-oklüziv disfunksiya əmələ gəlir. Bu tip venoz qaçış patologiyalarında müalicə ereksiyanın saxlanmasını əngəlləyən yüksək venoz qaçışın cərrahi olaraq azaldılmasıdır [4,1].

Penisin vena bağlamaları texnikaları 1985-ci ildən başlanmışdır. Lakin ilk dövrdə bu əməliyyatların effektivliyi az olmuşdur. Tom Lue-nin texnikasına görə dorsal və aksesuar venaların bağlanması kavernozal və krural venaların eksiziyası penisin bütün venoz strukturunu aradan qaldırmaqdadır [4]. Sklerotropiya ilə birlikdə kombinə olunmuş venoz cərrahi ən çox seçilən əməliyyatlardan hesab olunur. Bu əməliyyatların ağırlaşmaları arasında proksimal penil hissizlik, penis kurvaturu, ağrılı ereksiya, yara infeksiyaları kimi simptomlar ortaya çıxmaqdadır. ATU-nun urologiya kafedrasında 2004-cü ildən başlayaraq bu əməliyyatlar həyata keçirməkdədir. 2 xəstəyə penil venoz cərrahi əməliyyatı olaraq Tom Lue üsulu ilə dərin dorzal venanın, kavernozal, superflex krural venaların bağlanması əməliyyatı həyata keçirilmişdir. Əməliyyatdan bir gün sonra xəstələr ereksiyanın normal olması barədə məlumat verrmişdirlər. Bu əməliyyatlar Azərbaycanda ilk dəfə keçirildiyindən və uzaq nəticələrimiz olmadığından nəticə çıxarmaq istəmirik. Gələcəkdə də sadaladığımız müasir plastik əməliyyatlar barəsində ədəbiyyatlarda məlumat veriləcəkdir.

ƏDƏBIYYAT

1. Austoni E, Colombo F, Mantovani F, Trinchieri A Venous surgery in erectile dysfunction: therapeutic strategy and results // Urol İn,t 1992, V49, p. 63-68

2. Goldstein İ: Overview of types and results of vascular surgical prosedures for impotance // Cardiovasc İntervent Radiol, 1988, V11, p.240-244

3. Kinsey AC, Pomeroy WB, Martin CE Sexual behavior in the human male. –Philadelphia: WB Saunders, 1948, p. 236-237

4. Lue T. F.: Penile venous surgery // Urol Clin North Am, 1989, V 16, p. 607-611

5. Kinsey AC, Pomeroy WB, Martin CE Sexual behavior in the human male. –Philadelphia: WB Saunders, 1948, p. 236-237

6. Lue T. F.: Penile venous surgery // Urol Clin North Am, 1989, V 16, p. 607-611

7. NİH consensus conference: İmpotence. NİH consensus development panel on impotance // JAMA, 1993, V 270, p.83-90

8. Nehra A, Azadzoi KM, Moreland RB, Pabby A, Siroky MB, Krane RJ, Saenz de Tejada İS, Goldstein İ: Cavernosal expandability is an erectile tissue mechanical property which predicts trabecular histology in an animal model of vasculogenic erectile dysfunction // J Urol, 1998, V 159, p.2229-2236

9. Sattar A.A, Wespes E, Schulman C.C: Computerized measurement of penil elastic fibers in potent and impotent men. // Eur Urol, 1994, V 25, p.142-144

10. Virag R, Zwang G, Dermange H, Legman M, Penven JP: İnvestigation and surgical treatment of vasculogenic impotency (authors transl) // J Mal Vasc, 1980, N 5, p. 205-209

SUMMARY

THE VASCULAR NON ADEQUACY IN ERRECTIL DICFUNCTION AND ITS SURGICAL CORRECTION

İ. S. Ahmedov.

Last times at the Urology rostum of the Azerbaijan Medical University has began to rialis the surgery intervention for the revasculyarization of the Erektil Dysfunction treatment and to emprove the venoz blood circulation. Such operation increas the effect of the treatment of the Erectil Dysfunctional patients.

Daxil olub: 02.05.2007

QARIN BOŞLUĞU ORQANLARININ TRAVMALARI ZAMANI, PANKREAS VƏZİSİNDƏ VƏ QARIN AORTASINDA BAŞ VERƏN PATOMORFOLOJİ DƏYİŞİKLİKLƏRİN MƏHKƏMƏ-TİBBİ QİYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

V.Q. Məmmədov, M.Ş. Cahangirov, M.B. Əliyev, N.Ş. Cəfərov

Azərbaycan Tibb Univerisitetinin, Bakı ş.

Qarın boşluğu orqanlarının travmatik zədələnmələri zamanı, mexaniki zədələnməyə məruz qalan orqanlardan biri də mədəaltı vəzidir. Bhatia M. et al (2000) [2] məlumatlara görə, kəskin pankreatitin bir çox səbəbləri vardır:

1. Metobolik pankreatitlər, alkoqol, hiperkalsemiya və s.

2.Mexaniki – öd daşları, travmatik yaralanmalar, digər qonşu orqanlarda cərrahi əməliyyatlar.

3. Damar mənşəli pankreamitlər-şok, tromboemboliya.

4. İnfeksion mənşəli pankreatitlər-virus, bakteriyalar (automienik və s.) Ədəbiyyat məlumatlarına görə, yuxarıda qeyd olunan pankreatitləri, kliniki-morfoloji olaraq öyrənən zaman, müəyyən fərqlərin olduğu aşkar edilmişdir [1]. Odur ki, biz ekperiment apararaq travmatik pankreatit törətməklə onun digər pankreatitlərdən fərqini öyrənməyi qarşımıza məqsəd qoyduq. Qeyd etmək lazımdır ki, kəskin pankreatitlər zamanı qanda və sidikdə pankreas fermentləri öz normal səviyyəsini aşaraq artmış olur. Morfoloji tədqiqatlar göstərir ki, travmatik pankreatitlər zamanı, mədəaltı

vəzinin asinuslarında və piy toxumasında ocaqlar, habelə yayılmış qansızma ocaqları aşkar edilir. Travmalar nəticəsində meydana çıxan kəskin hemorragik pankreatitlərin görünüşü makroskopik olaraq qansızma sahələrinin göy-ağ-bozumtul rəngli sahələrin, sarı-ağ rəngli sahələrlə növbələşmiş şəkildə düzüldüyünü göstərir. Rənglərin makroskopik olaraq müxtəlif olması hemosider piqmentinin və piy nekrozunun inkişaf müddəti ilə əlaqədardır ki, bundan məhkəmə tibbi ekspertizasında diaqnostik məqsədlər üçün istifadə edilə bilər.

