İCMALLAR- ОБЗОРЫ

SİDİK DAŞI XƏSTƏLİYİNİN YAYILMASINDA EPİDEMİOLOJİ XÜSUSİYYƏTLƏRİN TƏSİRİNƏ MÜASİR BAXIŞLAR

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

Sidik sisteminin daş xəstəliyi klinik çalışmalarda çox sıx rast gəlinən bir xəstəlik olub, bu xəstəlik haqqındakı bilgilər M.Ö. 4800 illərindən bəri bilinməkdədir. Yetişkin ağ dərili kişilərdə daş əmələ gəlmə riski 20% olub və bu da qadınlardakı müşahidə səviyyəsinin 2 qatıdır. Daşı olan xəstələrin 2/3–də 8 ilə qədər bir müddətdə təkrar əmələ gəlmə ehtimalı vardır. Sidik daşı xəstəliyi ən çox 30 ilə 60 yaşlar arasında ortaya çıxmaqdadır. Daş xəstəliyi ailəvi və poligenetik defekti olan–renal tübüler asidoz, ailəvi sistinuriya kimi xəstələrdə də çox rast gəlinir. Daş xəstəliyinin bəzi çoğrafi bölgələrdə daha çox görülən dünya daş xəritəsi təsvir edilmişdir. Ağdəniz ölkələri, Şimali Hintistan, Pakistan, Şimali Avstraliya, Orta Avropa, Malaziya, Orta Amerika kimi bölgələrdə daş xəstəliyinin daha çox görüldüyü bölgələrə «daş qurşağı» adı da verilmişdir. Sidik daşı xəstəliyinin yaranmasında sidiyin miqdarının önəmi uzun illərdi ki, çox dəqiq bilinməkdədir və bu səbəbdən isti iqlimlərdə yaşamanın önəmli bir risk faktoru olduğu dəqiqdir. İsti iqlim şəraitində tər ilə maye itkisi, sidiyin miqdarının azalmasına və sidiyin konsentrasiyasının yüksəlməsinə şərait yaradır. Bu vəziyyətdə sidi kilə xaric olan daş əmələ gətirən risk faktorlarının səviyyəsində də artma müşahidə edilir. Araşdırılan bəzi çalışmalarda sidik ifrazının artması sidikdə kristallaşmanı sürətləndirməsi göstərilsə də, əmələ gələn kristall kütlələrinin böyrəkdə qalma müddəti qısalaraq daş əmələ gəlmənin qarşısının alınmasında əhəmiyyətli təsirə malikdir. Urat, oksalat, kalsium, fosfat tərkibli maddələrin çoxlu miqdarda istifadə edilməsi sidikdə bu maddələrin daha çox xaric edilməsinə və bu da daş əmələ gəlməsinə rahat yol açır. Çoxlu miqdarda sodyum (duz qəbuluna paralel olaraq) və şəkər qəbulunun sidikdə kalsiumu artırdığı, çoxlu miqdarda alkoqol qəbulu isə qanda urik asid və sidikdə kalsiumu artırdığı fikri irəli sürülür. Xüsusilə çox oturan, hərəkətsiz işlərdə işləmək daş əmələ dəlməsi üçün önəmli risk faktoru kimi qəbul edilməkdədir. Dieta, aktivlik heredite ayrı-ayrılıqda çox effektiv olmaqla bərabər bir–birini tamalayan önəmli etioloji faktor olaraq düşünülür [38, 39].

Sidik daşı xəstəliyinin formalaşmasında risk faktoru kimi rol oynayan epidemioloji amillər araşdırılmışdır-xəstələrin yaşı, irqi, təhsili, bədən kütləsi, təzyiqi və C vitamini və diuretiklərin qəbulu. Qidalardan süd, kofe, çay, yumşaq içkilər və alkaqolun qəbulu daşın formalaşmasında müxtəlif cür təsir edir [1].

Xəstələrin yaşı, cinsi, irqi, diuretiklərin qəbulu sidik daşı xəstəliyi üçün əsas epidemioloji faktorlardır [1,2].

Sidik daşlarının meydana çıxmasında mukopolisaxarid makromolekulları da mühüm rol oynayır. Belə ki, kristalloidlər, xüsusən kalsium kationları onun səthindən absorpsiya olaraq sonrakı kristalların meydana çıxmasında birincili aqreqat rolunu oynayırlar. Sidik xaric edici damar sistemində olduğu kimi, zərərli və kənar maddələrdən xilas olmaq üçün müxtəlif özünü təmizləmə üsullarından istifadə edir. Belə ki, Qərb ölkələrində 70% xəstələrdə müşahidə olunan kalsium daşlarının meydana çıxmasında sidik traktının 6 mühüm risk faktoru iştirak edir: sidiyin həcmi, onun PH–ı, onda kristall kalsiumun, oksalatların, fosfatların, sidik turşusunun və mukopolisaxaridlərin olması. Qida rasionunda süd məhsullarını məhdudlaşdırmaqla çoxlu

maye qəbul edərək 58% hallarda təkrari daşların əmələ gəlməsinin qarşısını almaq mümkün olur [3].

Sidik daşı xəstəliyinin əmələ gəlməsində əsas epidemioloji faktorlar: xəstənin yaşı, cinsi, sənəti, sosial sinifi (var dövlət səviyyəsi), ilin fəsilləri və iqlim, dieta və maye qəbulu və genetik xüsusiyyət. Genetik asılılıq: ailəsində daş xəstəliyi olması ailənin digər fərdələri üçün də daş əmələ gəlmə riskini artırır. İsti, günəşli iqlim daş formalaşmasını artırır. Belə ki, çoxlu miqdarda maye itkisi və sidiyin miqdarının azalması hesabına sidik traktı infeksiyaları xüsusilə maqnezium ammonium fosfat mineral tərkibli daşların formalaşmasında mühüm rol oynayır. Dieta sidik daşının formalaşmasında aparıcı rol oynaya bilər [4].

Sidik sisteminin daş xəstəliyi ümumilikdə böyrək daşlarıdır: böyrəkdən sidik axarına, sidik kisəsinə və sidik kanalına düşə bilər. Ancaq sidik sisteminin alt təbəqəsində birincili daş əmələ gəlməsi də mümkündür. Tədqiqatlardan birində göstərilir ki, ABŞ da daş xəstəliyi illik kişi qadın nisbəti 3/1 olub, qadınlarda daha çox infeksion daşlar görülür. İnsanların 12%-i hayatlarında bir dəfə olsun daş xəstəliyi müşahidə edilir. Sidik daşlarının 35%-i kalsium oksalat daşıdır. 30–35% - i qarışıq kalsium oksalat və fosfat, 5–10%-sidik turşulu daşlarına rast gəlinir. Kalsium fosfat 50%, sistin daşları isə 2% müşahidə edilir. Buradan da göründüyü kimi daşların 70% - i kalsium oksalat tərkiblidir [5].

Türkiyənin şərqində sidik daşı xəstəliyi ilə olan uşaqlarda kliniki və demoqrafik dəyərləndirmə aparılmışdır. 50,7% xəstə qrupunda sidik daşı xəstəliyi ailəvi xarkter daşımışdır. 26,9% xəstədə makrohematuriya, 29,9% xəstədə sidik yolları infeksiyası müşahidə edilmişdir. Daşların mineral tərkibi–38,9% kalsium oksalat, 22,2% kalsium fosfat, 11,2% sistin, 16,7% sidik turşulu, 5,6% qarışıq tərkibli və.s. Erkən diaqnostika sidik daşı xəstəliyinin əmələ gəlməsinin qarşısının alınmasında, effektif müalicəsində mühüm əhəmiyyət kəsb edir [6].

Kalsium oksalat tərkibli böyrək daşlarının formalaşmasında bir sıra faktorlar əhəmiyyət kəsb edir-xəstələrin cinsi, dieta statusu və kalsium, oksalatın, sidik turşusu sidik yollarından xaric olunması. Bu faktorlar bədən çəkisi ilə əlaqələdir.belə ki, kişilərin bədən ölçüləri böyükdür və həyatları boyunca qadınlara nisbətən 3 dəfədən çox sidik daşları əmələ gəlmə riskləri vardır. Qadınlarda bədən çəkisinin az olması sidik daşı xəstəliyinin formalaşmasını azaldır. Bədən ölçüləri kalsium oksalat daşlarının formalaşması üçün mühüm risk faktorudur. Bədən ölçüləri ilə (bədən hündürlüyü, çəkisi və bədənin kütlə indeksi) sidik daşı xəstəliyi formalaşması arasında əlaqəni araşdırmaq üçün çoxlu çalışmalar vardır [7].

ABŞ–da uşaqlar üzərində aparılan çalışmada məlum olmuşdur ki, oğlanlar həyatlarının birinci on illikdə, qızlar isə həyatlarının ikinci on illiyində daha çox sidik daşı xəstəliyi ilə üzləşir [8].

İnsan orqanizmində sidik daşı xəstəliyinin əmələ gəlməsi baxımından metobolik xüsusiyyətləri ilə onların yaşı və cinsi arasında əlaqə mövcuddur. Araşdırmada kalsium tərkibli sidik daşlarının təkrar olunması ilə metobolik status və üç tip yaş qrupu (gənc, orta yaşlı və yaşlı) arasında müqayisəli təhlil aparılmışdır. Klinik çalışmaya 181 xəstə daxildir. 71 xəstənin yaşı $\leq$45, 71 xəstədə 46-60 həddində və 39 xəstədə $\geq$61 olmuşdur. Metabolik pozuntu sidiyin tərkibinə və qatılaşdırma indeksinə hər 3 qrup üzrə (kişi və qadın cinsində) eyni təsir göstərmişdir. Hiperkalsiuriya hər 3 qrupda çox müşahidə edilmişdir. 1-ci qrupda olan qadınlarda hipersitraturiyanın müşahidə tezliyi 3-cü qrupdakı qadınlara nisbətən az olmuşdur. Sidikdən sitratın xaric olması və sidiyin qatılaşdırma indeksi 1-ci qrupdakı qadınlarda 3-cü qrupdakı qadınlara nisbətən əhəmiyyətli dərəcədə yüksək olmuşdur. Xüsusilə 1-ci qrupda metobolik pozuntular kişi xəstələrində qadın xəstələrinə nisbətən əhəmiyyətli dərəcədə yüksək olmuşdur. Çox saylı metobolik pozuntular xüsusilə sidikdə yüksək kalsium ifrazı gənc yaşlı xəstələrdə sidik daşı xəstəliyində və inkişafında həlledici faktordur. Sidikdə sitrat ifrazının

azalması-xüsusilə yaşlı qadınlarda sidik daşı xəstəliyinini təsadüf olunmasında mühim rola malikdir [9].

Sidik daşı xəstəliyi uşaq urologiyasında geniş yayılmış bir problemdir. Uşaqlar arasında sidik daşı xəstəliyi geniş yayılır. Metobolik pozuntu xəstələrin əksəriyyətində müşahidə olunmuşdur. Xəstələrin yaşı 14-dən az olmuşdur. Xəstələrin orta yaş həddi 3,32 və 54%-i kişi cinsinə aiddir. Hipersitraturiya 54, hiperoksaluriya 14, hiperurikozuriya 25, sistinuriya 6, hiperkalsiuriya 28 və fosfaturiya 8 xəstədə aşkar edilmişdir. Əsas klinik görüntülər hərarət, ağrı-irradiyasiyalı, dizuriya və hematuriya. Ailə anamnezidə sidik daşı xəstəliyi 23% xəstədə aşkarlanmış və xəstələrin 24%-də sidik yollarının infeksiyası olmuşdur. Nəticə olaraq simptomatik və hipersitraturiyalı xəstələrin böyük əksəriyyəti digər risk fmaktorları arasında üstünlük təşkil etmişdir [10].

ABŞ–da 70 yaşa qədər kişilərdə qadınlara nisbətən və ağ dərililərdə, qara dərililərə nisbətən daha çox sidik daşı xəstəliyi müşahidə edilir [11].

199 qara dərili xəstə üzərində çalışmadan görünür ki, ağ dərili insanlarda qara dərili insanlara nisbətən 3–4 dəfə çox sidik daşı xəstəliyi qeydə alınır. Qara dərili xəstələrdə kişi/qadın nisbəti 1:1,55, ağ dərili insanlarda isə 2,3:1. Qara dərili kişilərdə sidik daşı xəstəliyi qara dərili və ağ dərili qadınlara və yaxud ağ dərili kişi xəstələrinə nisbətən daha cavan yaşlarda müşahidə edilir. Qara dərili insanlarada Escherichia Coli və proteus Mirablis tərkibli daşlar daha çox olur [12].

Yeni doğulmuş uşaqlarda anamnestik olaraq ailsində sidik daşı xəstəliyinin olması və sidikdə kalsium/kreatinin nisbətindəki dəyişikliklər sidik daşı xəstəliyinin əmələ gəlməsində əsas risk faktorları kimi qəbul edilə bilər [13].

Cənubi Kaliforniyada araşdırma aparılmış və bu 3 qrup üzrə həyata keçirilmişdir. 1-ci qrupda 175.000 insan üzərində (1964-1972-ci illər ərzində) tədqiqat aparılmış və orta hesabla 26,2/1000 (32,0/1000 kişi və 21,0/1000 qadın cinsində) nisbətində sidik daşı xəstəliyi aşkar edilmişdir. 2-ci qrupda 139.000 insan üzərində kliniki çalışma aparılmış (San-Fransiskoda) (1970-1972-ci illərdə) və illik sidik daşı xəstəliyinin müşahidə səviyyəsi 1,22/1000 (1,81/1000 kişi, 0,59/1000 qadın cinsində) nisbətində yeni və yaxud təkrarlanmış sidik daşı xəstəliyi aşkar edilmişdir. 3-cü qrupa 1971-1975-ci illər ərzində Kaliforniyanın cənubunda sidik daşı xəstəliyi keçirmiş xəstələr daxildir-0,36/1000 (0,52/1000 kişi və 0,19/1000 qadın cinsində) orta nisbəti müəyyən olunmuşdur. Yekun olaraq çalışmadan məlum olur ki, sidik daşı xəstəliyində sosial-ekonomik səviyyənin təsiri vardır. Daş xəstəliyinin 90%-i yuxarı uroloji trakta aiddir və bunların da əksəriyyəti kalsium oksalat mineral tərkibli daşlarıdır [14].

Dəmir metallurgiyası sənayesində çalışan 321 işçi klinik müşahidə obyekti olmuşdur. Xəstələr üç qrupda araşdırılıb: 1–patologiyasız - 11,83%; 2–metabolik pozuntusu olan lakin sidik daşı xəstəliyi olamayan – 64,81%; 3–USM tərəfindən sidik daşı xəstəliyi diaqnozu təyin edilmiş xəstələr–23,6%. Xəstələrə effektiv reablitasion müalicə təyin edilib (yarım illik proqram üzrə)–dieta, maye qəbulu rejimi, tibbi müalicə. Profilaktik müalicədən sonra əksər işçilərin sağlamlıq vəziyyəti yaxşılaşmışdır və sidik daşı xəstəliyini törədici faktorun inkişafında ümidverici dərəcədə azalma müşahidə edilmişdir–6–12%-ə qədər [15].

Tosqun bədən qurluşu insanlarda sidik daşı xəstəliyinin əmələ gəlmə riskini artırır. Belə ki, bədən çəkisi-dəri nisbətinin 30 kq/m^2–dən artıq olması sidik daşı xəstəliyinin risk faktoru kimi düşünülür [16].

Çoxsaylı regionda sidik daşı xəstəliyi ilə dietik rejim arasında əlaqəlilik araşdırılmışdır. Çalışmada 12 sosialekonomik region üzrə 787 mərkəz araşdırma obyekti olaraq seçilmişdir – 6127 xəstə üzərində. Klinik çalışmada 4 fəsil nəzərə alınmışdır. Məlum olmuşdur ki, çoxlu

zülali və ət qidaları qəbul edən regionlarda sidik daşı xəstəliyi daha çox müşahidə edilmişdir [17].

Qərb əhalisinin 10%-də idopatik kalsium daşları müşahidə edilir. Sümük metobolizmasının pozulması ilə olan osteopeniyalı xəstələrdə idiopatik hiperkalsiuriya müşahidə edilir. Sümükdəki dəyişikliyin patofiziologiyasında yüksək protein, kalsium məhtudiyyəti, sitokinlər, kalsitriol (mediator) təsir edir [18].