Pankreasın travmaları zamanı piy nekrozu piylikdə, habelə qarının dərialtı toxumasında da müşahidə edilir. Travmatik zədələnmə böyük sahəni əhatə etdikdə, periton boşluğunda piy toxuması fermentlərin təsirindən parçalanmaya məruz qaldığı üçün bir neçə gün ərzində saprofit bakteriyaların patogenləşməsi və peritonit törəməsinin əmələ gəlməsi ilə nəticələnir. Bu zaman peritonun ekssudativ iltihabı nəticəsində əmələ gələn seroz maye əvvəlcə bulanıq, daha sonra qəhvəyi rəngə çevrilir. Səbəbindən asılı olmayaraq, kəskin pankreatitlərin meydana çıxmasında əsas səbəb, mədəaltı vəzinin aktivləşmiş fermentləri və iltihab nəticəsində meydana çıxan sitokinlərin damar və toxumalara təsiridir [1].

Yuxarıda qeyd edildiyi kimi, kəskin pankreatitlərin səbəbləri çox olsa da, 80% hallarda əsas səbəbi alkoqolizm və öd daşlarıdır. Xüsusilə qeyd etmək lazımdır ki, pankreasın axacağı normal insanlarda 70% hallarda öd yolu ilə birləşdiyi üçün öd daşları pankreas axacağını tutur ki, bu da nəticədə kəskin pankreatitin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Məhkəmə tibbi ekspertizada travmatik pankreatitlərin məhkəmə tibbi qiymətləndirilməsində bir sıra kliniki, makroskopik, mikroskopik əlamətlərlə yanaşı, mədəaltı vəzi axacağında gizli (lal daşlar) daşların olub-olmamasına xüsusi fikir verilməsi vacibdir.

Qeyd etmək lazımdır ki, kəskin pankreatitlərin əmələ gəlməsinin morfoji və patogenetik əsasları, müasir baxışlara görə, belə izah edilir. Travma və digər səbəblərdən pankreas vəzisinin ekzokrin axacağında inkişaf edən durğunluq tripsin fermentini aktivləşdirir. Aktivləşmiş tripsin fermenti prekallikreini aktiv formaya çevirərək, kinin sistemini, Neqman faktorunu aktivləşdirir, nəticədə qanın laxtalanması artır. Beləliklə, kiçik damarlarda tromblar əmələ gəlir ki, bu da mədəaltı vəzi toxumasının və ətraf piy toxumasının piy nekrozuna səbəb olur. Eyni zamanda zədələnmiş asinar hüceyrələr özündən sitokinlər ifraz edir ki, bu da toxumada neytrofil leykositlərin və makrofaqların gəlməsi (infiltirisiyası) ilə nəticələnir. Neytrofillər və makrofaqlar özlərindən interleykin-1, azot oksidi, şişi nekrozlaşdıran faktor, trombositləri aktivləşdirən faktorlar ifraz edərək, ocaqlı və yayılmış iltihabı daha da sürətləndirir. Rənglərin makroskopik olaraq müxtəlifliyi, hemosiderin piqmentinin və piy nekrozunun meydana çıxması ilə əlaqədardır. Beləliklə, mədəaltı vəzinin küt travması baş verdiyi hallarda aparılmış morfoloji tədqiqatlar aşağıdakı nəticəyə gəlməyə imkan verir:

1. Qarının ön divarında, parietal peritonda, pankreasətrafı piy toxumasında, subkapsulyar sahələrdə və asinuslarda müxtəlif ölçülü qansızma ocaqları aşkar olunur.
2. Yuxarıda qeyd olunan qansızma ocaqları ilə yanaşı lokal və diffuz leyko-makrofaqal infiltrasiya müşahidə olunur.
3. Pankreas axarlarının müxtəlif səbəbdən mexaniki tutulması, kəskin pankreatitlərin əmələ gəlməsinin başlıca səbəbi olur.

ƏDƏBİYYAT

1. Абасов И.Т., Гидаятов А.А. Состояние эндокринной системы у больных с хроническим панкреатитом.- Б.: Элм, 1992.
2. Bhatia M. et al. Inflammatory mediatory in pancreatitis. A discussion of the interplay between inflammatory mediators, inflammatory cells and the pancreatitis // J. Parhol., 2000, V117, p.190

3. Karne S., Corelick F.S. Etiopathogenesis of acute pancreatitis. Presents the concepts of intracellular activity on of acinar proenzimes // Surg. Clin. North Am., 1999, V 79,p. 699

SUMMARY

MEDICOLEGAL MARK OF PATHOMARTHOLOGY CHANGE WHICH FORMED IN PANCREATITIS AND ABDOMINAL AORTA DURING TRAUMA ABDOMINAL CAVITY

Mamedov V.G., Jahagirov M.S., Aliyev M.B., Jafarov N.S.

In front wall of peritoneum, in peritonitis, in peripancreatitis fatty tissue, in subcapsular part and in sinuses and these are appeared foci of hemorrhage different sizes

1.Besides these foci of hemorrhage there was supervised the local and diffusion leico- macrophages infiltration

2.The first cause of any mechanic occlusion of pancreatitis duct and it is the origin of pancreatitis

Daxil olub: 17.04. 2007

QADINLARDA SƏRBƏST SİNTETİK İLGƏYİN SUBURETRAL İMPLANTASİYASININ NƏTİCƏLƏRİ

Ə.A. Baxışov

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı ş.

Müasir dövrdə sərbəst sintetik slingin suburetral implantasiyası və ya TVT əməliyyatı qadınlarda stress zamanı sidik saxlanmazlığının cərrahi müalicəsində əsas yeri tutur [3]. TVT-nin 5 illik nətijələrinin öyrənilməsi göstərir ki, o, stress inkontinensiyasının korreksiyası məqsədi ilə hazırda ən çox tətbiq olunan operativ üsuldur [4].

TVT əməliyyatı stress inkontinensiyasının hər iki növü- həm hipermobil uretra, həm də sfinkter çatmazlığı zamanı müvəffəqiyyətlə tətbiq edilir. İfadəli sistosele zamanı o, bazis əməliyyata əlavə kimi aparılır. Bundan əlavə, kombinə olunmuş sidik saxlanmazlığı olan xəstələrin müayinəsi zamanı stress inkontinensiyası üstünlük təşkil edən hallarda da TVT əməliyyatı tətbiq edilə bilər. İnfravezikal obstruksiya, hiperaktiv sidiklik, sidikliyin rezervuar funksiyasının pozulması zamanı, həmçinin uşaqlara və yeniyetmələrə bu əməliyyatı aparmaq əks göstərişdir [1,2]

TVT əməliyyatının mahiyyəti sintetik lenti fiksasiya etmədən sidik kanalının altından keçirilməsindən ibarətdir. Sərbəst sintetik ilgəyin effektivliyi, əsasən onun uretranın orta hissəsində yerləşdirilməsi ilə əlaqədardır. Funksional baxımdan məhz bu sahədən qasıq-uretral və qasıq büzdüm bağlarının əsas kütləsi keçir. Bu yüksək uretral təzyiq sahəsidir. Lentin belə yerləşməsi uretranın azalmış və ya itmiş dayaq mexanizmini təmin edir. Artan qarındaxili təzyiq lentin bu sahədə əmələ gətirdiyi dayağı düzləndirə bilmədiyindən fiziki gərginlik zamanı sidiyin qeyri iradi axması müşahidə edilmir [5,6].

MATERİAL VƏ METODLAR. Son 6 ildə (2001-2006-ci illər) Azərbaycan Tibb Universitetinin Uroloji Klinikası və Rusiya Hərbi Tibb Akademiyasının Uroloji Klinikasında stress inkontinensiyası olan 66 xəstəyə sərbəst slinqlə suburetral plastika

(TVT əməliyyatı) aparılmışdır. Onlardan 60 xəstəyə TVT sidik saxlanmazlığını korreksiya etmək üçün 1-cili əməliyyat, 6 xəstəyə isə bazis əməliyyata əlavə kimi tətbiq olunmuşdur. Xəstələrin yaşı 23-62, orta yaş isə 32 olmuşdur. Bu xəstələrdən 35 (53%) nəfər FGZSS-nın səbəbini doğuşlarla, 6 (9,1%) mamalıq manipulyasiyaları ilə, ginekoloci operasiyalarla 14 (21,2%), menopauzanın başlanması ilə 8 (12,1%), ağır fiziki əməklə 2 (3%), avtoqəza ilə - 1(1,6%) əlaqədar olmuşdur. Sidiyin birincili saxlanmazlığı 44 (66,6%), residiv saxlanmazlıq 22 (33,3%) xəstədə olmuşdur. Residiv saxlanmazlığı olan qadınlara əvvəllər MMK- 6, Börç operasiyası-2, vaginal plastika (ön kolporafiya) -4, həcmələgətirən maddənin – «DAM+» un parauretral implantasiyası 13 nəfərə aparılmışdır.

Xəstələrin müayinə planına sorğu, siyimənin gündəliyi, obyektiv müayinələr (Q-tip test, öskürmə testi, qalıq sidiyin təyini) sidiyin müayinəsi, urodinamik müayinələr (sistometriya, abdominal təzyiqin həddi) sistoqrafiya, sistoskopiya daxil olmuşdur. Obyektiv müayinə xarici cinsiyyət orqanlarının, aralığın və sidik kanalının palpasiyası ilə başlanmışdır. Öskürmə testi zamanı Valsalva sınağını tətbiq etməklə 66 xəstədən 11 xəstədə uretrosele, 7 xəstədə sistosele aşkar edilmişdir.

Əməliyyat üçün xəstələrin seçimi sistometriya və urofloumetriya əsasında aparılmışdır. Sidikliyin rezervuar funksiyasının pozulması ilə (sidikliyin həjmi 100 ml-ə qədər) qeyri-stabil sidiklik və sistometriya zamanı detruzor təzyiqinin 20 sm su st.-dan yuxarı olması əməliyyata əks göstəriş sayılmışdır. Profilometriya zamanı uretradaxili təzyiqi > 20 sm su st. olan xəstələr (qeyri stabil uretra) də bu qrupa daxil edilmişdir.

Sərbəst slinqlə suburetral slinqoplastika 16 xəstədə standart TVT dəsti ilə, 20 qadında IVS dəsti ilə, 30 xəstədə isə Linteks Uroslinqlə aparılmışdır. Anesteziya üsulunun seçilməsi pasiyentin istəyindən asılı olmuşdur. Operasiya 16 xəstədə yerli keyitmə ilə, 21 xəstəyə epidural, 23 xəstəyə ümumi anesteziya altında aparılmışdır. Təjrübə, əməliyyatın regionar anesteziya altında aparmağının səmərəliliyini diktə edir. Regionar anesteziya lentin dartma həddini təyin etmək üçün öskürmə sınağını həyata keçirməyə imkan verir. Əlbəttə təjrübə artdıqca uretranın daxil edilən kateterə müqavimətinə əsasən lentin dartma həddini təyin etmək olar. Əməliyyatın davametmə müddəti 30 dəq-dən 40 dəqiqəyə qədər, orta müddət isə 35 dəq. olmuşdur.

Sərbəst sintetik ilgəyin implantasiyası zamanı intraoperasiyon qanaxma 1 (1,6%) xəstədə, yaranın infeksiyalaşması 2 (3,3%) xəstədə, əməliyyatdan sonra sidik ləngiməsi 4 (6,0%) qadında müşahidə edilmişdir. Qanaxma uşaqlıq yolunun selikaltı qatında müşahidə edildiyindən bura əlavə tikişlər qoymaq lazım gəlmişdir.

Çəkisi 110-127 kq olan 4 qadına TVT müvəffəqiyyətlə aparılmışdır. Digər xəstələrdən fərqli olaraq əməliyyatdan sonrakı dövrdə, onlara fərdi qaydada 1 həftəlik (6-7 sutka) yataq recimi tətbiq edilmişdir.

NƏTİCƏLƏR. Sərbəst sintetik ilgəyin implantasiyası zamanı və əməliyyatdan sonra fəsadların olması qaçılmazdır. Bu fəsadlara hematomaların əmələ gəlməsi, sidikliyin perforasiyası, siyimə aktının çətinləşməsi və yaranın irinləməsi aiddir. Bizim təcrübədə əməliyyat zamanı qanaxma 2 (4%) xəstədə, yaranın infeksiyalaşması 3 (6%), əməliyyatdan sonra sidik ləngiməsi isə 7 xəstədə (14%) müşahidə edilmişdir. Xəstəliyin residiv verməsi 5 (10,5%) qadında müşahidə edilmişdir. Onlardan bir nəfərdə xəstəlik residiv olmuşdur. 2 qadında sidiyin imperativ saxlanmazlığı inkişaf etmişdir.

Digər sintetik materialların implantasiyası zamanı müşahidə edilən allergik reaksiyalar, lentin ayrılması, fistulaların əmələ gəlməsi, abses və s. ağırlaşmalara TVT plastika zamanı təsadüf olunmamışdır.

Əməliyyatdan sonrakı dövr əksər xəstələrdə fəsadsız keçmişdir. Sidiyin kəskin ləngiməsi 2 xəstədə təsadüf edilmişdir. Sidikliyi 3 nəfərdə 3 gün, 2-də 1 həftə drenə etmək lazım gəlmişdir. Bir xəstəyə isə sidikliyin periodik kateterizasiyası 15 gün ərzində aparılmışdır. Digər bir xəstədə siyimə aktının çətinləşməsi ilə əlaqədar olaraq uretranın

bujlanması (3 seans) məcburiyyəti yaranmışdır.