Kalsium dietası, zülal dietası və duz dietası, dehidrotasiya və ilıq iqlim arasında daş xəstəliyi törəci faktor kimi əlaqə mövcuddur [19, 20].

70–75% hallarda kristallar kalsium oksalat və kalsium fosfatdan, 20% - də ammonium – sulfat və maqneziumdan, 4–5 % - də sidik turşusundan, 2% - də sistindən ibarət olur [22].

Oksalat daşlarının əmələ gəlməsində əsas rolu infeksiya deyil, mübadilə pozuntusu tutur (birincili hiperparatrioz, böyrək–tubulyar asidozu, anadangəlmə və qazanılma hiperkalsiuriya və.s.). Pəhrizdə kalsiumun və süd məhsullarının məhdudlaşdırılması, diurezin artırılması kalsium–oksalat daşlarının profilaktikasında mühüm rol oynayır. Oksalat daşlarının meydana çıxmasında sidik turşusunun da böyük əhəmiyyəti vardır. Bunun kalsium oksalat daşlarının əmələ gəlməsində ki, rolu isə hələ də müzakirə predmetidir [21].

Nomal sidik turşusu ifraz olunan və hiperurikozuriyalı xəstələrdən çıxarılan oksalat–kalsium daşlarının mikrokimyəvi elektron mikroskopu ilə tədqiqi belə nəticəyə gəlməyə imkan vermişdir ki, sidik turşusu və onun duzları oksalat–kalsium daşlarının əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bunula yanaşı bu işdə iri malekullu üzvü birləşmələr və apatit yaxından iştirak edir. Sistin daşları az hallarda müşahidə olunsa da diqnostika nöqyeti nəzərində problem təşkil edir [22].

Sistinuriya iki əsaslı amin turşularının kanalcıq daxili daşınmasının anadan gəlmə pozuntusu olub sistin, lizin, arginin və ornitinin sürətlə xaric olmasına səbəb olur. Sistin çətin həll olunduğu üçün doymuş sidikdə onun kristalları çökərək bu daşların əsasını təşkil edir. Sidik daşlarının 1–3%-ni sistin daşları təşkil edir ki, bu da sistinuriyalı xəstələrin 50–81%-də müşahidə olunur. 60% hallarda sistin daşları cərrahi müdaxilə tələb edir [23].

1977-1991–ci illər ərzində–3634 sidik daşı xəstəliyi olan Şimali Avstraliya əhalisində böyrək daşının formalaşmasında cins, yaş və fəsli dəyişikliklərin əlaqəliliyi araşdırılmışdır. Araşdırmanın nəticəsinə əsasən müxtəlif tərkibli daşlar öyrənilmişdir. Kalsium oksalat (fosfatlı və ya fosfatsız) 68%; urat 17%; infeksiyalaşmış daşlar (maqnezium ammonium fosfat) 12%; təmiz kalsium fosfat 3%. Kalsium oksalat və kalsium fosfat daşlarının formalaşması ilə fəsili dəyişikliklər arasında əhəmiyyətli əlaqə müşahidə edilməmişdir. Urat daşları yayda və payızda əhəmiyyətli dərəcədə artır və eyni zamanda infeksion daşlar yazda və yayda xüsusilə çox müşahidə edilir. Kalsium oksalat, urat və kalsium fosfat mineral tərkibli daşlar xüsusilə kişilər arasında müşahidə edilir və uyğun olaraq kişi/qadın nisbəti 2,8:1, 3,7:1 və 1,4:1 təşkil edir. Lakin qadınlar arsında 20–25 yaş dövrlərində kalsium oksalat mineral tərkibli daşlarında ciddi artım qeydə alınır və uyğun olaraq kişi/qadın nisbəti 0,7:1 təşkil edir. İnfeksion daşlar xüsusilə qadınlara məxsusdur və uyğun olaraq kişi/qadın nisbəti 0,7:1–dir. Araşdırmadan məlum olur ki, fəsili dəyişikliklərin təsiri xüsusilə urat və infeksion tərkibli daşlarda qeydə alınır. Kişilərdə qadınlara nisbətən daha çox daş əmələ riski vardır–infeksion daşları çıxmaq şərti ilə. Əlavə olaraq kalsium oksalat mineral tərkibli daşların müşahidə səviyyəsi qadınlar arasında fərqli periodlarda yüksək risk təşkil edə bilər [24].

1978–1987–ci il çalışmalarında 69.949 daş xəstəliyi olan xəstələrdən 79,4%- də kalsium oksalat və yaxud kalsium fosfat mineral tərkibli daş olub. Karbonat apatit 7,4%, urat 5,2% və sistin tərkibli 1,0% olaraq qeydə alınmışdır. Ən müasir müayinə, müalicə və profilaktika metodlarının tətbiqi sayəsində 1985–ci il statistikasına görə 85:100 000 nəticəsi alınmışdır [25].

Urolitiaz metobolik pozuntunun təzahürüdür. Klinik müşahidədə olan xəstələrin 64,8%-də metobolik dəyişikliklər təsdiq edilib. Xəstələrin 27,7%-də hiperkalsiuriya, 27,7%-də hipersitraturiya, 14,8%-də hiperurisemiya, 14,8%-də hiperoxaluriya olmuşdur. Əksər xəstələrdə daş xəstəliyinin təkrarlanması olmuşdur və yaxud yüksək risk təşkil edir. Xəstələr qrupunda yaş və cinsə görə, metobolik pozuntu səviyyəsində və tipində əhəmiyyətli fərq müəyyən edilməmişdir [26].

Sidiyin miqdarının azalması sidik daşının formalaşmasında mühüm risk faktorudur. Epidemioloji və kliniki çalışmalardan məlum olur ki, maye həcmi sidik daşının formalaşmasında və yaxud təkrari sidik daşı xəstəliyinin əmələ gəlməsinin qarşısının alınmasında mühüm risk faktorudur. Maye qəbulunun həcminin artırılması sidiyin həcmini artırır və bu da sidik daşının təkrar əmələ gəlməsinin qarşısının alınmasında mühim rol oynayır. Çoxlu su qəbul etmək və bunun müqabilində sidiyin dövranının artması nəticəsində daş törədən duzların qatılaşması azalır. Buradan da belə bir nəticəyə gəlmək olar ki, daş xəstəliyinin təkrarlanmasının qarşısının alınması üçün yeganə və ən mühim faktor maye qəbuludur [27].

Kliniki və epidemioloji çalşmalardan təzadlı nəticələr alınır. Belə ki, hər bir içki növləri maye şəklində olsa da, sidik daşı xəstəliyinin formalaşmasında mühim risk faktorudur. 21 içki növü üzrə aparılmış klinik araşdırmadan məlum olur ki, kofe qəbulunda 10%, çay qəbulunda 14%, piyvə qəbulunda 21%, şərab qəbulunda 39% daş əmələ gəlmə səviyyəsi azalır [28].

6 içki növünün qəbulu ilə alınan nəticələrə baxdıqda piyvə sidik daşının formalaşmasını azaldır [29].

Qreyford şirəsi 37%, alma şirəsi 35% halda sidik daşı xəstəliyinin formalaşması riskini artırır [28].

Araşdırmalar nəticəsində məlum olur ki, qələviləşdirici içkilər və sitrus meyvə şirələri kalsium oksalat, sidik turşusu və sistin daşlarının formalaşmasının qarşısını alır [30].

Avropa əhalisi mineral və bikarbonat əsaslı suların qəbuluna üstünlük verir, bu da sidikdə PH-ı yüksəldir, sitratların xaric olmasını artırır və bu da sağlamlığa xidmət edir [31].

Yüksək bikarbonat tərkibli mineral sular kalsium oksalat, sidik turşusu və sistin daşlarının müalicəsində arzu olunan effekti yaradır [32-35].

Sidik yollarının infeksiyası və daşın meydana çıxması arasında da səbəb əlaqəsi vardır. Belə ki, bir sıra bakteriyalardan ifraz olunan fermentlər (məsələn ureaza) sidikdə duzların çökməsinə və daşların (xüsusən apatit) formalaşmasına gətirib çıxarır. Holmgren K., Danielson B.G. və başqaları 1989 – cu ildə 1325 xəstənin daşını bakterioloji müayinədən keçirmiş, onların spektiroqrafiyasını aparmış, kimyəvi tərkibi ilə ayrılan bakteriyaların ştammları arasındakı uyğunluğa diqqət yetirmişlər. Əməliyyat keçirmiş xəstələrin 34% - də, keçirməmişlərin isə 21% - də bakteriuriya aşkar olunmuşdur. Əməliyyat olunmuş xəstələrin sidiyində 35% hallarda bağırsaq çöpləri, 28% - də protey müəyyən edilmişdir. Müəllif qeyd etmişdir ki, proteylə yoluxmuşlarda xəstəlik əməliyyatdan qabaq çox ağır keçir və çıxarılan daşlar əsasən ammonium maqnezidən ibarət olur. Bağırsaq çöpləri ilə infeksiyalaşan xəstələrdə isə daha çox kalsium–maqnezium daşları xaric edilir. Oksalat daşlarında isə əksər hallarda infeksiya aşkar olunmur. Göründüyü kimi daşların kimyəvi tərkibinin infeksiya ilə əlaqəli olmasının sübut olunmasının daşların meydana gəlməsinin etiopatogenezinin başa düşülməsində, eyni zamanda uroloji praktikada əhəmiyyəti şübhəsizdir. Belə ki, «infeksiyalı» daşların dərman müalicəsi və profilaktikasında ureazanın aktivliyini azaldan preparatlardan istifadə etmək, sidiyin turşuluğuna təsir etmək lazımdır. Belə xəstələrin qida rasionunda zülal və maqnezium birləşmələri azaldılmalıdır. Nəzəri cəhətdən belə daşların pəhriz–dərman müalicəsi ilə əriməsi də mümkündür [36].

Görkəmli uroloqların fikrincə nefrolitiazın profilaktikası, eləcə də əməliyyatdan sonrakı residivlərin qarşısının alınmasında təbabət elmi hələlik zəifdir. Etioloji faktorların müəyyənləşdirilməsi, daş əmələ gəlmənin patogenetik qanuna uyğunluqlarının dəqiqləşdirilməsi bu gün yalnız təbii yox, həm də sosial bir məsələdir. Bütün bunları nəzərə alsaq sidik daşı xəstəliynin epidemiologiya, patogenezinin öyrənilməsinin və xəstələrin müalicə işinin təşkil olunmasının respublika səhiyyəsinin qarşısında duran ən mühüm məsələlərin həll olunmasında xüsusi yeri olacağına əmin olmaq olar [36].

ƏDƏBİYYAT

1. Chen Y-Y, Roseman JM, DeVivo MJ, Huang C-T. Geographic variation and environmental risk factors for the incidence of initial kidney stones in patients with spinal cord injury // J Urol., 2000, v.164, p.21–26
2. Charlton C.A.C. A urinary detergent and urolithiasis // Brit. C. Urol., 1989, v.63, №.6, p.561-564
3. Curhan GC, Willett WC, Rimm EB. et al Body size and risk of kidney stones. Cournal of the American Society of Nephrology // CANS, 1998, v. 9, №.9, p. 1645-52
4. Kodama H, Ohno Y. Analytical epidemiology of urolithiasis // Hinyokika Kiyo, 1989, v.35 (6), p.935-47
5. Michael C Soucie, Michael C Thun, Ralph C Coates ue fd Demographic and geographic variability of kidney stones in the United States // Kidney İnternational, 1994, v.46, p.893 – 899
6. Mohsen Akhavan Sepahi, Akram Heidari, Ahmad Shajari. Clinical manifestations and etiology of renal stones in children less than 14 years age // Renal data from the Asia – Africa, 2010, v.21. Issue 1, p.181-184
7. Novak TE, Lakshmanan C, Trock BC. et al Sex prevalence of pediatric kidney stone disease in the United States: an epidemiologic investigation // Urology, 2009, v.74 (1), p.104-7
8. Soucie CM, Coates RC, McClellan W. et al Relation between geographic variability in kidney stones prevalence and risk factors for stones // American journal of epidemiology, 1996, v.143, No.5, p. 487-95
9. Tabel Y, Akin İM, Tekin S. Clinical and demographic characteristics of children with urolithiasis: single–center experience from eastern Turkey // Urol int., 2009, v.83 (2), p.217-21
10. Takashi Yagisawa, Tetsuo Hayashi, Ayako Yoshida et al Comparison of Metabolic Risk Factors in Patients with Recurrent Urolithiasis Stratified according to Age and Gender // Eur Urol., 2000, v.38, p.297-301
11. Naserrif F., Azhir A., Rahmanian S. et al Nephrocalcinosis in very low birth weight infants // Saudi C. kidney Dis Transpl., 2010, v.21(2), p.284-9
12. Hiatt R.A., Dales L.G., Friedman G.D., Hunkler E.M. Frequency of urolithiasis in a prepaid medical care program // American cournal of epidemiology, 1982, v.115, №. 2, p.255-6
13. Egorova AM. The organization of the comprehensive prevention of urolithiasis among ferrous metallurgy workers. Probl Sotsialnoi Gig Zdravookhranenniiai //İstor Med., 2009, №2, p.40-2
14. Semins MC, Shore AD, Makary MA. et al The association of increasing body mass indeks and kidney stone disease //J Urol., 2010, v.183(2), p.571-5
15. Basiri A, Shokhssalim N, Khoshdel AR, Radfar MH, Pakmanesh H. İnfluential nutrient in urolithiasis incidence: protein or meat? // C Ren Nutr., 2009, v.19 (5, p.396-400
16. Stoermann Chopard C, Caeger P. İs kidney stone a bone disease? // Rev Med Suisse. 2009, v. 207, p.1314-7
17. Goldfarb S. Diet and nephrolithiasis // Annu Rev Med., 1994, v.45**,** p.235–243
18. Curhan GC, Willett WC, Speizer FE, et al Comparison of dietary calcium with supplemental calcium and other nutrients as factors affecting the risk for kidney stones in women // Ann Int Med., 1997, v.126**, p.**497–504
19. Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, et al A prospective study of dietary calcium and other nutrients and the risk of symptomatic kidney stones // N Engl J Med., 1993, v.328**,** p.833–838
20. Schubert G., Brein G., Adam K. Kristallopetische und mikrosonde-untersuchunchungen an calciumoxalatharnsteine under besenderer berucksichtigung der hyperurikosurie // Z. Klin. Med., 1989, v.44, №.11, p.923-928
21. Brundig P. Das Zystinsteinleiden-ein diagnostisches problem? // Z. Klin. Med., 1989, v. 44, №11. p. 937-938
22. Berg W. Stoffwechsel und pathophysiologie der oxalsaure // Z. Urol. Nephrol.,1990, v.83, №9. p.481-488
23. Baker PW, Coyle P, Bais R, Rof AM. İnfluence of season, age, and sex on renal stone formation in South Australia // Med C Aust., 1993, v.159 (6), p390-2

24.Yoshida O; Okada Y. Epidemiology of urolithiasis in Capan: a chronological and geographical study // Urologia internationalis, 1990, v.45, №2, p. 104-11

25.Ossandon Salas, Storme Cabrera O, Ledesma R. et al. Metabolic study results of 54 patients with high risk of recurrent urolithiasis // Actas Urol Esp., 2009, v.33 (4), p.429-32

26.Siener R., Hesse A. Fluid intake and epidemiology of urolithiasis // European Journal of Clinical Nutrition, 2003, v.57, p.47–S51

27.Curhan GC, Willett WC, Rimm EB. et al Prospective study of beverage use and the risk of kidney stones // Am. J. Epidemiol., 1996, v.143. p. 240–247

28.Krieger JN, Kronmal RA, Coxon V. et al. Dietary and behavioral risk factors for urolithiasis: potential implications for prevention // Am. J. Kidney Dis., 1996, v.28, p.195–201

29.Wabner CL., Pak CYC Effect of orange juice consumption on urinary stone risk factors // J. Urol., 1993, v.149, p.1405–1408

30.Hesse A, Siener R, Heynck H., Jahnen A The influence of dietary factors on the risk of urinary stone formation // Scann. Microsc., 1993, N7, p.1119–1128

31. Jaeger P, Portmann L, Jacquet AF, Burckhardt P Drinking water for stone formers: is the calcium content relevant?// Eur. Urol., 1984, v.10, p53–54

32. Ackermann D, Baumann JM, Futterlieb A, Zingg EJ. Influence of calcium content in mineral water on chemistry and crystallization conditions in urine of calcium stone formers // Eur. Urol., 1988, v.14, p.305–308

33.Marangella M, Vitale C, Petrarulo M et al Effects of mineral composition of drinking water on risk for stone formation and bone metabolism in idiopathic calcium nephrolithiasis // Clin. Sci., 1986, v.91, p.313–318

34. Caudarella R, Rizzoli E, Buffa A. et al Comparative study of the influence of 3 types of mineral water in patients with idiopathic calcium lithiasis // J. Urol., 1998, v.159, p.658–663

35. Lerner S.P., Gleeson C., Griffith D.P. İnfection stones // C. Urol., 1989, v.141, №3. p. 753-758

36.İmamverdiyev S.B. Mercanvari və çoxlu nefrolitiazın cerrahi müalicesi / Türkiyə-Azərbaycan tıp günleri. Ankara, 1991, s. 64-65

37.Straub M, Hautmann RE Developments in stone prevention // Curr Opin Urol., 2005, v.15 (2), p.119-26

38.Meschi T et al Body weight, diet and water intake in preventing stone disease // Urol int., 2004, v.72, p.29

SUMMARY

THE MODERN VIEWS OF EFFECTIVE EPIDEMIOLOGY FEATURES IN THE PREVALENTE OF URINARY STONES

S.B.Imamverdiyev, R.T.Huseynzade, T.A.Talibov

A low urine volume is an important risk factor in urinary stone formation. The present article summarizes available data from epidemiological and clinical studies to elucidate the impact of fluid intake and urine volume on the risk of urinary stone formation and the prevention of stone recurrence. A review of the literature shows that an increased urine volume achieved by a high fluid intake exerts an efficacious preventive effect on the onset and recurrence of urinary stones. A high water intake and urine dilution results in a marked reduction in saturation of lithogenous salts. The type of fluids should be carefully selected to achieve the appropriate change of urine composition depending on stone composition. A sufficient intake of fluid is one of the most important preventive measures for stone recurrence.

Daxil olub:11.05.2010

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ КАК БОЛЕЗНИ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ

М.К.Мамедов

Национальный центр онкологии, г.Баку

Сегодня инициация опухолевого роста, т.е. по сути, канцерогенез, рассматривается как прямой результат наследственных и/или приобретенных нарушений в геноме клетки, а тот факт, что онкологические заболевания представляют собой, по существу, генетические заболевания, уже не вызывает каких-либо сомнений [2,5].

Еще 30 назад появление злокачественных опухолей (ЗО) связывали лишь с двумя генетическими "событиями" - с появлением в клетке "сверхактивных" протоонкогенов (ПОГ) и/или с инактивацией генов-супрессоров (ГС) [6,16].

За последующий с того времени период было установлено, что в опухолевых клетках (ОК), помимо этих двух «событий», регулярно обнаруживается множество других, причем, весьма разнообразных по проявлениям, генетических нарушений, которые затрагивают не только ПОГ и ГС (включая их промоторы), но и многие другие гены. При этом, оказалось, что среди них, наряду с "онкологически значимыми" мутациями в ПОГ и ГС, обнаруживается и огромное число "побочных", т.е. относительно "онкологически нейтральных" повреждений генома.

Количество таких генетических нарушений в опухолевых клетках может исчисляться тысячами. Тем не менее, в общей сложности, в геноме опухолевых клеток аномально функционирует не более 5% их генов, т.е. не более 150 генов – именно это приводит к инициации опухолевого роста, во всех его возможных проявлениях. При этом, было установлено, что прямое отношение к возникновению конкретных ЗО имеют изменения лишь нескольких, от 5 до 9 генов. Это указывало на то, что для инициации и поддержания опухолевого роста требуется целая серия каких-то, скорее всего, случайных, но достаточно определенных изменений клеточного генома.

В силу этого обстоятельства инициация опухолевого роста стала рассматриваться как достаточно длительный, иногда, многолетний процесс накопления генетических нарушений - лишь когда сумма превышает критический предел, клетка превращается в опухолевую. Это означало, что в действительности канцерогенез представляет собой не двух- и не трехстадийный, как предполагалось раньше, а многостадийный, а еще точнее, "многоступенчатый" и достаточно продолжительный процесс- накопление в клетке происшедших в разное время и вероятно независимых друг от друга мутаций в разных генах [7, 8].

В то же время, исходя из расчетной скорости мутационных процессов, вероятность подобного накопления мутаций в одной и той же клетке представлялась ничтожно малой - для реализации такой возможности потребовалось бы значительное увеличение частоты мутаций. Необходимость объяснить этот феномен привела к выводу о том, что одним из важных условий канцерогенеза является формирование состояния, которое в середине 90-х гг прошлого века получило название "генетической (геномной) нестабильности" [15].

В настоящее время генетической нестабильности, как фактору канцерогенеза, придается столь же важное значение, как и гиперэкспрессии ПОГ и инактивации ГС. В этом легко убедиться, ознакомившись с представленной на рисунке схемой, на которой отражены важнейшие генетические "события", лежащие в основе трансформации клеток и прогрессии опухолевого роста [3,12].

Учитывая, что важнейшие факты, демонстрирующие значение генетической нестабильности в канцерогенезе все еще остаются известными в основном лишь ограниченному кругу специалистов, в настоящем обзоре мы пропытались кратко охарактеризовать сущность этого процесса и представить его значение.

Характеризуя сущность генетической нестабильности, как важнейшего фактора канцерогенеза, необходимо, в первую очередь, подчеркнуть, что ДНК - не статичная, а высокодинамичная структура, которой присуща определенная степень нестабильности - именно благодаря ей становятся возможными биологическая эволюция, изменчивость и даже адаптивность организмов в процессе их онтогенеза. Каждый организм характерезуется своим собственным видовым и индивидуальным уровенем общей и тканевой генетической нестабильности, который, в свою очередь, может изменяться с возрастом и под влиянием среды.

Классическим примером значения нестабильности ДНК для адаптации организма может послужить способность организма вырабатывать антитела разной специфичности и формировать популяции Т-лимфоцитов, сенсибилизированных (за счет способности синтезировать белки с направленно измененной первичной структурой) к разным антигенам. Такая вариабельность синтезируемых белков достигается за счет "потерь" и вставок нуклеотидов в одном или обоих концах кодирующих белков, являющихся иммуноглобулинами и входящих в состав рецепторов Т-лимфоцитов.

Вместе с тем, характерная для нормальных клеток, нестабильность ДНК реализуется лишь в определенных границах, которые обеспечивают биологически целесообразное изменение наследственности (т.е. проявление адаптивной изменчивости) лишь в определенных пределах.

Так, к примеру, ДНК-полимераза, формируя при репликации "новую" полинуклеотидную цепь, в среднем, совершает одну молекулярную "ошибку", приходящуюся лишь на 10^4-10^6 встраиваемых в эту цепь нуклеотидов. Именно эта величина предопределяет частоту спонтанных мутаций, характерных для нормальных клеток. В то же время, мутации гена полимеразы могут значительно увеличивать частоту молекулярных "ошибок" (до 100 тыс раз), что превышает допустимый для клетки предел и может создать угрозу ее существованию.

Биологически нецелесообразные последствия нестабильности ДНК нормальные клетки преодолеванию благодаря сопряженному функционированию в них двух систем: 1) системы репарации дефектов ДНК и 2) системы контроля клеточного цикла. Они обеспечивают высокий уровень точности репликации ДНК и предотвращают их наследственную "фиксацию" и передачу потомству [1].



Рис. Факторы и процессы, непосредственно участвующие в трансформации клеток и в процессе обретения ими свойств, наиболее характерных для опухолевого фенотипа

Система пострепликативной репарации "исправляет" молекулярные "ошибки", допущенные при репликации ДНК и ограничивают диапазон так называемой "нуклеотидной нестабильности".

Система контроля клеточного цикла, предотвращает дальнейшее размножение клеток, в которых уже произошли или могут произойти нарушения структуры или изменение числа хромосом, приводящие к "хромосомной нестабильности". Эта система "разрешает" вступление в митоз лишь клеткам, которые не имеют дефектов в структуре ДНК.

Контроль за этим осуществляется в процессе клеточного цикла неоднократно, за счет функционирования, так называемых, "сверочных точек" (checkpoints) - их успешно и последовательно проходят лишь клетки, геном которых не содержит "поломок".

Клеточный цикл останавливается в этих точках в клетках: 1) подвергшихся мутагенным воздействиям, вызывающим разрывы ДНК; 2) с измененным числом хромосом - при незавершенности предыдущего митоза (при не расхождении хромосом и при неправильной сегрегации хромосом) и 3) имеющих нарушение в функционировании системы микротрубочек, формирующих веретено деления.

Под генетической нестабильностью (ГН), как фактора канцерогенеза, понимают состояние популяции клеток, в геноме которых резко повышена средняя частота генетических изменений и, в том числе, мутаций. В данном контексте термин "генетическая нестабильность" означает не сам феномен, а в первую очередь, превышение той, причем чрезвычайно низкой частоты мутаций, которая в естественных условиях характерна для большинства нормальных клеток [18].

Считается, что именно ГН лежит в основе многократного повышения (в сотни и даже тысячи раз) частоты мутаций и потому является одним из важнейших и наиболее ранних, по времени формирования, условий канцерогенеза. Более того, ГН является неотъемлемым и важным элементом опухолевой прогрессии - именно ГН создает множество различных клеточных мутантов, из которых естественный отбор наследственно закрепляет лишь те из них, которые кумулируют в своем геноме несколько мутаций, "полезных" для ОК, т.е. те мутанты, которые приобрели наибольшую способность к быстрой пролиферации и выживанию. Именно исключительная важность ГН, как фактора, способствующего инициации, а в дальнейшем и поддержанию опухолевого роста привела к появлению мнения о том, что "рак - болезнь генетической нестабильности" [15].

Формирование ГН в широком смысле является следствием нарушения функций систем, поддерживающих целостность генома и, в частности: 1) системы репарации дефектов ДНК и 2) системы контроля клеточного цикла. Конкретизируя механизмы развития ГН, можно указать 4 основные причины ее формирования, которые указанныв таблице 1.

Таблица 1

Нарушения, ведущие к генетической нестабильности

1. Нарушение прецизионности функционирования механизма воспроизведения генетической информации и, в частности, увеличение частоты молекулярнных "ошибок" в процессе репликации ДНК.
2. Нарушения в функционировании системы генетического контроля за стабильностью генома и, прежде всего, ухудшение деятельности систем репарации повреждений ДНК.
3. Ослабление контролирующих функций "сверочных точек" клеточного цикла, активируемых при повреждениях структуры ДНК или веретена деления.
4. Ослабление систем, обеспечивающих индукцию апоптоза в тех клетках, в которых выявились генетические дефекты - в итоге делящиеся клетки с генетическими нарушениями не погибают, а выживают.

Дисфункция системы репарации повреждений ДНК, приводящая к повышению количества нерепарированных "ошибок" репликации ДНК - важнейшая причина формирования ГН.

Гены, детерминирующие работу системы пострепликативной репарации часто называют "генами стабильности генома". Мутации в этих генах (как и в гене ДНК-полимеразы) - раннее

событие канцерогенеза, генерирующее серию вторичных мутаций в различных генах и изменений структуры ДНК (нуклеотидная нестабильность) [24].

Такие мутации - раннее событие канцерогенеза, генерирующее серию вторичных мутаций в различных генах и очень часто сопровождаются высокой вариабельностью структуры нуклеотидных микросателлитов - это "микросателлитная нестабильность". Выявление последней используется как индикатор "мутаторного" фенотипа клеток (его мы охарактеризуем ниже) и диагностического признака дефекта пострепликативной репарации. Это позволяет разделять ЗО на 2 фенотипа: RER+ и RER- (от Replication errors). Заметим, что различная степень микросателлитной нестабильности, распространенной по всему геному, выявляется примерно в 20% всех ЗО [17, 23].

Канцерогенез вследствие нарушения пострепликативной репарации протекает, по крайней мере, в 3 этапа: 1) гетерозиготные мутации генов стабильности создают, так называемый, соматический "промутаторный" фенотип; 2) потеря аллеля дикого типа продуцирует соматический мутаторный фенотип и 3) последующие мутации (в ПОГ и ГС) приводят к потере контроля пролиферации клеток.

Отметим, что врожденные дефекты генов, продукты которых отвечают за эксцизионную репарацию ДНК ассоциированы с частым возникновением пигментной ксеродермы - на ее фоне повышается частота множественных ЗО кожи, вызванных солнечным облучением, а врожденные дефекты генов, отвечающих за исправление "ошибок" репликации ДНК, ассоциированы с развитием синдрома Линча, при котором часто возникают наследственные ЗО толстого кишечника, реже ЗО яичника. Приобретенные мутации в этих же генах ассоциированы с некоторыми "ненаследственными" ЗО: толстой кишки, желудка и эндометрия, а в ряде случаев, и с другими ЗО. И, наконец, нарушения в системе репарации ДНК, способны приводить к возникновению других форм ЗО.

Дефекты пострепликативной репарации приводят к накоплению мутаций в генах "сверочных точек" системы контроля клеточного цикла. Такие мутации могут нарушать координацию фаз митоза и приводить не только к аномалиям хромосомной архитектуры (в форме "хромосомной нестабильности"), но и к инактивации тех ГС, которые обеспечивают остановку митоза для репарации повреждений ДНК или включения апоптоза, предотвращающего "фиксацию" возникших генетических нарушений в потомстве клеток.

Примером значения повреждения ГС может послужить инактивация ГС p53, называемого "блюстителем генома" (guardian of genome) и являющегося участником регуляции не только репарации, но контроля клеточного цикла и апоптоза. Ген p53 действует как сенсор повреждения ДНК и индуцирует репарацию, но если повреждение существенно и необратимо, он направляет клетку по пути апоптоза. Способность индуцировать апоптоз - важная функция этого гена. "Получив" информацию о повреждении ДНК, он запускает каскад событий, приводящих к остановке митоза - активирует транскрипцию гена p21, продуцирующего белок - ингибитор циклинзависимых протеинкиназ; повышение уровня белка p21 ингибирует фосфорилирование соответствующих белков, участвующих в поддержании митоза. Заметим, что примерно половина всех ЗО человека несут мутации гена p53 [13].

При нарушениях функции ГС Rb1 стабильность генома также снижается, однако при этом частота появления и спектр генетических изменений в делящихся клетках значительно меньше, чем в клетках с дисфункцией p53. Вероятно, это объясняется тем, что инактивация Rb1 ослабляет только работу сверочной точки G1, но существенно не влияет на работу сверочной точки G2, а главное - не блокирует p53-зависимый апоптоз в аномальных клетках. Ослаблять работу сверочных точек митоза и, как следствие, увеличивать ГН может и активация некоторых ПОГ и особенно часто Myc и Ras.

Совокупность перечисленных нарушений и, особенно, при их сочетании, обеспечивает не только повышенние частоты возникновения различных генетических изменений, но и их генетическую "фиксацию" ряду клеточных поколений. Поэтому прямым последствием ГН является то, что клетка, несмотря на наличие изменений в структуре ее ДНК (или изменений числа хромосом), продолжает делиться и становится родоначальницей клона генетически дефектных клеток.

Надо почеркнуть, что нарушения в регуляции репарации и в контроле клеточного цикла являются важнейшими, но не единственными причинами формирования ГН. В настоящее время идентифицированы и другие факторы, действие которых также приводит к аналогичному результату. Поэтому сегодня развитие ГН связывают с 2-мя группами факторов: генетическими и эпигенетическими.

Генетическими считают 3 фактора: 1) дисфункцию систем репарации, влекущую за собой повышение частоты нерепарируемых дефектов и повреждений ДНК; 2) активацию, так называемых, мутаторных генов, изменение которых приводит к повышению частоты спонтанных мутаций и 3) полиморфизм генов, на фоне которого нарушаются функции системы детоксикации ксенобиотиков.

К эпигенетическим также относят 3 фактора: 1) нарушения метилирования ДНК, способные вести к инактивация ГС; 2) воздействие канцерогенных и мутагенных факторов, приводящее к повышению частоты индуцированных мутаций и 3) ухудшение функций системы антиоксидантной защиты, ведущее к увеличению уровня в клетке свободно- радикальных соединений.