Xəstələrin müşahidə müddəti 3 aydan 3 ilə qədərdir. Subyektiv göstəricilərə görə sağalma 66 xəstədən 55 (83,3%) nəfərdə, obyektiv müayinənin nəticələrinə əsasən sağalma 49 (74,2%) xəstədə qeydə alınmışdır. Fikrimizjə iki göstərici arasında bu fərq, əvvəlki həyat tərzinə nisbətən yaranmış kliniki effektlə xəstələrin razılaşmasıdır. 6 xəstədə sidik itirmə hallarının sayının azalması, 5 (7,5%) xəstədə xəstəliyin residiv verməsi qeyd olunmuşdur. Xəstəliyin residiv vermə halları əsasən bizim TVT operasiyası apardığımız ilk vaxtlara təsadüf edir ki, görünür bu prolen lentin kifayət qədər dartılmaması üzündən irəli gəlmişdir. 2 qadına sərbəst slingin təkrar implantasiyası aparılmışdır (1 qadına 5 aydan sonra, digərinə isə 8 aydan sonra).

TVT aparılmış xəstələrin 3 il ərzində dinamiki müşahidəsi əməliyyatdan sonra alınan kliniki effektin 66 xəstədən 59 nəfərdə tamamilə saxlandığını göstərir. Bununla da TVT əməliyyatının effektivliyi 89,4% təşkil etmişdir.

TVT əməliyyatının və ənənəvi pubovaginal slinqlərlə müalijənin nətijələrinin müqayisəli analizi birinjinin şəksiz kliniki üstünlüyünü göstərmişdir. Tədqiqat üçün 40 xəstə təsadüfi ayrılmışdır. Onlardan bir qrupuna TVT əməliyyatı, diqər qrupa isə pubovaginal slinqoplastika aparılmışdır. Əməliyyatın növü təsadüfi (random olaraq) seçilmişdir və birincili olmuşdur. Uzaq nəticələr 24 aydan sonra öyrənilmişdir. Əməliyyatın nəticəsinin uğurlu göstəricisi kimi, uzanmış vəziyyətdə sidiklik 200-250 ml maye ilə doldurulduqda, 3-4 dəfə ardıcıl olaraq öskürməklə sidiyin tam saxlanması qəbul olunmuşdur. Əməliyyatların nəticələrinin subyektiv göstəricisi isə ayrılmış suallara 5 varianta cavablar olmuşdur: 1) sidiyin tam saxlanması; 2) yalnız güclü fiziki iş zamanı azca sidiyin itirilməsi; 3) yaxşılaşmanın olması; 4) heç bir effektin olmaması; 5) pisləşmə. Birinci iki cavab subyektiv sağalma kimi qəbul olunmuşdur. Obyektiv məlumatların nəticələrinə görə TVT aparılmış xəstələrin 72%-də və slinqoplastik operasiyalar ijra edilmiş qadınların 57%-də sağalma qeyd olunmuşdur. Xəstəliyin residiv vermə hallarının tezliyi 10-11%-dir.

Beləliklə, TVT stress inkontinensiyasının daha sadə, az travmatik korreksiya üsuludur və davamlı kliniki effekti ilə seçilir. TVT-nin rasional tətbiqi zamanı intraoperasiyon və postoperasiyon ağırlaşmalar minimuma bərabər olur. Hər bir antiinkontinensial əməliyyat kimi TVT-nin də konkret göstərişləri vardır. Normal sistometrik həjm daxilində uretral sfinkterin çatmazlığı (FGZSS - III tip) TVT-yə mütləq göstərişdir. Genital orqanların prolapsı zamanı bazis operasiyalarla bərabər onu müvəffəqiyyətlə tətbiq etmək mümkündür.

ƏDƏBİYYAT

1. Абдуллаев К.И., Абдуллаева С.К., Абдуллаева Н.К. Расстройства мочеиспускания и недержание мочи у женщин.- Б.: Мет. рек., 2004, 50 с.

2. Лоран О.Б., Пушкарь Д.Ю., Годунов Б.Н., Шамов Д.А. Свободная синтетическая петля в оперативном лечении недержания мочи при напряжении у женщин / Пленум Правления Российского об-ва урологов: Материалы.- М, 2001, с. 117-118.

3. Пушкарь Д.Ю., Лоран О.Б., Шамов Д.А. Свободная синтетическая петля (TBT) у больных с недержанием мочи. / Оперативная Урология. Классика и новации. Л.Г. Манагадзе, и др.- М.: Медицина, 2003, с. 248-251.

4. Rezapour M, Ulmsten U. Tension-free vaginal tape (TVT) in women with mixed urinary incontinence—a long-term follow-up. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct 2001;12(Suppl 2):S15-8.

5. Ulumsten U., Falçoner Ç., Johnson P. et al. A multiçenter study of Tension-Free Vaginal Tape (TVT) for surgiçal treatment of stress urinary inçontinençe / İnt. Urogyneçol. J, 1998, Vol.9, p.210

6. Wang A.C., Lo T.S. Tension-Free Vaginal Tape — a minimally invasive

solution to stress urinary incontinence in women // J. Reprod. Med., 1998, v. 43, p. 429.

SUMMARY

RESULTS OF SUBURETHRAL IMPLANTATION OF FREE SYNTHETIC TAPE AT WOMEN.

A.A. Bahyshov

The free synthetic tape has been implanted to 66 women with stress urinary incontinence. Middle age of patients has made 32 years. The reasons of occurrence of disease were basically patrimonial traumas. In the plan of inspection of patients except for physical examination have been included: cough test, scoping of residual urine, conducting a daily diary of urination. From special tests by us were transact: cystometry, profilometry, pressure of leakage at Valsalva test, definition of mobility of a urethra on basis Q-tip the test.