Одной из важнейших причин развития ГН является нарушение функций особой группы генов, основной функцией которых является "защита" других генов от спонтанных и, соответственно, индуцированных мутаций - клетки, в которых функции этих генов нарушены, отличаются значительно более высокой частотой мутаций, нежели в клетках, в которых эти гены полноценно функционируют.

Изучение этих генов было во многом связано с исследованием механизмов ГН при канцерогенезе и в, частности, причин большей подверженности клеток малигнизации, в которых мутационный процесс отличался более высокой скоростью - в 1991 г американский генетик Л.Леб назвал их клетками с "мутаторным" фенотипом. Позже гены, детерминирующие формирование такого фенотипа стали называть "мутаторными" генами (МГ) - mutator genes [20].

К концу 90-х гг было установлено, что МГ представлены, в основном, генами систем контроля за состоянием ДНК и репарации ее повреждений. Тогда же были идентифицированы первые МГ - гены, кодирующие ферменты эксцизионной репарации повреждений ДНК, а также ряд других генов. Их отличительной особенностью оказалось то, что их инактивация, в итоге, приводила к резкому увеличению скорости накопления мутаций и других изменений генома.

Формально МГ имеют сходство с ГС, принадлежащим к группе генов "общего контроля". Однако если последние направлены только против "онкоопасных" мутаций, а большинство из них обладает способностью тормозить пролиферацию ОК и "включать" апоптоз, то МГ тормозят лишь мутационный процесс и вообще и не обладают способностью подавлять деление ОК и прямо стимулировать апоптоз [22].

В то же время, инактивация МГ настолько сильно увеличивает частоту появления различных и, в том числе, "онкоопасных" мутаций, что проявление ЗО становится лишь делом времени.

Причиной формирования ГН может стать и полиморфизм генов - существование определенных, хотя и небольших, индивидуальных отличий в нуклеотидных последовательностях экзонов или интронов генов, которые однако не препятствуют их экспрессии в реализации кодируемых ими признаков, влияя лишь на интенсивность экспрессии этих генов.

Типичным примероом внешнего проявления полиморфизма генов может послужить феномен различного конституционально обусловленного реагирования разных людей к действию определенных лекарственных препаратов - одни индивидуумы принимают эти лекарства без каких-либо негативных последствий, в то время как другие отличаются индивидуальной непереносимостью этих лекарств [14,19, 24].

Полимофизм этих генов обычно характеризуется низкой пенетрантностью - их наличие далеко не во всех случаях приводят к обнаруживаемым проявлениям изменений признаков. Даже в случаях когда эти изменения находят внешнее проявление, их выраженность зависит от степени полиморфизма детерминирующих их генов.

При определенных условиях и под влиянием экзогенных и эндогенных факторов, генетические полиморфизмы могут предрасполагать либо, наоборот, препятствовать

проявлению различных заболеваний. Гены, аллельные варианты которых предрасполагают к развитию определенных заболеваний, условно назвали генами предрасположенности.

К концу 90-х гг XX в, в ходе исследований, связанных с изучением роли полиморфных вариантов ДНК в канцерогенезе, было установлено, что предрасположенность к ЗО может детерминироваться целым рядом полиморфных генов. Оказалось, что в формировании такой предиспозиции могут участвовать, по крайней мере, 3 типа полиморфных генов: 1) гены "внешней среды", регулирующие процессы метаболической детоксикации ксенобиотиков; 2) гены-триггеры, участвующие в регуляции метаболизма некоторых эндогенных веществ и 3) гены рецепторов.

Гены "внешней среды" кодируют синтез ферментов, участвующих в детоксикации попадающих в организм канцерогенов и ксенобиотиков и их метаболитов. Поскольку многие из этих веществ обладают мутагенными, а нередко и прямыми канцерогенными свойствами, активность деградирующих их ферментов у конкретного индивидуума определяет его чувсвительность к генотоксическому действию указанных веществ - чем она выше, тем быстрее указанные вещества обезвредятся и элиминируются из организма.

В силу полиморфизма этих генов, активность кодируемых ферментов у разных людей может варьировать в широких пределах - у одних лиц она может в десятки и, даже, сотни раз превышать таковую у других лиц. Соответственно, в этих же пределах будет колебаться и их чувствительность к указанным веществам [4,10].

Очевидно, что при снижении их активности будет происходить накопление в организме токсичных метаболитов ксенобиотиков, которые напрямую или опосредованно могут повреждать структуру ДНК и приводить к развитию патологических изменений. Именно поэтому полимофизм генов, кодирующих эти ферменты, представляют интерес как факторы предрасположенности к онкологическим заболеваниям [9].

Не останавливаясь на многочисленных биохимических деталях процесса детоксикации ксенобиотиков, отметим лишь то, что несостоятельность осуществляющих его ферментых систем может стать причиной различных метаболических нарушений и, в том числе, которые могут влять на происходящие в клетке сигнальные процессы и другие свойства клеток, изменение которых способно повысить риск инициации опухолевого роста.

Сегодня известно несколько многочисленных групп ферментов, так или иначе, участвуют в биотрансформации ксенобиотиков, однако важнейшими из них считаются ферменты из семейства цитохромов P450 (ферменты из группы CYP) и группы, включающей оксидоредуктазы, ассоциированные с глутатионом - основным эндогенным антиоксидантом организма. Изменение активности именно этих ферментов проявляется в изменении устойчивости организма к воздействию канцерогенных веществ и образующихся в организме свободно-радикальных соединений.

При наличии дефектов одиночных ферментов нивилирование канцерогенного эффекта осуществляется за счет функционирования параллельных метаболических систем - в этих случаях не происходит резкого увеличения риска развития рака, но повышается восприимчивость к канцерогенам и ксенобиотикам. Если же между собой сочетаются полиморфизмы генов нескольких ферментов и, особенно, принадлежащих к разным группам, риск реализации генотоксического действия не до конца метаболизированных продуктов резко возрастает.

Гены-триггеры (от англ. trigger - включатель) кодируют ферменты, запускающие и катализирующие биохимические реакции активации или деградации естественных метаболитов, например аминокислот - нарушения в системе продуктов этих генов могут приводить к тому, что эндогенные вещества (в том числе, и не обладающие токсическиим действием), могут приобретать способность инициировать опухолевый рост.

Последнее может быть обусловлено токсическим действием высоких концентраций промежуточных продуктов метаболизма эндогенных веществ, накапливающихся в клетках. К примеру, полиморфизм таких генов может привести к тому, что обычный приносимый к клетке внешний регуляторный сигнал (например, гормональный) к моменту его "доставки" к ядру может быть усилен до уровня, который обеспечит ему способность инициировать гиперэкспрессию протоонкогена.

К разряду генов-триггеров относятся протоонкогены и многие гены-супрессоры, при патологической активации или соответственно инактивации которых при определенном сочетании каких-либо неблагоприятных влияний "запускаются" патологические процессы в организме. Таким образом, заболевания, "спровоцированные" аллельными вариантами генов предрасположенности, возникают в результате действия как генетических, так и экзогенных факторов.

Примерами генов-тригеров могут послужить гены BRCA1 и BRCA2, с которыми связан повышенный риск возникновения рака молочной железы и рака яичников. Эти гены кодируют ядерные белки, которые являются компонентами мультипротеинового комплекса, осуществляющего репарацию двунитевых разрывов ДНК, а их повреждение приводит к резкому повышению чувствительности клеток к ионизирующему облучению. У женщин с терминальными мутациями одного из аллелей гена BRCA1 риск развития в течение жизни рака молочной железы составляет около 85%, причем этот риск может варьировать в зависимости от местоположения и типа мутаций.

Гены рецепторов - достаточно большая группа генов, отвечающих за экспрессию определенных белковых молекул, входящих в состав рецепторов гормонов, нейромедиаторов, цитокинов, факторов роста и др. Полиморфизм этих генов может сопровождаться как усилением, так и ослаблением их транскрипции и соответственно усилением или ослаблением синтеза рецепторных белков. В первом случае клетка, в которой число рецепторов увеличивается, становится более чувствительной, а во втором, когда количество в ней рецепторов снижается - менее чувствительной к воздействию внешних регуляторных сигналов, приносимых к клетке извне.

К примеру, у тех мужчин, у которых, в силу полиморфизма, ген рецептора андрогенов активирован, чаще возникает рак простаты, а такой полимофизм выступает в качестве гена предрасположенности к этому заболеванию. Данный пример демонстрирует значение полимофизма протонкогена, каковым и является упомянутый ген.

В заключение кратко рпассмотрим те эпигенетические факторы, действие которых также может способствовать формированию ГН. Таковыми могут быть как наследственные, так и ненаследственные изменения экспрессии тех или иных генов (в том числе, имеющих прямое отношение к канцерогенезу), не связанными с какими-либо без каких-либо изменений в его нуклеотидной последовательности, т.е. не связанными с мутациями.

В первую очередь отметим, что такие изменения могут быть вызваны эпигенетическими воздействия на механизмы регуляции активности генов, химически модифицируемых в реакциях метилирования и деметилировании.

Как известно, метилирование генома, защищая его от внутренних "дефектных" и внешних "паразитических" ДНК, обеспечивает стабильное функционирование многих генов. Поэтому нарушения, обусловленные изменением интенсивности реакций метилизования и нарушением баланса между метилированием/деметилированием ведут к ремоделированию структуры хроматина, а в итоге к подавлению экспрессии одних генов и/или повышению экспрессии других генов. Такие нарушения могуть становиться причинами возникновения некоторых генетических и многих ЗО. Заметим, что дисбаланс процессов метилирования выявлен практически во всех ОК.

В ОК он чаще всего проявляется в том, что на фоне общего гипометилирования выявляется локальное гиперметилирование промоторов ряда генов, вовлеченных в регуляцию клеточного цикла, процессы дифференцировки и апоптоза.

В частности, гипометилирование может приводить, с одной стороны, к гиперэкспрессии некоторых ПОГ и, в частности, генов многочисленных факторов роста и увеличению транскрипционной активности большой группы генов, которые обычно экспрессируются лишь на ранних этапах эмбрионального развития, а с другой стороны, к транскрипционной активации транспозонов.

Считается, что из-за характерных для ОК нарушений процессов метилирования ДНК одновременно может изменяться транскрипция нескольких сотен генов и, в том числе, имеющих прямое отношение к канцерогенезу. Это позволяет полагать, что гипометилирование генома клетки может вносить существенный вклад в процесс ее трансформации.

Помимо эпигенетического действия на гены, метилирование ДНК может оказывать на них и опосредованное генетическое влияние - в силу своей нестабильности 5-метилцитозин может спонтанно дезаминироваться и превращаться в тимин, который не распознается системами репарации. Такая "замена" нуклеотида приводит к изменению структуры и, соответственно, функции кодируемого белка.

К изложенному выше надо добавить и то, что повышение частоты мутаций может быть результатом и внешних генотоксических воздействий (канцерогены, ионизирующее и УФ облучение), а также следствием нарушения функционирования систем, обеспечивающих антиоксидантную защиту организма. Это приводит к повышению в клетках интенсивности генерации свободно-радикальных соединений (реактивных форм кислорода, мутагенных продуктов метаболизма экзогенных и эндогенных канцерогенов), которые оказывают генотоксическое действие.

И, наконец, риск мутаций повышается при воспалении, при котором клетки подвергаются воздействию свободных радикалов - последние, "ататкуя" ДНК, могут вызывать нарушения ее структуры. Если такие мутации возникают в гаметах, то они могут передаваться по наследству - в итоге, все клетки организма следующего поколения становятся "носителем" такой мутации, что резко увеличивает риск возникновения в организме трансформированных клеток.

Таким образом, повышенная ГН, вероятно, не является строго необходимой для онкогенеза, без нее практически невозможно возникновение в одной клетке того количества мутаций и других генетических нарушений, которое достаточно для ее опухолевой трансформации.

Поэтому мутации любого из генов, регулирующих репликации или репарации ДНК, или же МГ должны считаться самыми ранними событиями в многоэтапном процессе формирования условий, необходимых для трансфоромации [11]. При изменении этих генов с каждым последующим циклом репликации ДНК число мутаций нарастает. Возникает каскад событий, увеличивающий число мутаций, часть которых детерминирует трансформацию. Именно присутствие множества мутаций в опухолевой клетке показывает, что на уровне клетки трансформация становится необратимой.

ЛИТЕРТУРА

1. Алиев А.А., Абилов З.К. Молекулярные механизмы защиты генома. Баку: Элм, 1999;

2. Алиев Д.А., Мамедов М.К. Современные аспекты изучения онкологических заболеваний - на пути раскрытия молекулярных механизмов // Азерб. Ж. онкологии, 2009, №1, с.3-8

3. Аничков Н.М., Кветной И.М., Коновалов С.С. Биология опухолевого роста (молекулярно-медицинские аспекты). СПб.- М.: Прайм -Еврознак/ Олма-ПРЕСС, 2004

4. Баранов В.С, Баранова Е.В., Иващенко Т.Э., Асеев М.В. Геном человека и гены "предрасположенности" (Введение в предиктивную медицину). СПб.: Интермедика, 2000

5. Введение в молекулярную медицину. Под ред. М.А.Пальцева. М.: Медицина, 2004

6. Долгих В.Т. Опухолевый рост. Н.Новгород: Изд.НГМА, 200

7. Имянитов Е.Н., Хансон К.П. Молекулярная онкологи: клинические аспекты. СПб: Издательский дом СПбМАПО, 2007

8. Канцерогенез. Под ред. Д.Г.Заридзе. М.: Научный мир, 2000

9. Мамедов М.К. О современных взглядах на молекулярно-генетические и молекулярно-клеточные механизмы канцерогенеза.// Азерб. Ж.онкологии, 2001, №1, с.58-69

10. Мамедов М.К. О предиспозиции к опухолям.// Азерб.Ж.онкологии, 2001, №2, с.99-108

11. Мамедов М.К. Канцерогенез: разные механизмы, но один результат.// Азерб. Ж. онкологии, 2006, №1, с.140-150

12. Мамедов М.К. О роли протоонкогенов, онкогенов и геновсупрессоров в регуляции жизнедеятельности клетки и в процессе канцерогенеза и развития злокачественных опухолей.// Азерб. Ж. онкологии, 2007, №1, с.90-99

13. Мамедов М.К. Апопотоз: роль в обеспечении гомеостаза и значение в патологии.// Азерб. Ж. онкологии, 2007, №2, с.135-145

14. Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Современные представления о противоопухолевой защите организма.// Азерб. Ж. онкологии, 2001, №2, с.9-15

15. Новик А.А., Камилова Т.А., Цыган В.Н. Рак - болезнь генетической нестабильности.// Научно-мед. информационный Ж., 2001, №1, р.5-9

16. Сейц И.Ф., Князев П.Г. Молекулярная онкология. М.: Медицина, 1986

17. Gafanovich A. Microsatellite instability and p53 mutations in pediatric secondary malignant neoplasms // Cancer, 1999, v.85, p.504-510

18. Genetic instability in cancer. Ed. J.Tooze. N.Y.: Cold Springs Harbor Lab. Press, 1996;
19. King R. Cancer biology. N.Y.: Longman, 1996;
20. Loeb L. A mutator phenotype may be required for multi-stage carcinogenesis.//Cancer Res., 1991, v 51, p.3075-3079;
22. The genetic basis of human cancer. Eds B.Vogelstein, K. Kinzler. N.Y.: McGraw-Hill Co., 2001;
23. Thibodeau S., Bred G., Sched D. Microsatellite instability in cancer of the proximal colon // Science, 1993, v.260, p.816-819;
24. Volm M. Multidrug resistance and its reverse // Anticancer Res., 1998, v.18, p.2905-2918.

SUMMARY
MALIGNANT TUMORS AS DISEASES CAUSED WITH GENETIC INSTABILITY
M.Mamedov
The review dedicated to significance of the genetic instability in carcinogenesis. The author presents data reflected modern view to genetic processes starting in initiating of malignant growth and indicates that genetic instability's role in carcinogenesis. The author presents data reflected modern views to main mechanisms of the genetic instability development.

Daxil olub:27.05.2010

VƏRƏM XƏSTƏLIYININ TÖRƏDICISI MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS-in GENETIK XARAKTERİSTİKASI. MULTIREZISTENT VƏRƏM

N.A.Səlimova
Azərbaycan Respublikası SN ET Ağciyər Xəstəlikləri İnstitutu, Bakı

Vərəm ümumi infeksion xəstəlik olub (latın dilində tuberculum – qabarcıq deməkdir), vərəm mikobakteriyası (VMB) tərəfindən törədilir. İlk dəfə tuberculum sözü XVI əsrdə Fransız anatomu Y. Silvius qabarcıqdan vəfat etmiş xəstələrin zədələnmiş ağ ciyərini təsvir edərkən istifadə etmişdir [3,83].

Alman bakterioloqu Robert Kox 1882 - ci ilin mart ayının 24 – də Berlin şəhərində fizioloqlar cəmiyyətinin iclasında " Vərəmin etiologiyası " mövzusunda məruzə edərək inandırıcı dəlililərə vərəmin törədicilərini, vərəm mikobakteriyasını kəşf etdiyini elan etdi [17,34].

Vərəm xəstəliyinin etioloji faktoru olan turşuyadavamlı vərəm mikobakteriyaları geniş mikobakteriyalar qrupunun (Schizomycetes) Mycobacteriacae sinfinin Actinomycetalis sırasına, Mycobacterium cinsinə aiddirlər. 1975 – ci ildə Mycobacteriacae sinfinin otuza yaxın növü məlum idisə, 2000 – ci ildə artıq yuz növü mövcuddur [26].

Hal – hazirda vərəm mikobakteriyasının molekulyar genetikası digər mikroorqanizmlər arasında daha çox öyrənilmişdir. Mycobacteriacae sinfi genetik nöqteyi nəzərdən çox mürəkkəbdir. Bu müxtəliflik onun genetik informasiya daşıyıcısı olan xromosomu ilə əlaqədardır. Xromosom dezoksiribonuklein turşusu (DNT) ilə zülalların mürəkkəb kompleksini təşkil edərək hüceyrənin nüvəsində yerləşir. Təsdiq olunmuşdur ki, nəinki xromosomlar , hətta xromosomdan kənar elementlər – plazmidlər də bakteriyaların genetik informasiya daşıyıcısıdır. Hesab edilir ki, vərəm mikobakteriyasının kimyəvi preparatlara qarşı davamlı genləri həm xromosomda , həm də plazmidlərdə lokalizasiya olunur [23].

Vərəm mikobakteriyasının genetik əsaslarının tam şifirlənməsi nəticəsində müəyyən olundu ki, Mycobacterium tuberculosis xromosomu 4000 gendən formalaşan 4 411 529 cüt əsasdan , xüsusilə quanin (G) və sitozin (C) cütlüyündən ibarətdir [27,35,40,59].

G və C irsi informasiyaların maddi əsasları olan nuklein turşularının (dezoksiribonuklein turşusu (DNT) və ribonuklein turşusu (RNT)) tərkib hissəsidir. Vərəm mikobakteriyasının DNT molekulunda GC cütlüyünün səviyyəsi 62-70 % mol təşkil edir. [93] Mycobacteriacae sinfinin nümayəndələri digər prokariotlarla müqayisədə böyük genoma (3,1 – 4,5x10^9 Da) malikdir, ancaq patogen növlərin genomu digər bakteriyalardan (M. tuberculosis – 2,5 x 10^9 Da) fərqli olaraq kiçikdir [43].

Üç müxtəlif mononukleotid (triplet) ardıcıllığı zülal zəncirində ancaq müəyyən bir amin turşusunun yerləşməsini idarə edərək bir informasiya vahidi, informasiya siqnalıdır və bu genetik ədəbiyyatda kodon və ya kod termini ilə ifadə olunur [21]. Klassik vərəm törədicisi olan insan tipində - M.tuberculosis M.africanum və M.bovis tiplərindən fərqli olaraq daha çox genlər mövcuddur və VMB – nın tam şifirlənməsinə baxmayaraq 30% kodonlar zülallarla münasibətdə naməlum olmayan xüsusiyyətlərə malikdir [51].

Nuklein turşuları (NT) ilk dəfə Ruppel tərəfindən "Tuberculin turşusu" adı ilə VMB – dan alınmışdır. Nə qədər ki, bakterial kulturada hüceyrələr intensiv çoxalırlar , hüceyrədə nuklein turşuların miqdarı daha da artır. Köhnə bakterial kulturalarda nuklein turşularının miqdarı kəskin azalır. Müxtəlif vərəm mikobakteriyasının ştammlarında DNT və RNT molekulun səviyyəsi dəyişir:

1 – 5 % DNT , 5 – 20 % RNT (Buassenə görə, 1947) [7].

Vərəm mikobakteriyasının genomu RNT – nin 60 funksional komponentlərindən: ribosamal RNT– operon , qeyri – tipik məlumat RNT (mRNT) ilə zülalların dehidratasiyasında iştirak edən 10Sa RNT, 45 nəqliyyat RNT –dən, 90 çox lipoproteinlərdən ibarətdir. Vərəm mkobakteriyasının spor əmələ gətirən iki geni

($sigF^+$ və $whiB^+$) aşkar olunub ki , onlar törədicinin inkişafının latent dövründə təsir göstərir. Eləcə də VMB – nın tipik formadan persistə formaya keçməsində icl^+ genin iştirakı müəyyən edilib.[18].

M.tuberculosis – in xüsusiyyətlərindən biri də odur ki, bütün genomun genlərinin (6 %) ekpressiya olunan zülalları lipidlərin metobolizmində iştirak edir. (Smith I., 2003) Hal – hazırda genlərin 52 % funksiyası təyin olunub. (Clark – Curtiss J. E., Haydel Sh. E., 2003)

Vərəm mikobakteriyasının DNT molekulunda çoxlu miqdarda təkrar ardıcıllıqların olması mikobakterium tuberkulosis kompleksi (M.tuberculosis complex) üçün xarakterikdir və digər mikobakteriyalarda təsadüf olunmur. M.tuberculosis H37Rv – laborator ştammında 56 qədər IS – element (insertion sequences) var və bu element DNT molekulunu - mikobakteriyanın polimorfizmini təmin edir. Onların səviyyəsi orta hesabla 800 – 1400 cüt əsasdan (1500 çox olmur) ibarət olur. IS – elementin sayı 1 – 20 qədər, bəzən daha çox ola bilər. İnnersion elementin sayından və sahələrdə inteqrasiyasından aslı olaraq

mikobakteriyanın ştammları bir – birindən fərqlənir. [25,36,44,65]

Mikobakteriyanın genomu IS – elementi ilə yanaşı qısa təkrar nukleotidlər, həmçinin DR (Direct Repeat) lokuslarda yerləşən birbaşa təkrar ardıcılıqlardan və variabel ardıcıllıqlardan – speyserlərdən ibarətdir [53].

DR – lokus M.tuberculosis xromosomunda çox sayda bir başa təkrarlanan oxşar ardıcıllıqlardan ibarət olan yeganə sahədir və onun miqdarı 10 – 50 qədər təşkil edir. Hər təkrar ardıcıllıq digərlərindən variabel ardıcılıqlara – DNT speyserlərə görə fərqlənir. DR lokus – M.tuberculosis elə ştammını özündə yerləşdirir ki, hansındakı IS6110 oxşar ardıcıllığı az miqdarda olur [56].

Beləliklə, bakterial hüceyrənin genetik elementlərinin xromosomda lokalizasiyası və oxşar ardıcıllıqlarının miqdarca müxtəlifliyi böyük əhəmiyyət kəsb edərək, molekulyar epidemiologiyada vərəm mikobakteriyasının ştammlarının differensasiyasında istifadə edilir. [6].M.tuberculosis multirezustent ştammlarının formalaşmasının molekulyar – genetik mexanizmi.

Mikobakteriyanın dərmana davamlılıq fenomeni ilk dəfə vərəmin müalicəsində streptomisin preparatını tətbiq etdikdən sonra aşkar edilmişdir. VMB-nın

antibakterial preparatlara qarşı davamlılığın formalaşması ümumi bioloji qanunauyğunluqlarla izah edilir.

Ümumiyyətlə, dərmana davamlılığın əmələ gəlməsinin müasir teoriyası göstərir ki, dərmana davamlılıq M.tuberculosis genindən aslı olmayaraq bir və ya bir neçə spontan mutasiyalar nəticəsində əmələ gəlir [66]. Bakterial populasiyada mutasiyaların mövcudluğu DNT molekulunda struktur dəyişikliklərə,

komplementar cüt əsasların qeyri düzgün formalaşmasına, səhv replikasiyaya gətirib çixardır.

Spontan mutasiyalar xoş və xoş olmayan genetik dəyişikliklərə səbəb ola bilər [81]. Multidraqrezistentliyin spontan mutasiyaların nəticəsi kimi əmələ gəlməsi praktik olaraq

mümkün deyil, çünki multirezistentliyi kodlaşdıran yeganə gen yoxdu, lakin müxtəlif preparatlara qarşı davamlılığa səbəb olan mutasiyalar genetik olaraq əlaqədar deyil [20].

Mutasiya genetik materialın irsi dəyişkənliyidir. " Mutasiya " termini ilk dəfə bitkilərin irsiyyətini öyrəndikdə De Friz irəli sürmüşdür, daha sonra Beyernik bakteriyalarda öyrənərək geniş tətbiq etmişdir.

VƏP öz-özlüyündə dərmana davamlılıq əmələ gətirmir. Rezistentliyin erkən formalaşması artıq bakterial populyasiyada davamlı mikobakteriyanın, yəni mutantların olmasından irəli gəlir. Davamlı mutantların adaptasiya və seleksiya nəzəriyyəsi bir – birini inkar etmir, əksinə M.tuberculoisis dəyişkən formalarından biri olub, dərmana davamlılığın əsasını təşkil edir. Dərmana davamlı mutantların seleksiyası qeyri adekvat müalicə və ya monoterapiya nəticəsində əmələ gəlir. Müalicə dövründə belə davamlı formalar çoxalır və dərmana həsaslığı olan mikroblar isə məhv olur [67].

Bakteriyaların genetikasının öyrənilməsi dərman preparatlarına qarşı davamlılığın və patogen xüsusiyyətlərin ötürülmə mexanizminin müəyyən edilməsinə imkan yaratdı. Həssas və davamlı ştammların fenotipik müxtəlifliyi üçün kəmiyyət kriteriyaları dərmanların kritik konsentrasiyası (KK) və minimal ingibitor konsentrasiyası (MİK) hesab edilir. Rezistentlik o, vaxt təyin edilir ki, ştamm preparatın kritik və ya daha çox yüksək dozada təsiri nəticəsində artıb çoxalır. [22]

Bütün VƏP mikobakteriyanın müxtəlif subpopulyasiyasına eyni təsir göstərmir. İzoniazid (İNH) digər VƏP ilə müqayisədə ən erkən yüksək bakteriosid aktivliyə malikdir. Buna görə də İNH rezistent mutantlar 2 gün müddətində selektiv
üstünlüyə malikdir. Bu müddət vacib hesab edilmir, çünki selektiv üstünlük gələcəkdə özünü biruzə verir. Əgər kimyəvi terapiya müalicənin başlanğıcından 2 gün sonra dayandırılıbsa və nəticə növbəti 2 gün ərzində bəyan olunubsa, onda izoniazidə rezistent mutantların sayı hər siklin sonunda yüksələcək [84].

Mikobakteriyanın bölünməsi zamanı VƏP qarşı rezistentlik spontan olaraq baş verə bilər , lakin müəyyən tezliklə müşahidə edilə bilər. Mutasiyalar bir – biri ilə əlaqədar deyil və M.tuberculosis 1 –2 bölunməsində 10^{-6}–10^{-8} ən az rast gəlmə tezliyi ilə baş verir [94].

İNH və RİF davamlılığa səbəb olan mutasiyaların spontan əmələ gəlməsi nadir təsadüfdür – təxminən 10^{-6} – 10^{-18} (nəticə mutasiyaların kofisientinin hasili ilə əldə edilib: 10^{-8} x 10^{-10}). Rifampisinə (RİF) qarşı rezistentliyə səbəb olan genetik mutantların rast gəlmə tezliyi 10^{-10}, izoniazidə qarşı 10^{-9} təşkil edir. Ümumiyyətlə, mikroorqanizimlərdə mutasiyaların tezliyi çox yaxın olub, orta hesabla 10^{-5}-10^{-7}, yəni hər 100.000 və ya 10.000000 gendən biri, yeni baş vermiş mutasiyanı daşıyır. Vərəm kavernasında mikobakterial populyasiyanın səviyyəsi 10^{8}–10^{11} təşkil edir və orada bütün VƏP qarşı davamlı mikobakteral hüceyrələr olur. Ocaqda və kazeoz fokuslarda isə 10^{2} –10^{5} olmaqla VƏP qarşı davamlı hüceyrələr mövcuddur. Eyni vaxtda İNH və RİF qarşı spontan dərmana davamlılıq (MDR) ehtimalı 2,56 x 10^{-10} təşkil edir. [46]

Vərəm mikobakteriyasının genetik səviyyədə aparılan tədqiqatları VƏP qarşı dərmana davamlılığın əmələ gəlməsinin bir neçə genetik mexanizmlərinin aşkar etməyə şərait yaratdı. Hal – hazırda dərmana davamlı mikobakteriyanın müxtəlif molekular mexanizmləri aşkar olunmuşdur: antibiotikin inaktivləşməsi (ferment inaktivasiyası), məs: β – laktamazam; hədəf təsirinin modifikasiyası (genomun müəyyən sahəsində mutasiyaların təsiri nəticəsində zülalların konfiqurasiyasının dəyişilməsi); nəticəsində bakteriyanın həyat qabiliyyətini təmin edən zülalların bir hissəsinin xaric olması və agent – hədəf nisbətlərinin dəyişilməsinə gətirib çıxaran hədəfin hiperproduksiyası; stress mexanizmlərinin təsiri ilə preparatın mikrob hüceyrəsindən xaric olmasının aktivləşməsi (effluks); antibiotikin hüceyrəyə daxil olma xüsusiyyətini blokada edən mikrob hüceyrəsinin xarici strukturunun keçiricilik parametrlərinin dəyişilməsi; maddələr mübadələsinin, metobolik proseslərin pozulması [41,68].

Rezistentliyin başlıca səbəbi M.tuberculosis gen strukturasında kodlaşmışdır. Artıq mikobakteriyanın VƏP qarşı rezistentliyəcavabdeh olan genləri ilə yanaşı, bu genlərdə mutasiyaların baş verməsi nəticəsində antibakterial preparatlara qarşı davamlılığın səbəbləri də öyrənilmişdir. Bakterial hüceyrədə rezistentliyin formalaşması genlərdə dərman

preparatları ilə qarşılıqlı təsirdə olan müxtəlif fermentləri kodlaşdıran nukleotid əvəzolunması ilə (mutasiya) əlaqədardır [28,37].

İzoniazid (İNH) –hüceyrədaxili və hüceyrədən kənar yerləşən , sürətlə və tədricən artan mikobakteriyalara yüksək bakteriosid təsir göstərən hidrozid izonikatin turşusu (HİNT) qrupu preparatıdır. Preparat 1912 – ci ildə Praqada sintez olunmuşdur. Lakin vərəməleyhinə aktivliyi 1952 – ci ildə həm ABŞ –da (W.Benson , J.Berinstein) , həm də Almaniyada (G.Domak) eyni vaxtda aşkar olunmuşdur. Bu müddətdən etibarən İNH vərəmli xəstələrin müalicəsində çox effektli kimyəvi preparatlar içərisində ən başlicası hesab edilərək istifadə
edilmişdir. Qanda MİK – 100 təşkil edərək, yüksək aktivliyə (++++) malikdir [69].