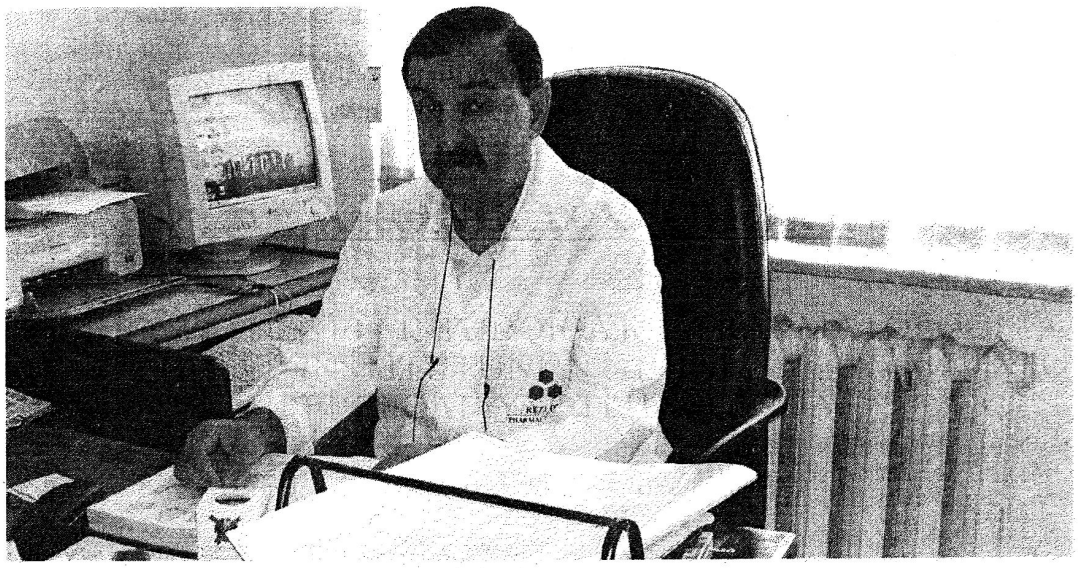
The intraoperative bleeding is marked at 2 (4 %), infection of wound at 3 (6 %), a postoperative ischuria at 7 (14 %) women at implantation of a free tape (operation TVT). Relapse of disease was observed at 5 (10,5 %) patients. From 66 patients subjective recovery is marked at 55 (83,3 %), and by results of objective researches-u 49 (74,2 %) patients. Total efficiency of operation TVT has made 89,4 %. Thus, operation TVT is an ideal method of surgical treatment at stress urinary incontinence.

Daxil olub: 17. 06. 2007

XRONİKA- ХРОНИКА

AZƏRBAYCAN ELMİ-TƏDQİQAT TRAVMATOLOGİYA VƏ ORTOPEDİYA İNSTİTUTUNUN İRİNLİ TRAVMATOLOGİYA ŞÖBƏSİNİN 20 İLLİK FƏALİYYƏTİ HAQQINDA.

T.e.d. Ç.Ə. Əli-Zadə



İrinli travmatologiya şöbəsi 1986-cı ildən fəaliyyət göstərir. Şöbənin yaradılmasına o zamanlar respublikada travmatologiyada ağırlaşmalar və irinli–septik xəstəliklərlə məşğul olan xüsusi şöbənin olmaması, bu cür xəstələrin qospitallaşması zamanı bir çox çətinliklərlərin meydana gəlməsi, xroniki xəstələrlə əlaqədə olmaq təhlükəsi, digər tərəfdən bu məsələ ilə bağlı şikayətlərin artması və xəstələrə göstərilən ixtisaslaşmış tibbi yardımın qeyri- qənaətbəxş səviyyəsi zəmin yaratdı.

Yaranmış vəziyyəti nəzərə alaraq biz Az. ETTOİ-nin nəzdində İrinli travmatologiya şöbəsinin yaradılmasını təklif etdik. Şöbənin qarşısında əsas məqsəd bu cür xəstələrə ixtisaslaşmış tibbi yardımın təşkili,ba səhədə elmi-tədqiqat işlərinin aparılması, həm də elmi işçilərin hazırlaması dururdu.

Beləliklə, irinli travmatologiya şöbəsinin açılması məsələsi öz müsbət həllini tapdı.

Lakim biz şöbənin yerləşdirilməsi üçün məkanla, müxtəlif avadanlıqlarla təmin olunmasım ilə, kadrların dəvət olunması ilə əlaqədar müəyyən çətinliklərlə üzləşdik. Bunlara baxmayaraq bir il ərzində (1985-1986) köhnə korpusun birinci mərtəbəsi boşaldılaraq rekonstruktiv təmirdən sonra 45 çarpayısı, sarğı otaqı, boksu, cərrahi bloku və s. olan bir şöbə yaradıldı. Şöbənin açılışı 1986-cı ilin oktyabrında keçirildi.

Yeni şöbənin şöbə müdiri vəzifəsinə həmin dövürdə uşaq travmatologiyası şöbəsində çalışan A.V. Pauker dəvət olundu.

O zaman mən yenicə Moskva şəhərində N.İ. Piroqov adına DTİ-də namizədlik dissertasiyasını müdafiə edib, gəlmişdim və travmatologiya şöbəsində kiçik elmi işçi, eyni

zamanda institutun direktorunun elmi işlər üzrə müavini vəzifələrində çalışırdım.

İnstitutun direktoru O.A. İsmayılovun təşəbbüsü ilə yeni şöbənin elmi işi mənə həvalə olundu və mən İrinli travmatologiya şöbəsinin baş elmi işçisi təyin edildim.

Şöbəyə ordinator vəzifəsinə kəskin travma şöbəsindən – R.N. Şerenko təyin edildi. 1987-ci ildə şöbəyə bizim ilk aspirantımız Ç.N. Qarayev qəbul oldu. Onun «Xroniki residivləşmiş hematogen osteomielitin kompleks müalicəsində antioksidant terapiyası» mövzusunda dissertasiyası 1990-cı ildə Sankt- Peterburq şəhərində R.R.Vreden adına institutda uğurla müdafiə olundu. Dissertasiyanı uğurla başa vurduqdan sonra Ç.N. Qarayev bizim şöbəmizdə kiçik elmi işçi vəzifəsində çalışmağa başladı.

1992-ci ildə şöbəyə kiçik elmi işçi vəzifəsinə A.Q. Qəhrəmanov qəbul edildi. Elə həmin ildə ETTOİ-nin elmi şurasında onun «Uşaqlarda hematogen osteomielitin kompleks müalicəsi» mövzusunda dissertasiya işinin annotasiyası təsdiq edildi. Tibb elmləri namizədi elmi dərəcəsi almaq üçün dissertasiya müdafiəsi 1995-ci ildə M.Topçubaşov adına Kliniki və Eksperimental Cərrahiyyə Elmi Tədqiqat institutunda keçirildi.

Dr. Ç.N. Qarayev əsas etibarilə laborator araşdırmaları Həkimlərin Təkmilləşdirmə İnstitutunun METL laboratoriyasında, dr. Qəhrəmanov A.Q. isə N.Nərimanov adına Tibb Universitetinin METL laboratoriyasında keçirdi. Bizim elmi tədqiqatlarımız institutumuzla respublikamızın digər müəssisələr arasında sıx əlaqələrin inkişaf etməsinə şərait yaratdı. Mən tibb elmləri doktoru dərəcəsi almaq üçün şöbənin materiallarına əsasən «Hematogen osteomielitin ağırlaşmaları və residivlərinin profilaktikası və ortopedo-cərrahi kompleks reabilitasiyası» movzusunda 2003-cü ildə Moskva şəhərində A.V.Vişnevski adına cərrahiyyə institutunda dissertasiya işimi müdafiə etdim.