M.tuberculosis bir neçə genləri İNH qarşı davamlılıqda iştirak edir: katG gen– mikroorqanizmlərin katalaza – peroksidaza aktivliyi dəyişir [95]; inhA gen – mikol turşusunun sintezi pozulur, inoilreduktaza fermentinin fəaliyyəti zəifləyir [30]; ahpC gen –mutasiya nəticəsində orqanik və qeyri-orqanik peroksidlərin detoksikasiyası dəyişir (alkil-peroksidreduktaza) [82]; oxyR gen – katG, ahpC genlərinin ekspresiyasını kontrollaşdırır [42]; kasA gen – protein qarşılıqlı təsir pozulur (ketoasil – protein sintetaza) . [70,80]

Elə fərziyyə söylənilir ki, İNH və onun metobolitləri mikobakteriyanın həssas ştammlarında mikol turşusunun sintezini blokada edərək onların məhvinə səbəb olur. Bildiyimiz kimi mikol turşusu VMB hüceyrə divarının əsas komponentidir. M.tuberculosis inhA genində mövcud olan mutasiyalar hesabına İNH preparatı mikol turşusunun sintezinə mane ola bilmir nəticədə rezistentlik əmələ gəlir.[71]

Vərəm mikobakteriyasının katG genində katalaza-peroksidaza fermenti kodlaşır. Bu ferment nəticəsində İNH mikrob hüceyrəsinin daxilində aktiv formaya çevrilir. Bu fermentin aktivliyini pozan istənilən mutasiya İNH davamlılıq əmələ gətirir.
[38,58]

Rifampisin (RİF) – polisintetik antibiotik olub , ilk dəfə 1965 – ci ildə sintez olunmuşdur (Oppolzer, 1957; Fransiya) və 1972-ci ildən etibarən aktiv VƏP kimi istifadə edilmişdir. Qanda MİK – 100 təşkil edir. Preparat lipofil xüsusiyyətlərə, yüksək aktivliyə (++++) malikdir və hidrofob hüceyrə divarından asanlıqla keçir. Onun təsir mexanizmi DNT-polimerazanın qarşılıqlı təsirindən ibarətdir. RİF bakterial hüceyrəyə daxil olduqdan sonra polimeraza ribonuklein turşusundan asılı dezoksiriboniklein turşusu ilə birləşir, bununla da transkripsiya prosesini blokada edir və mikobakteriyanın həyat qabiliyyətini tormozlayır [39,72].

RİF davamlılıq VMB rpoB genində lokalizasiya olunur və bu genin
zədələnməsi 90% ştamlarda RİF həssaslığı azaldır [73]. β -fraqmentdə mutasiya molekulada struktur dəyişikliyə səbəb olur, nəticədə RİF molekula fiksasiyası pozulur, bu da rezistentlik əmələ gətirir. Ümumiyyətlə, b-fraqment 81 cüt əsasdan (27 kodon) ibarətdir [77].

RİF qarşı rezistentliyə səbəb olan mutasiyaların təxminən 95 % rpoB genində 511 kodondan 533 kodona qədər yüksək konservativ sahəsində lokalizasiya olunur. Klassik sahədə 511 və 533 kodonlar arasınada neytral mutasiyaların aşkarlanması halı müayinə edilmiş gendə nəinki mutasiyaların mövcudluğunu, eləcə də onların tipinin identifikasiyası və gendəki dəqiq vəziyyətini təyin edir. RİF qarşı rezistentliyin nəzərə çarpmayan dərəcədə müşahidə edilməsi rpoB genin digər sahələrində mutasiyaların olması ilə əlaqədardır. Son vaxtlar 381, 481, 505, 508 və 509 kodonlarda mutasiyaların lokalizasiya olunması qeydə alınmışdır [60]. Mutasiyaların müxtəlif kodonlarda yerləşməsi yeni fenotiplərin əmələ gəlməsinə səbəb olur, buna görə də RİF davamlılıq eyni səviyyədə olmur: 531, 526, 513 kodonlarda yerləşən mutasiya yüksək davamlılıq əmələ gətirir. Belə halda xəstə ikinci sıra preparatlarla müalicə olunmalıdır. Lakin 522, 518, 516, 511 kodonda mutasiya zəif davamlılıq əmələ gətirir. Buna görə də belə mutasiyaya malik ştamlarla yoluxmuş xəstələrin müalicəsində (baxmayaraq ki, rpoB genində mutasiya aşkarlanıb) RİF seçilmiş preparat kimi istifadə etmək olar [76,85].

Bildiyimiz kimi, istər İNH, istərsə də RİF qarşı mutasiyaların rast gəlmə tezliyi və onların tipləri müxtəlif reqionlarda fərqlidir: Rusiya Federasiyasında, Latviyada, Braziliyada və cənubi – şərqi Asiyada (Çin, Yaponiya, Koreya) ölkələrində 531 kodonda (30-48%) xüsusilə, Ser531Leu tip mutasiya üstünlük təşkil edir.ABŞ (Nyu-York, Texas, Meksika, Los-Anjeles) 526 kodon (20–30%) mutasiyaların rast gəlmə tezliyinə görə (xüsusilə, His526Tyr tip mutasiyası)

üstunluk təşkil edir. Digər Avropa ölkələrindən fərqli olaraq , RİF davamlılıq Macarıstanda 516 kodonda , Yunanistanda 508 kodonda daha çox təsadüf edilir [78].

Ədəbiyyatdan əldə edilən məlumatlara görə , katG genində 315 kodonda mutasiyalara malik VMB ştammları İNH yüksək davamlılıq əmələ gətirir və əsasən Rusiyada, Latviyada, Ukraynada, Kazağıstanda rast gəlmə tezliyinə görə üstünlük təşkil edir. Qərbi Avropada 26 – 30%,cənubi Afrikada və Şərqi Avropada isə az təsadüf olunur. RİF qarşı rezistentliyin aşkar olunmasında aktuallıq ondan ibarətdir ki, Mycobacterium tuberculosis 80 – 90 % RİF davamlı ştammlarının arasında İNH qarşı da rezistentlik qeydə alınır. Ona görə də RİF rezistent ştammları özünə məxsus çarpaz multirezistentliyin " markeri " kimi hesab etmək olar [10].

Vərəm mikobakteriyasında rezistentliyin formalaşmasının genetik mexanizmlərinin əsasında çarpaz davamlılıq (kross-rezistentlik) dayanır, o, zaman ki, bir neçə dərmana eyni vaxtda genetik cəhətdən aslı olan davamlılıq müşahidə olunur. Belə ki, inhA genində mövcud olan mutasiyalar tərəfindən formalaşan M.tuberculosis İNH davamlı ştammlarının 86 % çarpaz rezistentlik aşkar edilmişdir. Çarpaz rezistentlik RİF və RİF qrupu preparatlar üçün də xarakterikdir. Bu preparatlara qarşı dərmana davamlılığın əmələ gəlmə mexanizmində yüksək çarpaz rezistentlik 82 – 94 % təşkil edir [57].

Vərəm mikobakteriyasının W – Beijing ailəsinin yayılmasının tarixi və molekulyar – genetik aspektləri.

Bəzi mikroorqanizmlərdə mutasion proseslər nəticəsində yüksək transmissivliyə və virulentliyə malik yeni genotiplər əmələ gəlir [31,47].

Genotip və ya genom klassik genetik anlayış olub, genetik informasiya daşıyıcısıdır, orqanizmin bütün genlərinin vəhdətini təşkil edir [14].

Hal – hazırda vərəm xəstəliyinin törədicisinin 60 çox genotipi mövcuddur. VƏP qarşı multirezistentliyə malik M.tuberculosis ştammının müəyyən olunmuş genotiplərinin sirkulyasiyası dərmana davamlı vərəmin geniş yayılmasının səbəblərindən biridir [12].

Müxtəlif regionlarda VMB müxtəlif genotiplərə malikdir [32]. VMB genetik markerlərinə görə müxtəlif genotiplər klassifikasiya olunmuşdur: Beijing [89], Haarlem [61], Family 11[90] , Latin American Mediterranean, the Central Asiya clade , East African İndian clade və sairə. [48,49] Beijing genotip yayılmasına görə daha çox üstünlük təşkil edir və bu ştammla yoluxma multirezistentliyin əmələ gəlməsinə təsir göstərir [74].

VMB – nın Beijing genotipi ilk dəfə 1995 –ci ildə Çinin Pekin (Beijing) vilayətində vərəmli xəstələrdə təcrid olunmuşdur. Ştammın adı da elə buradan götürülmüşdür. Beijing genotipi 1956 – 1990 – cı illərdə Pekin ətrafı ərazılərdə məskunlaşan xəstələrin agciyər toxumasının histoloji preparatında aşkar edilmişdir [24,33,62,63,75,86].

Beijing genotipi IS6110 innersion elementinin böyük miqdarda (15 –20 qədər) başlanğıcı və eyni lokalizasiyası ilə xarakterizə olunan xarakterik xromosom DNT strukturuna malikdir. Bu genotip bir neçə polimorfizmə malikdir, çünki xromosom DNT – nin fərdi strukturu identik deyil və yaxınlılıq və ya oxşarlığın dərəcəsi Dis kofisientinin istifadəsi ilə hesablanılaraq 60 % təşkil edir. Spoliqotipik müayinə zamanı VMB – nın Beijing genotipi identik struktura malikdir, hansı ki, 1 –34 qədər speyserlərin olmaması və son 9 speyserin başlanğıcı ilə (35-43 qədər) xarakterizə olunur. [50]

VMB – nın Beijing genotipi ilə yoluxma VƏP qarşı dərmana davamlılıq əmələ gəlməsi ilə korelasiya olunur [4,5,54] .Təsdiq edilmişdir ki, VMB – nın Bu genotip tez çoxalaraq ağ ciyərdə erkən və böyük dəyişikliklərə səbəb olur və ağır patologiyalar törədir. Bu ştammla yoluxduqda orqanizmin infeksiya qarşı müqaviməti və onun latent stadiyaya transformasiya olunması zəifləyir, eləcə də sitokinlərin təsiri ilə makrofaqların aktivləşməsi baş verir [91]. Lakin tez bir zamanda makrofaqların deaktivləşməsi nəticəsində interferonun sintezi zəifləyir və sonda VMB çoxalaraq xəstəliyin proqresivləşməsinə gətirib çıxarır. Ştammın bu tipi əsasən yeniyetmələr arasında daha çox təsadüf edilir, tuberkulostatiklərə qarşı yüksək davamlılıq əmələ gətirərək , ciddi epidemioloji təhlükə yaradıp [13].

Beijing genotipi dünyanın bir çox reqionlarında müşahidə edilir. Hal- hazırda Amerika Birləşmiş Ştatlarında (ABŞ), Cənubi Afrika və Asiya dövlətlərində aşkar olunmuşdur. Bu genotipə daha çox Asiya ölkələrində rast gəlinir, Honkoqda 25% təşkil edir [29,55].

Son vaxtlar keçmiş Sovetlər İttifaqı ölkələrində də yayılması qeydə alınır [19,92]. Rusiyada ölkənin mərkəzi hissəsində, Şimal-qərbi və Qərbi Sibirdə past gəlinir.
[11]. Şimal – qərbi Rusiyada ilkin və xroniki vərəmli xəstələrdə aşkar olunmuş 100 VMB –nın müayinəsi nəticəsində ştammın 65,4% Beijing genotipi qeydə alınmışdır [2,79].

Rusiya regionlarından biri olan İrkut vilayətində (Şərqi Sibir) vərəmlə yüksək xəstələnmə hallarının müşahidə olunur, belə ki, ərazidə sirkulyasiya edən ştammın Beijing genotipi 50% yaxın təşkil edir [15].

1996 – 2001 – ci illərdə Sankt– Peterburqda Beijing genotipin yayılması 53% təşkil edir. Son vaxtlar Rusiyanın şimal – qərbi Avropa ərazisində Sankt– Peterburqda) və Sibir reqionunda S1/Beijing genotipinin yayılması qeydə alınıb [16].

Rusiya Federasiyasında Beijing genotipinin aşkarlanması Arxangels [87,88], Moskva vilayətlərində, Kafkaz regionunda [1], Tıva Respublikasında [8], Şərgi Sibirdə [9] keçirilən monitorinqlar nəticəsində əldə edilmişdir.

Beləliklə, müxtəlif regionlarda Beijing genotipinin geniş yayılması yerli əhalinin və miqrantların etnik xarakteristikası ilə müəyyən edilir. VMB genotipinin təyininə əsasən erkən mərhələdə spesifik prosesin gedişini proqnozlaşdırmaq, vaxtinda 2 sira preparatları təyin etmək və erkən cərrahi müalicəni tətbiqi mümkündür.

Beləliklə, son 10 –15 illər ərzində molekulyar diaqnostika tibb elminin ayrılmaz hissəsinə çevrilib. Bu gün bir sıra xəstəliklərin diaqnostikasına molekulyar – genetik nöqteyi nəzərdən yanaşmamaq mümkün deyil. O cümlədən, ftiziatriya sahəsində molekulyar –genetik müayinələrin tətbiqi vərəm xəstəliyinin diaqnostikası və müalicəsində qarşıya çıxan problemlərin həllində mühüm rol oynadı. Lakin nəzərə çarpaçaq dərəcədə proqresin qeydə alınmasına baxmayaraq rezistentliyin formalaşmasında bir çox aspektlər hələ də aydın olmayaraq qalır və növbəti araşdırmaların aparılmasını tələb edir.

Azərbaycan Respublikasında VMB – nın genotipinin təyini istiqamətində indiyə qədər müayinələr aparılmamışdır. Buna görə də mutasion proseslər nəticəsində əmələ gələn genotiplərin törətdiyi fəsadları nəzərə alaraq vərəm xəstəliyinin diaqnostikasında molekulyar – genetik müayinələrin tətbiqi vacibdir.

ƏDƏBIYYAT

1. Андревская С.Н., Черноусова Л.Н., Смирнова Т.Г., и др. Трансмиссия штаммов микобактерий туберкулез, обусловленная миграционными процессами в Российской Федерации (на примере миграции населения из Кавказского региона в Москву и Московскую область) // Пробл.туб., 2006., №1, с.29 – 35
2. Баранов А.А., Марьяндышев А.О., Маркелов Ю.М. и др. Молекулярная эпидемиология туберкулеза в четырех административных территориях Баренц региона Российской Федерации // Экол.человека, 2007, № 8, с .9 – 12
3. Визель А.А.,Гурылева М.Э. уберкулез/Под.ред. М.И.Перельмана. М., 1999
4. Васильева И.А., Андревская С.Н., Симирнова Т.Г. Эффективность химиотерапии туберкулеза у больных, выделяющих лекарственноустойчивые штаммы Mycobacterium tuberculosis с различными генотипами // Проб.туб., 2004, №3, с. 25-27
5. Дорожкова И.Р., Медведева И.М. Проблемы лекарственной устойчивости возбудителя туберкулеза на современном этапе //Туб.и экол., 1997, № 2, с. 25
6. Карачунский М.А., Л.Н. Черноусова. // Молекулярная эпидемиология туберкулеза. // Пробл.туб., 2007, № 4, с. 3-7
7. Модель Л.М. Биология туберкулезных микобактерий и иммунобиология туберкулеза. 1958
8. Матракшин А.Г., Месько Е.Н., Белякова и др. Генотипическая характеристика штаммов Mycobacterium tuberculosis из республики Тыква // Пробл. туб., 2004, №3 , с.37 -40
9. Медведева Т.В., Огарков О.Б., Некипелов О.М. и др. MIRU – VNTR – генотипирование штаммов Mycobacterium tuberculosis в Восточной Сибири: семейство Beijing против Kilimanjaro//Молекул.генетика, 2004, № 4, с.33-38
10. Мишин В.Ю. Туберкулез легких с лекарственной устойчивостью возбудителя. М.: Гэотар-Медиа, 2009
11. Нарвская О.В., Мокроусов И.В., Лимещенко Е.В. и др. Характеристика циркулирующих на северо-западе России штаммов Mycobacterium tuberculosis с использованием сполиготипирования // Пробл.туб., 2002, №4, с44
12. Нарвская О.В., Мокроусов И.В., Сапожникова Н.В. и др. Молекулярно – генетическая характеристика возбудителя туберкулеза: клинико-диагностическая значимость /VI Всероссийская научно – практическая конференция « Генодиагностика инфекционных болезней. 2007, с.37

13. Никулин Б.А. Оценка и коррекция иммуного статуса. М.: Гэотар – Медиа, 2008
14. Райкис Б.Н., Пожарская В.О., Казиев А.Х.Общая микробиология с вирусологией и имунологией. М., 2002, с. 347
15. Огорков О.Б., Медведева Т.В., Zozio T. С соавт. Молекулярное типирование штаммов микобактерий туберкулеза в Иркутской области (Восточная Сибирь) в 2000- 2005 гг. // Молекулярная медицина, 2007, № 2, с. 33- 38
16. Определение МЛУ M.tuberculosis различноми методами. / Проб. туб. № 6 – 2006, с. 40- 42
17. Перельман М.И., Корякин В.А., Богадельникова А.В. Фтизиатрия: Учебник. М., 2004
18. Перельман М.И. Фтизиатрия. Нацианальное рукаводство. М., ГЕОТАР-Медиа, 2007
19. Сапожникова Н.В. Актуальные вопросы Фтизиопульмонологии / Материалы конференции , посвящ. Всемирному дню борьбы с туберкулезом. М., 2003, с.76 -80
20. Тунгусова О.С., Маряньдышев А.О./Молекулярные механизмы формирования лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза // Пробл. туб., 2001, № 2, с. 48-49
21. Франк-Каменецкий М.Д. Век ДНК. М., 2004
22. Фтизиопульмонология: Учебник. М.: Гэотар – Медиа, 2007
23. Хоменко А.Г.Туберкулез . М.,1996
24. Черноусова Л.Н., Андревская С.Н., Смирнова Т.Г., Курепина Н.Е. // Труды 10 Юбилейной международной конференции и диск. научного клуба «Новые информационные технологии в медицине и экологии». М., 2002, с.32 – 34
25. Шлеева М.О., Мукмолова Г.В. // Микробиология, 2003, №1, с.76 – 83.
26. A clinician ·s guide to tuberculosis. Michael D.Iserman. LIPPINCOT WILLIAMS & WILKINS, 2000
27. Agasino C., deLeon P., Jasmer R. // Int.J.Tuberc.Lung Dis., 1998, v.2, p.518- 520
28. Ahmad S., Fares E., Araj G.F. et al. // Int. J. Tuberc. Lung Dis., 2002, v.6 , N10, p. 920-926
29. Anh D.D., Borgdorff M.W., Van L.N.et al. //Emerg .Infect. Dis., 2000, v.6 , N3, p. 302-305
30. Banerjee A., Dubnau E., Quemard A.et al.// Science, 1994, v.263, p.227-230
31. Brosch R., Gordon S.V., Marmiesse M.et al.A new evolutionary scenario for the Mycobacterium tuberculosis complex // Proc. Natl. Acad. Sci.USA, 2002, v.99, N 6, p. 3684 – 3689
32. Brudey K., Driscoll J.R., Rigouts L.et al. Mycobacterium tuberculosis complex genetic diversity:mining the fourth international spoliqotyping database (SpolDB4) for classification, population genetics and epidemiology //BMC Microbiol., 2006, v.6, p.23- 40
33. Bifani P.J., Mathema B., Kurepina N .et al. // Trends Microbiol., 2002, v.110, p. 45 -52
34. Clinical tuberculosis. Second edition/J Crofton, N. Horne , F.Miller. MACMILLAN EDUCATION LTD, 1999
35. Cole S.T., Brosch R., Parkhill J. Deciphering the biology of Mycobacterium tuberculosis clinical and Laboratory strains // J. Clin. Microbiology, 2002, v.184, № 19, p. 5479 –5490
36. Cave M.D., Murray M., Nardell E. Tuberculosis and Tubercle Bbacillus. Washington, 2005, p. 33 – 42
37. Cole S.T., Telenti A. // Eur. Respir.J., 1995, v.20,p.701-713
38. Cole S.T. // Trends Microbiol., 1994,v.2 , N10, p.411-416
39. Cole ST, Telenti A. // Eur Respir J Suppl., 1995, v. 20, p. 701S-713S
40. Cole S., Barell B. // Natuer, 1998, v. 393, p. 537- 544
41. Davies P.D. //Antimicrob. Chemother, 1996, v. 37, p. 5- 6
42. Dhandayuthapani S., Mudd M., Deretic V. // J.Bacteriol., 1997, v. 179, p.2401- 2409
43. Fleischmann R.D., Alland J. Whole -Genome Comparison of Mycobacterium tuberculosis Clinical and Laboratory Strains // J. Clin. Microbiology, 2002, v. 184. № 19 , p.5479 -5490
44. Fomukong N., Beggs M.//Tubercle.Lung Dis., 1998, v.45, p.H.109.-H.116
45. FisherB. // Chemotherapy, 1999, v. 45, p. 109 – 120
46. Frieden T.B., Fujiwara P.I., Washko R.M., et al. // N. Engl. J.Med., 1995, v. 333, p. 229 -233
47. Filliol I., Driscoll J.R., Van S.D. et al. Global Distribution of Mycobacterium tuberculosis spoligotypes //Emerg.Infect.Dis., 2002, v.8, N11, p. 1347 – 1349.
48. Filliol I., Driscoll J.R., Van S.D. et al. Snapshot of moving and expanding clones of Mycobacterium tuberculosis and their global distribution assessed by spoligotyping in an international study // J. Clin. Microbiol., 2003, v. 41 , N 5, p. 1963 – 1970
49. Filliol I., Driscoll J.R., Van Soolingen D.et al. // Emerg. Infect. Dis., 2002, v.8, N 1, p. 1347 – 1349
50. Freidman L.N. Tuberculosis Current Consepts and Tretment. New York , 2001, p.475 – 496
51. Garnier T., Eiglmever K., Camus J.C.The complete genome sequence Mycobacterium bovis. Proc Natl // Acad. Sci. USA, 2003, v.100, p. 7877 – 7882
52. Garsia – Garsua M.T.et al. //Arch. Intern. Med., 2000, v.4, p. 630- 636
53. Githui W., Hawken A. et al.//Int.J.Tuberc.Lung Dis., 2000, v.4, p.947- 955
54. Glynn J.R., Whiteley J., Bifani P.J.et al. // Emerg. Infect. Dis., 2002, v.8 , N8, p.843 – 849
55. Hermans P.,Van Soolingen E.et al. // Infect. and Immun., 1991, v. 51, p. 2695 – 270

56. .Inderlied C.B. // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis., 1994, v.13 , N 11, p.980 – 993
57. Jacobs R.F. // Clin. Infect. Dis., 1994, v.19, p.1 -10
58. Koonin E.V., Mushegian A.R., Rudd K.E. Sequencing and analysis of bacterial genomes // Currs Biol., 1996, v.6, p. 404- 416
59. Kapur V.L.L., Iordanescu S., Hamrik M.R., Wanger A., Kreiswirth B.N., and Musser // J.M., Clin. Microbiol., 1994, v.32, p.1095 – 1098
60. Kremer K., Van Soolingen D., Frothingham R.et al. Comparison of methods based on different molecular epidemiological markers for typing of Mycobacterium tuberculosis complex strains: interlaboratory study of discriminatory power and reproducibility // J.Clin .Microbiol., 1999, v.37, N 8, p.2607 – 2618
61. Kruuner A., Hoffner S.E., Sillastu H.et al. // J. Clin. Microbiol., 2001, v.39, N9, p.3339 – 3345
62. Kurepina N., Shashkina E., Slotsky A.et al. // Eur. Respir. J., 2000, v.16, Suppl,31, p.203
63. Kaul K.M.Molecular detection of Mycobacterium tuberculosis C.impact on patient care. // Clin. Chem., 2001, v.47, N8, p 1553- 1558
64. Manca S., Tsenova L. //J.Immunol.,1999, v.162, p.6740-6746
65. Mitchinson D.A. // Int. J. Tuberc. Lung Dis., 1998, v.2, p.5-10
66. March F., Garriga X., Rodrigues P.et al.//Ibid, 1997, v.25, p. 1044 -1047
67. Morris S., Bai G.H., Suffus P et al.//J.Infect.Dis., 1995, v.171, p. 954- 960
68. Miller A., Sharnprahai S.et al.//Emerg.Infect.Dis., 2002, v.8, p. 1285 – 1292
69. Mdluli K., Slayden R.A., Zhu Y .et al.//Science, 1998, v.280, p.1607-1610
70. Musser J.M. // Clin. Microbiol. Rev., 1995, v.8,N4, p.496-514
71. Marttila H.J.Molecular Cenetics of Drug Resistant Mycobacterium tuberculosis.-1-st Ed.-Turun Yliopisto: Turku, 1999, p.200
72. Mokrousov I., Bhanu N.V., Suffys P.N.et al. Multicenter evaluation of reverse line blot assay for detection of drug resistance in Mycobacterium tuberculosis clinical isolates // J. Microbiol. Meth., 2004, v. 57, N 3, p.323 – 335
73. Mathema B., Kurepina N.E., Bifani P.S., Kreiswirth B.N. Molecular Epidemiology of Tuberculosis Current insights // Clinical Microbiology Reviews, 2006, v.19. – № 4, p.658 – 685
74. Narvskaya O., Often T.,Limeschenko E.et al. // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis., 2002, v. 21, N 8, p.596 – 602
75. Ohno H., Koga H., Kohno S., Tashiro T., Hara K .//Antimicrob Agents Chemother., 1996, v. 40 (4), p.1053 – 1056
76. Ramaswamy S., Musser I. // Tubercle Lung Dis., 1998, v.79, p. 3 -29
77. Rinder H., Dobner P., Feldmann K. et al // Microb. Drug Resist., 1997, v.3, p.195- 197
78. Rause D., Bai G., Sheldon L. et al //Antimicrob.Agents Chemother, 1995, v.39, p.2472- 2477
79. Riska P.F., Jacobs W.R., Alland D. // Int. J. Tuberc. Lung Dis., 2000, v.4, p. 4 -10
80. Rattan A., Kalia A., Ahmad M. // Emerg. Infect. Dis., 1998, v.4, №2, p. 195 - 209
81. Sherman D.R., Mdluli K., Hickey M.J. et al. // Science,1996, v.272, p 1641 – 1643
82. Sharma S.K., Mohan A. Tuberculosis. Jaypee Brothers Medical Publishes (P) Ltd., 2001
83. Takayama K., Kilburn J.O. // Antimicrob. Agents Chemother., 1989, v.33, p.1493-1499
84. Taniguchi H., Aramaki H., Nikaido Y. et al // FEMS Microb. Lett., 1996, v.144, p.103- 108
85. Tracevskaya T., Jansone I.,Baumanis V.et.al. // Int. J. Tuberc. Lung Dis., 2003, V.7, N 11, p. 1097 – 1103
86. Toungoussova O.S., Mariandyshev A., Bjune G et al. Spread of drug-resistant Mycobacterium tuberculosis strains of the Beijing genotype in the Archangel Oblast, Russia // J. Clin. Microbiol., 2002, v. 40, N 6, p. 1930 – 1937
87. Toungoussova O.S., Mariandyshev A., Bjune G et al. Molekular epidemiology and drug resistance of Mycobacterium tuberculosis isolates in the Archangel prison in Russia:predominance of the W-Beijing clone family// Clin.Infect.Dis., 2003., v.37, N 5, p.665-672
88. Van Soolingen D., Qian L., de Haas P.et al. Predominance of a single genotype of Mycobacterium tuberculosis in countries of east Asia // J. Clin. Microbiol., 1995, v.33, N 12, p. 3234 – 3238
89. Victor T.C., de Haas P.E., Jordaan A.M.et al. Molecular characteristics and global spread of Mycobacterium tuberculosis with a western cape F11 genotypee. // J. Clin. Microbiol., 2004, v.42, N 2, p.769-772
90. Zhang M., Gong I., Yong L.et al.//J.Infect.Dis., 1999, v.179, p.1213- 1217
91. European Concerted Action on New Generation Genetic Markers and Techniques for Epidemioligy and Control of Tuberculosis. Beijing/W genotype Mycobacterium tuberculosis and drug resistance // Emerg. Infect. Dis., 2006, v. 12, N 5, p. 736 – 743
92. Xorst F. Молекулярные основы патогенеза болезней. 1982
93. Grange J.M. // Bull. Un. Int. Tuberc., 1990, v.65, p.57-79

94. Augustynowicz-Kope Ewa, Sekiguchi Jun-ichiro , Miyoshi-Akiyama Tohru et al. Detection of multidrug resistance in Mycobacterium tuberculosis // J.Clin. Microbiol., 2000, v.45, N 1, p.179 – 192

SUMMARY

THE GENETIC CHARACTER OF MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS ON PATIENTS WITH PRIMARY PULMONARY TUBERCULOSIS. MULTYRESISTENT TUBERCULOSIS

N.A.Salimova

There were analysed the problem of mycobacterium tuberculosis on patients with primary pulmonary tuberculosis. For that analysed some materials of foreign authors on this problem.

Daxil olub:23.06.2010

ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ: ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Ф.Х. Саидова, А.Ф.Фарзалиева

Научный центр хирургии, им акад. М.А.Топчибашева

Актуальность проблемы йодного дефицита и в связи с этим йодной профилактики в Азербайджане определяется наличием регионов с йодной недостаточностью.

«Эндемическим зобом называется заболевание организма, сопровождающееся увеличением щитовидной железы (щ.ж.) и встречающееся только в определенных географических границах или так называемых биогеохимических провинциях, характеризующихся йодной недостаточностью в природе. Связь его со специфическими условиями внешней среды твердо установлена и в этом заключается главная и существенная особенность эндемического зоба как заболевания» - отмечал О.В.Николаев [11]. Местность считается эндемичной по зобу если увеличение объема щ.ж. выявляется более чем у 5% детей препубертатного возраста. Основная роль в этиологии йоддефицитного зоба отводится йодной недостаточности, однако в большинстве случаев имеет место зобная эндемия смешанного генеза. В происхождении зоба существенную роль играют отличные от йодного дефицита факторы: пищевые струмогены, дефицит белкового питания; эссенциальные или техногенные микроэлементы; медикаменты со струмогенным эффектом; генетические факторы,; беременность [1,3].

К ним относятся тиоцианиды, флавоноиды, серосодержащие тионамиды, которые являются ингибиторами захвата йода фолликулярными клетками щ.ж. [21]. О роли генетических факторов в патогенезе йоддефицитного зоба говорит тот факт, что в одном и том же регионе он определяется не у всех жителей, а у части [15]. Вопрос о существовании генетической предрасположенности к зобу изучается давно. Йоддефицитный зоб является мультифакториальным заболеванием, развитие которого обусловлено взаимодействием как средовых, так и генетических факторов. При отсутствии генетической предрасположенности легкий и умеренный дефицит йода не приводит к формированию зоба, поскольку он компенсируется интенсификацией работы систем, обеспечивающих синтез тиреоидных гормонов.

Введение массовой йодной профилактики путем универсального йодирования поваренной соли в подавляющем большинстве регионов приводит к полной элиминации из популяции, что свидетельствует о доминирующем значении в патогенезе зоба средовых факторов [13]. Доказательства роли носительства тех или иных мутаций в патогенезе формирования наследственной предрасположенности к йоддефицитному зобу в настоящее время отсутствуют. Можно говорить лишь о генах-кандидатах, которыми считаются все те гены, мутации в которых уже описаны при различных заболеваниях щитовидной железы [10,14,16,18,22,24,25]. Если в условиях легкого йодного дефицита у взрослых функция щ.ж., как правило, не нарушается, то у женщин в период беременности вследствие дополнительных механизмов (стимуляция щ.ж. хорионическим гонадотропином и др.) происходит увеличение размеров щ.ж., которое может персистировать и после окончания беременности [2].

В настоящее время имеются эффективные методы мониторинга обеспеченности населения достаточным количеством йода [9]. Около 90% потребляемого с пищей йода экскретируется с

мочой, в связи с чем, концентрация йода в моче может служить показателем, адекватно отражающим его потребление. Метод определения йода в моче пригоден только для эпидемиологических исследований (более 100 человек). Медиана йодурии представляет собой значение экскреции йода у 50-го пациента в выборке из 100 человек, расположенных в порядке возрастания показателя суточной экскреции йода. Наиболее распространен колориметрический метод определения уровня экскреции йода по реакции восстановления четырехвалентного иона церия в трехвалентный при окислении арсенита [8].

По данным ВОЗ (1996) нормы ежедневного потребления йода для детей грудного возраста составляют 50 мкг, младшего возраста-90мкг, школьного возраста-120мкг, для взрослых-150мкг. Во время беременности и лактации потребность в йоде возрастает до 200-300 мкг/сут, т.к. организм матери делится с плодом или вскармливаемым ребенком поступающим с пищей йодом. В условиях даже умеренного снижения поступления йода в организм и уменьшения концентрации тиреоидных гормонов в крови происходит нарушение развития мозга ребенка, а при выраженном йодном дефиците возможны тяжелые клинические расстройства в виде эндемического зоба и кретинизма, задержки умственного развития, повышения перинатальной и детской смертности. Все эти расстройства, связанные с нарушением функции щ.ж., обусловленной снижением потребления йода, получили название йоддефицитных заболеваний [19]. Спектр их широк и зависит от того в каком периоде жизни происходит воздействие недостатка йода на организм. Недостаток йода в период беременности и эмбрионального развития приводит к спонтанным абортам, особенно в I триместре беременности, врожденным порокам развития, врожденному гипотиреозу с отставанием в физическом и умственном развитии [2]. Предотвратить трагедию может программа профилактики йодного дефицита путем всеобщего йодирования соли [7]. Недостаточное поступление йода в организм человека является причиной диффузного эутиреоидного зоба- общего диффузного увеличения щ.ж. без нарушения ее функции. Эутиреоидный зоб небольших размеров протекает бессимптомно. Однако, если не лечить его, то он увеличивается и может вызвать симптомы компрессии; приводит к формированию функциональной автономии щ.ж. Т.е. лечение диффузного эутиреоидного зоба на ранней стадии весьма оправдано [8].