Şöbənin elmi nailiyyətləri, respublika üçün elmi kadrların uğurla hazırlanması xarici aspirantların da bizə müraciət etməsinə zəmin yaratdı. Belə ki, 2002-ci ildə şöbəyə İordaniyadan dr. Qasım Əl Haysam Abdalla aspiranturaya qəbul olundu. O, tibb elmləri namizədi elmi dərəcəsini almaq üçün «Uzun sümüklərin qapalı sınıqlarının metalloosteosintezindən sonrakı osteomielitin operativ müalicəsinin optimallaşdırılması» mövzusunda dissertasiya işini 2004-cü ildə Bakı şəhərində Azərbaycan Tibb Universitetində uğurla müdafiə etdi.

2003-cü ildə şöbə Azərbaycan Milli Elmlər Akademiyasının Kibernetika İnstitutu ilə birgə ETİ aparılması üçün razılaşma imzaladı. Bu əməkdaşlıq nəticəsində Kibernetika İnstitutunun «Fizioloji proseslərin intellektual sistemlərlə analizi» laboratoriyasının əməkdaşı Hacıyev Zaur Əziz oğlu texniki elmlər namizədi elmi dərəcəsini almaq üçün «Ortopediyada operativ müdaxilə seçimi intellektual sistemi» mövzusunda dissertasiya işini müdafiə etdi. Onun elmi rəhbərləri mən və Kibernetika institutunun direktoru akademik Əliyev T. olmuşdur. 2005-ci ildə Azərbaycan Milli Elmlər Akademiyasının Prezidiumunda bu iş ilin ən yaxşı elmi tədqiqat işi seçildi. Akademiya tərəfindən bu sahədə işilərin davam etdirilməsi məsləhət görüldü. Bunun nəticəsində Ruslan Eynulla oğlu Hacıyevin «Travmatologiya və ortopediyada ekspertlər tərəfindən həll qəbul olunması proseslərinin modelləşdirilməsi əsasında ekspert sistemləri qurulması metodologiyasının işlənilməsi» mövzusunda doktorluq dissertasiyası müdafiyəyə hazırlandı. Bu işin elmi məsləhətçisi AMEA-nın Kibernetika İnstitutunun direktoru akademik Əliyeva T. və mən oldum.

Dissertasiya işləri ilə yanaşı şöbədə uğurla elmi tədqiqat işləri aparılmişdir. Şöbə fəaliyyət göstərdiyi müddətdə elmi bölmə olaraq 3 patent, 20-dən artıq səmərələşdirmə təklifinə şəhadətnamə alınmış, yaxın və uzaq xaricdə 130 elmi iş, 2 metodiki məsləhət çap olunmuşdur. Şöbənin nailiyyətləri haqda müxtəlif konfrans və qurultaylarda, eləcə də ölkə xaricində məlumat verilmişdir.

Bu müddət ərzində şöbədə 4000-dən artıq xəstənin müayinə və müalicəsi, 3000-dən artıq isə cərrahi əməliyyat icra olunmuşdur. Gündəlik təcrübəyə müasir müalicə metodları – xarici fiksasiya apparatları ilə osteosintezin müxtəlif növləri, İlizarov üsulu ilə qüsurların müalicəsi və uzun sümüklərin qısaldılması – mono-, bi-, polilokal osteosintez tətbiq edilmişdir. Respublikada ilk dəfə olaraq bud və qamış sümüyünün qüsurlarının doldurulması üçün trilokal osteosintez əməliyyatı həyata keçirilmişdir. Biretaplı əməliyyat- sekvestrnekroektomiya və əmələ gələn boşluğu sümük autotransplantlarla doldurulması,bud sümüyünün proksimal hissəsinin neoartroz formalaşdırmaqla rezeksiyası, uzun sümüklərin sümük-plastik trepanasiyası kimi əməliyyatlar tətbiq olunmuşdur. Qamış- daban-qayıqvari sümüklərin arasında aşıq sümüyünü eksterpasiyasından sonra artrodezin aparılması ətrafın qısaldılmasının qarşısını alan yeni üsulu kimi təklif edilmişdir.

Şöbədə dəri plastikasının –yaranın örtülməsi üçün sərbəst dermatom dəri plastikası, tor hissəli sərbəst dermatom plastika, sərbəst olmayan bədənin ayrı hissələrindən götürülmüş dəri fassiya plastikası kimi üsullar geniş istifadə olunur. Qarayev Ç.N., Qəhrəmanov A.P. araşdırmaları əsasında hazırlanmış sümük və oynaqların irinli xəstəlikləri olan xəstələrin antioksidant terapiyası, aşağı ətrafların irinli-iltihabi xəstəlikləri olan xəstələrin limfotrop müalicəsi, yaraların qnotobioloji izolyasiya şəraitində müalicəsi, QBO, yaraların lazeroterapiyası kimi metodlar tətbiq edilir. Təəsüf ki, yuxarıda göstərilən araşdırmalardan əksəriyyəti maddi-texniki təminatın olmamasına görə məhdudlaşdırılmışdır. Şöbənin əməkdaşları laboratoriyalarla birlikdə teplovizion, mikrosirkulyasiyanın öyrənilməsi üçün lazer fluometriya, anaerobların bakterioloji araşdırılması, fistuloqrafiyalı kompyuter texnologiyası kimi müayinə metodları tətbiq etmişlər

1995-ci ildən etibarən elmi araşdırmalarda fərdi kompyuter istifadə olunmağa başladı. Bunun nəticəsində xroniki osteomieliti olan bütün xəstələr üzrə məlumat bazası və onun işlənməsi üçün proqram hazırlandı. Hazırda proqramda 760-dan çox xəstənin məlumatları toplanmışdır.

Şöbənin aspirantı Qasım Əl Haysam Abdalla AMEA-nın Aerokosmik araşdırmalar üzrə əməkdaşı Hacıyev R. əməliyyatdan sonrakı osteomielitli xəstələrin operativ müalicə metodunun seçilməsinin optimallaşdırılması üçün ekspert sistemi yaratdılar.

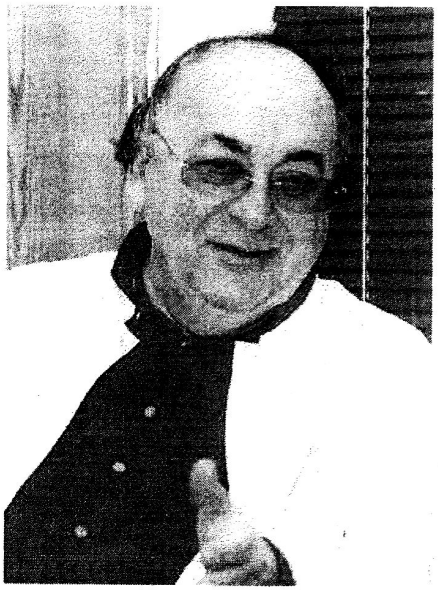
Bizim dissertantımız Qubadov E.İ və AMEA Kibernetika institutunun dissertantı Hacıyev Z. bud sümüyünün xroniki osteomieliti zamanı optimal cərrahi müdaxilənin seçilməsi prosesi və patoloji ocağın fotorobotu olan elektron xəstəlik tarixi ekspert sistemi yaradıldı.

Şöbənin fəaliyyət göstərdiyi müddət ərzində burada t.e.n. Cəlilov Y., t.e.n.Məsimov M. işləmiş və doktorluq dissertasiyalarını, Qarayev Ç.N., Qəhrəmanov A.Q., Qasım Əl Haysam Abdalla namizədlik dissertasiyalarını müdafiə etmişlər və hal-hazırda dünyanın ayrı-ayrı ölkələrində işləyirlər. Şöbədə uzun müddət işləyən kiçik elmi işçi Quliyev F.Q ETTOİ-nin baş həkimi vəzifəsinə təyin olunub. İndi şöbədə mənimlə çiyin-çiyinə şöbə müdiri Pauker A.V. və ordinator Rzayev Z.İ. çalışırlar.

İrin-iltihabi xəstəlikləri olan xəstələrin müalicəsində ən böyük xidmət bizim şöbənin orta və kiçik tibb işçilərinə məxsusdur. Onlardan xüsusilə Aslanova A.M., Bayramova Ş.P. tibb bacıları, şöbənin yaradıldığı ilk gündən işləyən təsərrüfat bacısı Bahadurova N.F. şöbədə 1991-ci ildən işləyən baş tibb bacısı Quliyeva S.A., şöbədə 1995-ci ildən işləyən kiçik tibb bacısı Məlikova Z.M. və başqalarını qeyd etmək istərdim.

Bütün çatinliklərə baxmayaraq hal-hazırda İrinli travmatoloqiya şöbəsi öz kollektivi ilə birlikdə elmi-tədqiqat işlərini aparılması, elmi işçilərin xazırlanması, respublikamızın əhalisinə yüksək səviyəli ixtisaslaşmış yardımın göstərilməsi sahəsindəki işlərini davam etdirir.

QƏLBLƏRİN HƏKİMİ



Azərbaycan elmi və mədəniyyəti böyük itkiyə məruz qalmışdır. Adı hər bir azərbaycanlı tərəfindən fəxrlə, fərəhlə, hörmət və ehtiramla çəkilən böyük alim, Azərbaycan psixiatriya elminin ən parlaq nümayəndəsi, Azərbaycan Milli Elmlər Akademiyasının həqiqi üzvü Ağabəy Haşım oğlu Sultanov 12 iyun 2007- ci il tarixində ağır xəstəlikdən sonra həyatını dəyişmişdir. O artıq bizim aramızda yoxdur. Lakin biz bu yoxluğu hiss etmirik. Çünki onun qəlbimizə ruh verən sözləri, yaddaşımıza əziz siması həkk olunmuşdur.

A.H. Sultanov 1938- ci ildə Bakıda anadan olmuşdur. 1960- cı ildə N. Nərimanov adına Azərbaycan Tibb İnstitutunu bitirib. 1967- ci ildə Moskva ET Psixiatriya İnstitutunda tibb elmləri namizədi alimlik dərəcəsi almaq üçün dissertasiya müdafiə etmişdir. 1990- cı ildən ATU–nun «Psixiatriya» kafedrasının müdiri olmuşdur. Böyük alim respublikanın baş psixiatrı, Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının Azərbaycan üzrə koordinatoru, Ümumdünya Psixiatrlar Federasiyasının həqiqi üzvü, Avropa Psixiatrlar Cəmiyyətinin büro üzvü, Serbski adına ET Psixiatriya İnstitutunun Elmi Şurasının fəxri üzvü, bir sıra elmi jurnalların, o cümlədən «Azərbaycan təbabətinin müasir nailiyyətləri» jurnalının redaksiya heyətinin üzvü olmuşdur. Azərbaycan Tibb Universitetinin psixiatriya, nevrologiya, stomatologiya və otolarinqologiya üzrə müdafiə şurasının sədri olan A. Sultanov bu sahələr üzrə elmi kadların yetişdirilməsində fəal iştirak etmişdir. Professor A. Sultanov 200-ə qədər elmi əsərin, 4 monoqrafiyanın, həmçinin 2 dərsliyin müəllifi olmuşdur. Onun rəhbərliyi altında 9 namizədlik dissertasiyası, 2 doktorluq dissertasiyası müdafiə olunmuşdur. Mütəfəkkir alim 32 xarici ölkədə keçirilmiş konfrans və simpoziumlarda vətənimizi layiqincə təmsil etmişdir. Elm sahəsində qazandığı nailiyyətlərə görə ona « Əməkdar elm xadimi » adı verilmiş, Y. Məmmədəliyev adına medalla təltif edilmişdir. Elmi-pedoqoji fəaliyyətlə yanaşı, Ağabəy müəllim respublikamızın ictimai həyatında da önəmli rol oynamışdır. Onun «Həyat şəcərələri» adlı müəllif proqramı republika tamaşaçıları arasında sevinclə qarşılanır və həvəslə seyr olunurdu. Maarifçilik fəaliyyətinə və ən yaxşı televiziya verilişinə görə 2 dəfə «Humay» mükafatına layiq görülmüşdür.

Sözsüz ki, belə bir insanın itkisi bütün xalqımız üçün çox ağırdır. Lakin onun qoyduğu miras o qədər zəngin və əvəzsizdir ki, zaman- zaman onu yanımızda hiss edirik. Bu günün gəncləri, alimlik zirvsinə çatmaq arzusunda olanlar ondan dərs almalı, misilsiz elmi fikirlərindən bəhrələnməlidirlər. Jurnalımızın yaradıcı heyyəti tərəfindən böyük alim, mütəfəkkir, gözəl insan olan A.Sultanovun ailəsinə baş sağlığı verir, onların dərdinə şərik olduğumuzu bildiririk.

MÜNDƏRİCAT- ОГЛАВЛЕНИЕ

İCMALLAR-ОБЗОРЫ

Особенности плацентарного ложа матки при беременности, осложненной сахарным диабетом и гестозом
З.Ф. Аббасова.....3

Системное действие злокачественных опухолей
У.Ф.Аббасова.....7

Некоторые аспекты биологической безопасности в условиях современного мира
И. Азимов, Н. Сафиева.....10

К вопросу этиологии и патогенез панкреатита
Г.Ш. Гараев, А.Б. Гасанов, Ф.И. Ибрагимли. С.В. Гулиева.....20

Методы хирургического лечения птоза верхнего века
М.Г. Катаев, Н.З. Оруджев.....29

Нормальная и ультрозвуковая анатомия сосудов печени
В.Б. Мехтизаде.....36

Диагностика и возможности медикаментозной коррекции депрессии неспецифической иммунологической резистентности
А.А. Гулиева, Г.М. Мамедов.....42

Pankreas xərçənginin patogenezi və müalicəsində bəzi inkişaf faktorları və genlərin rolunun molekulyar – genetik aspektləri
Q.F. Müslümov.....49

Роль печени обеспечении структорного гомесотаза
Н.Г. Гамидова, М.К. Мамедов.....56

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR- ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Erkən yaşlı uşaqlarda müxtəlif premorbid fonla ağırlaşan bronxopnemoniya zamanı mikroelement mübadiləsi və neytrofillərin funksional vəziyyəti
S.Y. Kamranova.....61

Xroniki böyrək çatışmazlığı olan xəstələrdə az züllallı pəhriz ilə ketosterinlə birgə təyininin effktivliyi
X.M. Hüseynov, H.İ. İsmayılov, B.V. Yusubov.....66

Отдаленные результаты диетотерапии больных хроническим гепатитом С, не имевших прямых показаний для противовирусной терапии
Х.Ф. Ахмедбейли, М.К. Мамедов, А.Э. Дадащева.....71

Антитела к вирусу простого герпеса у больных ревматоидным артритом
Э.Ш. Аббасов, С.А. Курбанова, М.К. Мамедов.....74

Revmatoid artritli xəstəlrdə anemiyanın xəstəliyin gedişinə təsiri
N.T. Zamanov.....78

Врожденные пороки развития и наследственные болезни в Муганской зоне Азербайджанский
Г.А. Акперова.....83

Уровень и нозологическая структура заболеваемости студентов по обращаемости
Г.Г. Садыхова.....87

Əhalinin daimi dişlərinin regionlar üzrə sağlamlıq səciyyələri barədə
H.İ. İbrahimli.....91

Mitral qapağın prolapsı sindromu olan uşaqların fenotipik xüsusiyyətləri
E.Ə. İmanov.....96

К вопросам прогноза кишечных инфекций у детей раннего возраста
С.М. Касумова.....99

Клиническая эффективность применения моноприла, пропранолола и гепарина в период стационарной реабилитации инфаркта миокарда
М.М. Агаев.....102

Оценка иммунологической реактивности в хирургии катаракты у больных сахарным диабетом
С.Р. Меджодова, ЛюМ. Ахмедова.....113

Особенности сесиилизации датай с аллергическим ринитом
Г.Г. Кабулов, Р.Ш. Талышинский.....118

Основные эпидемиологические показатели процесса распростронения ВИЧ- инфекции в Азербайджанской Республике
АА, Кадырова, А.Э. Дадашева, М.К. Мамедов.....123

Динамика некоторых иммунологических показателей при заболевании пародонта у лиц с патологией предстательной железы до и после лечения
М.Э. Кулиев.....126

Роль количественных изменений показателей гуморального и клеточного иммунитета в догоспитльной диагностике энтеровиручных инфекций
Н.Н. Алиев, Л.И. Рустамова, К.Н. Алиев, Ф.Дж. Тагизаде, Ш.Х. Зейналов.....131

Dalargin preparatının lokal tətbiqinin effktivliyi
E.T. Əhmədov, M.R. Quliyev, D.M. Rzaqulieva.....138

Электрокардиографическая характеристика эпизодов болевой и безболевой ишемии миокарда и их связь с нарушениями ритма сердца у больных ИБС
Р.И. Кабулова.....142

Визуализация гемофтальма в эксперименте методом ультразвукового сканирования
У.Э. Кулиев, С.А. Гаджиева, М.М. Агаев.....147

Arterial hipertenziya fonunda inkişaf edən xronikdurğunlu ürək çatışmazlığı olan xəstələrdə prestarium və valsartanla kombinə olunmuş müalicənin rasionallığı
Q.M. İmaməliyev.....150

Роль осложнений родов и родоразрешения в возникновении патологий плода в новорожденного
Л.М. Рзакулиева.....153

Комплексная оценка риска развития перинатальной патологии. Мониторинговая программа
Н.М. Камилова.....158

Bağırsaq disbakteriozunun kompleks terapiyasının əsas prinsipləri
A.N. Musayev.....162

Рак легкого и возможные его причины
А.А. Солтанов.....166

Reproduktiv sağlamlığın tibbi meyarlırının kompleks və inteqral qiymətləndirilməsi
K.F. Ağayeva, Y.H. Hacıyeva.....172

Морфологическая характеристика полинодозного эутиреоидного зоба
Ф.Х. Саидова, Г.Д. Мамедбекова.....177

Tiryək preparatları ilə xroniki intoksikasiyalar zamanı dalaqda morfoloji dəyişikliklər
Ə.B. Həsənov.....182

Современное состояние проблемы течения и ведения беременности и родов у беременных при генитальном герпесе
Л.Р. Керимова, Н.М. Камилова, И.А. Султанова.....186

Роль нарушений процессов апоптоза лимфоцитов в патогенезе поражений кожы при аллергических формах микотических поражений кожи
М.М. Агазаде.....190

Популяционные исследования генетических заболеваний в Хачмасском районе Азербайджанской Республики
З.Ф. Эфендибейли.....194

QISA MƏLUMATLPAR- КРАТКИЕ СООБЩЕНИ

Erektil disfunksiyada vaskulyar çatmamazlıqlar və onların cərrahi korreksiyası
İ.S. Əhmədov.....198

Qarın boşluğu orqanlarının travmaları zamanı pankreas vəzisində və qarın aortasında baş verən patomorfoloji dəyişikliklərin məhkəmə- tibbi qiymətləndirilməsi
V.Q. Məmmədov, M.Ş. Cəhəngirov, MB. Əliyev, N.Ş. Cəfərov.....200

Qadınlarda sərbəst sintetik ilgəyin suburetral imlantasiyasının nəticələri
Ə.A. Baxışov.....202

XRONİKA- ХРОНИКА

Azərbaycan elmi- tədqiqat travmotologiya və ortopediya İnstitutunun irinli travmatologiya şöbəsinin 20 illik fəaliyyəti haqqında
Ç.Ə. Əli-zadə.....206

Qəlblərin həkimi.....209

Çapa imzalanıb 07.09.2007-ci il. Sayı 300 nüsxə.
Formatı 60x84 1/8.Həcmi 26,5 çap vərəqi.
Bəyaz kağız № 1.

Qiyməti müqavilə ilə.