На сегодняшний день существует 3 варианта консервативной терапии диффузного эутиреоидного зоба: монотерапия L- T4, монотерапия препаратами йода , комбинированная терапия препаратами йода и L-T4[9]. Монотерапия L-T4 направлена на подавление ТТГ, способствующего увеличению объема щ.ж. (супрессивная терапия). Недостатком ее является синдром отмены. К нежелательным побочным эффектам терапии гормонами щ.ж. относится и возможное возникновение лекарственного тиреотоксикоза, тахиаритмии, остеопороза, что ограничивает использование препаратов при длительном лечении диффузного эутиреоидного зоба

Монотерапия препаратами йода является этиотропной . Эффективность ее с монотерапией L-T4 сопоставима. В результате многоцентровых исследований, проведенных в различных регионах России, выявлено, что стандартный метод групповой и индивидуальной коррекции зобной эндемии с использованием «Калия йодида 200» (Йодомарин) позволяет достичь достоверного уменьшения размеров щ.ж. в большинстве регионов России [4]. Однако, есть авторы, которые выявили, что использование высоких доз йода вызывает дисфункцию щ.ж. [23]. Ведь для лечения зоба рекомендуются дозы 300мкг, 400мкг, 500мкг [20,26]. В связи с этим следует избегать применения йода у лиц старше 45 лет из-за риска развития йодиндуцированного тиреотоксикоза.

Комбинированная терапия препаратами йода и L-T4 имеет ряд преимуществ. Во-первых, воздействие на несколько патогенетических механизмов образования зоба подавляет и гипертрофия, и гиперплазия тиреоцитов. Она позволяет уменьшить дозу L-T4, по сравнению с монотерапией L-T4, для достижения сопоставимых результатов лечения. Во-вторых, снижается эффект отмены при перерыве в лечении. В-третьих, менее выражено подавление уровня ТТГ. Существует большое количество работ по сравнению эффективности этих режимов терапии. Данные различных исследователей по преимуществу одного метода лечения над другим противоречивы, что по-видимому, связано с межпопуляционными различиями того или иного региона и используемыми дозировками препаратов [5,6].

Устранение недостатка йода в пище может проводится путем индивидуальной, групповой и массовой йодной профилактики. Наиболее эффективна массовая йодная профилактика, которая осуществляется путем добавления солей йода в наиболее распространенные продукты питания: поваренную соль, хлеб, воду. Всеобщее йодирование соли рекомендовано ВОЗ и ЮНИСЕФ в качестве универсального и высокоэкономичного метода ликвидации ЙДЗ в глобальном масштабе. Для достижения оптимального потребления йода (около 150 мкг/сут) ВОЗ и ЮНИСЕФ рекомендуют добавление в среднем от 20 до 40 мг йода на 1кг соли. Однако, наряду с обеспечением населения йодированной солью необходимо проведение исследований, позволяющих установить истинную частоту йоддефицитных и других заболеваний щ.ж., не отличающихся клиническими проявлениями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Gəfərov D.Q. Naxcıvan ASSR zob endemiyalı rayonlarının əhalisinin yeyinti məhsullarında yodun miqdarı (Şəhbuz və İliç - Noraşen) "Endocrin sistemin fizioloqiyası və patoloqiyası" Xarkov, 1965, c.158-159
2. Балаболкин М.И. Решенные и нерешенные вопросы эндемического зоба и йоддефицитных состояний // Проблемы эндокринологии, 2005, №4, с.31-37
3. Браверманн Л.И. Болезни щитовидной железы-М. 2000
4. Велданова М.В. Проблемы дефицита йода с позиции врача // Проб. Эндокринол., 2001, №5, с.10-13
5. Галкина Н.В., Мазурина Н.В., Трошина Е.А Диффузный эутиреоидный зоб зоб (эпидемиология, этиология и патогенез, роль генетических факторов в развитии, лечении) // Проблемы эндокринологии 2006,- Т.52, №4-с. 49-56
6. Галкина Н.В., Трошина Е.А., Мазурина Н.В. Влияние генетических факторов на результат терапии диффузного эутиреоидного зоба //Проблемы эндокринологии, 2009, 55, №1, с. 14-19
7. Герасимов Г.А. Всеобщее йодирование пищевой поваренной соли для профилактики йоддефицитных заболеваний: преимущества значительно превышают риск // Проблемы эндокринологии, 2001, №3, с.22-26
8. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. М., 2000, с.631
9. Дедов И.И., Свириденко Стратегия ликвидации йоддефицитных заболеваний в Российской Федерации // Проблемы эндокринологии, 2001, №6, с.3-12
10. Кандрор В.И. // Проблемы эндокринологии, 2001, №5, с. 3-1
11. НиколаевО.В. Эндемический зоб. М., 1955
12. Фадеев В.В. //Consilium medicum, 2002, №10, с.516-520
13. ФадеевВ.В., АбрамоваН.А. Генетические факторы в патогенезе йоддефицитного зоба // Проблемы эндокринологии, 2004, №1, с.51-55
14. Barnett P.S., Jones T.A., Mc Gregor A.M. et al // Cytogenet. Cell Genet.,1993, v.62, №4, p.188-189
15. Brix T., Hedelus L. // Ann. Med., 2000, v.32, №3, p. 9-15
16. Dai G., Levy O., Carasco N. // Nature, 1996, v.379, p. 458-460
17. De Braekeleer M., Mayer G., Chaventre A. // Coll. Anthropol., 1998, v.22, №1, p. 9-15
18. Fuerer D., Holzapfel H.P., Wonerow P. et al // J/ Clin. Endocrinol. Metabol., 1997, v.82, p.3885-3891
19. Hetzel B. // Lancet 1983, v.2, p. 1126-1129
20. Hintze G., Emrich D., Koebberling I. // Eur. J. Clin. Invest., 1989, v.19, №6, p.527-534
21. Gaitan E. //Ann.Rev. Nutr., 1990, v.10, P. 21-39
22. Matsuda A., Kosugi S. // J. Clin. Endocrinol. Metab., 1997, v.82, №12, p.3966-3971
23. Nauman I, Glinoer D., Braverman L. E., Hostalek V. // Thyroid and Iodine, 1996, p.20-22
24. Porcellini A., Ciullo I., Laviola L. et al. // Ibid,1994, v.79, №2, p. 657-661
25. Targovnik H.M., Varela V., Frechtel G.D. et al // Bras. J.. Med. Biol. Res., 1994, v.27, №12, p. 2745-2757
26. Wilders-Truschnig M., Warnkross H., Leb G. // Clin. Endocrinol. (Oxford), 1993, v.39, №3, p281-286

SUMMARY

ENDEMIC GOITER: PREVENTION AND TREATMENT

F.H. Saidov, A.F. Farzaliyev

The urgency of the problem of iodine deficiency and therefore iodine prophylaxis in Azerbaijan is determined by the presence of regions with iodine deficiency. Endemic goiter called the disease of the body, accompanied by an increase in thyroid cancer and occurring only in certain geographic boundaries or so-called biogeochemical provinces characterized by iodine deficiency in nature. Its connection with the specific conditions of the environment is firmly established and this is important and essential feature of endemic goitre as a disease "- note OV Nikolaev The terrain is considered to be endemic goitre if the increase detected more than 5% of prepubertal children. The main role in the etiology of iodine deficiency goiter iodine deficiency is given, but in most cases, there is endemic thymus of mixed origin. At the origin of goitre play an important role distinct from iodine deficiency factors: food strumogeny deficit of protein foods; Essential micronutrients or man; medicines with strumogennym effect, genetic factors, pregnancy.

Daxil olub:21.05.2010

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR- ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

АНТИТЕЛА К ВИРУСУ ЦИТОМЕГАЛИИ У ВЗРОСЛЫХ ЗДОРОВЫХ ЖИТЕЛЕЙ г.БАКУ

А.А.Рагимов, Т.К.Мамедова, М.К.Мамедов, А.А.Гулиева, С.А.Курбанова
Национальный центр онкологии, Азербайджанский институт усовершенстования врачей им.А.Алиева, Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Инфекция, вызванная вирусом цитомегалии, часто именуемым цитомегаловирусом (ЦМВ), формально может быть отнесена к числу, так называемых, оппортунистических инфекций, поскольку в абсолютном большинстве случаев у иммунокомпетентных лиц эта инфекция протекает латентно и клинически не манифестируется - первичное инфицирование этим вирусом, как правило, ведет к развитию сохраняющейся на протяжении всей жизни субклинической инфекции [6, 8].

Ее клинические проявления развиваются только у иммунокомпрометированных индивидов, т.е. у детей и взрослых с первичной или вторичной иммунологической недостаточностью. Поэтому почти любое продолжительное ослабление функций иммунной системы не только у детей, но и у взрослых лиц может приводить к реактивации латентно персистирующего в организме ЦМВ и клинической манифестация инфекции в форме достаточно широкого спектра, порой достаточно тяжело протекающих заболеваний [7].

Именно поэтому инфекция, вызванная ЦМВ (ЦМВ-инфекция) является важнейшей вторичной инфекцией у больных СПИД'ом, а ее клинические проявления с высокой частотой регистрируются у отстающих в развитии новорожденных детей, а также у реципиентов пересаженных тканей и органов, получающих иммуносупрессивную терапию и пациентов с онкогематологическими заболеваниями, подвергающихся высокодозной цитостатической химиотерапии [2, 9].

В то же время, ЦМВ-инфекция, сама по себе, способна индуцировать развитие вторичного вирус-индуцированного иммунодефицита. Это позволяет считать, что ЦМВ обладает иммуносупрессивной активностью и показывает, что взаимосвязь ЦМВ-инфекции и иммунологической недостаточности носит взаимообусловленный характер [4].

Более того, ЦМВ обладает способностью оказывать на иммуноциты модифицирующее действие, способное приводить к развитию в ор- ганизме комплекса иммунопатологических процессов, синергидных по отношению к прямой иммунодепрессивной активности вируса.

Это позволяет предполоджить: что ЦМВ-инфекция может иметь отношение к этиопатогенезу некоторых аутоиммунных заболеваний [6].

И, наконец, сегодня персистентная ЦМВ-инфекция рассматривается как фактор, способный вносить свою лепту в процесс канцерогенеза, поскольку имеются данные, указывающие на способность ЦМВ играть роль вирусного коканцерогена [3, 10].

Во многих исследованиях продемонстрировано, что ЦМВ-инфекция широко распространена среди населения. Однако интенсивность циркуляции ЦМВ среди здорового населения зависит от социально-экономических условий жизни, а ее показатель, определяемый по средней частоте выявления специфических маркеров инфицирования, колеблется от 50-60% в экономически развитых странах, до 90-100% в некоторых развивающихся странах Азии и Африки. Поэтому интенсивность циркуляции ЦМВ в том или ином регионе можно объективно оценить в сероэпидемиологических исследованиях представительных групп населения.

Первое такое исследование в Азербайджане было проведено около 20 лет назад, хотя и на ограниченном контингенте. Учитывая, что за истекший период серопозитвиность населения могла измениться, мы провели настоящее наблюдение, посвященное оценке широты распространения ЦМВ-инфекции среди здорового взрослого населения г.Баку.

ЦЕЛЬЮ нашего исследования было определение частоты выявления антител к ЦМВ (anti-CMV) у здоровых взрослых жителей г.Баку.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Были серологически исследованы образцы сывороток крови, полученные у 1034 здоровых лиц, в числе которых было 486 мужчин и 548 женщин в возрасте от 23 до 57 лет (эта группа была сформирована из безвозмездных доноров крови и лиц, проходивших профлактические медицинское обследование). В качестве контрольной группы были обследованы 237 онкологических больных, находившихся в отделениях Национального центра онкологии.

Все исследования были осуществлены с помощью твердофазного иммуноферментного метода, воспроизведенного с использованием коммерческих диагностических наборов фирмы "Biokit" (Германия). Учет результатов иммуноферментной реакции осуществляли с помощью автоматического вертикального фотометра "StatFax" (США).

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

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

Основные результаты проведенного нами серологического исследования представлены в таблице.

Таблица
Частота обнаружения антител к ЦМВ у здоровых жителей г.Баку и онкологических больных

Группы обследованных лиц и их количество	выявлены всего	выявлены в титре 1:1000	выявлены IgM-anti-CMV
Здоровые лица (1034)	67,4±1,5%	5,0±0,7%	2,1±0,4%
Онкологические больные (376)	70,2±2,4%	12,0±1,7%	8,0±1,4%

Как видно из этой таблицы, показатель серопозитивности в отношение ЦМВ не имел существенного отличия от аналогичных показателей, ранее определенных нами у группы здоровых жителей г.Баку как в 1991 г [4], так и в 2007 г [1].

С другой стороны, показатель серопозитивности онкологических больных также не имел заметного отличия от аналогичного показателя, ранее определенного нами у онкологических больных [5]. Более того, этот показатель не имел статистически устойчивого отличия и от показателя серопозитивности у здоровых лиц. Данный факт не позволял утверждать, что инфицированность онкологических больных ЦМВ была выше, чем у здоровых лиц.

Полагая, что титры специфических антител, так или иначе, способны отражать активность инфекционного процесса, мы повторно исследовали все серопозитивные сыворотки, содержащие IgM-anti-CMV в разведении 1:1000.

В указанном титре anti-CMV в сыворотках крови онкологических больных выявились более, чем в 2 раза чаще, нежели у здоровых лиц, причем различие между этими показателями оставалось статистически значимым в интервале $p<0,05$. Данный факт мы расценили как косвенное свидетельство того, что среди онкологических больных вызванный ЦМВ инфекционный процесс носил более активный характер, нежели у здоровых лиц.

Причину этого явления мы видели в том, что ЦМВ-инфекция, будучи своеобразным биологическим маркером иммунокомпрометации, чаще протекает в репродуктивной форме у онкологических больных, у большинства которых регулярно отмечается иммунологическая недостаточность .

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 anti-CMV) на наличие в них IgM-

anti-CMV, считающихся наиболее информативным серологическим признаком активно текущей (репродуктивной) инфекции.

Оказалось, что частота выявления IgM-anti-CMV у онкологических больных заметно превосходила аналогичный показатель у здоровых лиц, причем во всех IgM-серопозитивных сыворотках как здоровых лиц, так и онкологических больных суммарные anti-CMV выявились в их разведениях 1:1000. По всей вероятности, более высокий титр антител в этих сыворотках был обусловлен именно присутствием в них IgM-антител.

Таким образом, результаты проведенного нами серологического обследования группы здоровых жителей г.Баку и группы онкологических больных, позволили прийти к двум выводам. Во-первых, более половины обследованных здоровых лиц оказались серопозитивными в отношение ЦМВ. И, во-вторых, несмотря на примерно равные показатели серопозитивности в отношение ЦМВ у здоровых лиц и у онкологических больных в той же возрастной группе, последние отличались от первых не только более частым содержанием в сыворотках антител в более высоком титре, но и более частым наличием в них антител, относящихся к классу IgM и являющихся серологическим маркером репликативной ЦМВ-инфекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абасов Э.Ш., Курбанова С.А., Мамедов М.К. Антитела к вирусу цитомегалии у больных ревматоидным артритом // Здоровье, 2008, №3, с.70-74;

2. Кадырова А.А., Мамедов М.К. О проблеме вторичных инфекций у ВИЧ-инфицированных лиц // Биомедицина, 2008, №1, с.3-7

3. Мамедов М.К. Вирусы: инфекции и опухоли. Баку: Билик, 2002

4. Мамедов М.К., Мамедова Т.К., Гаибов Н.Т., Михайлов М.И. Серологические маркеры инфекции, обусловленной вирусом цитомегалии у безвозмездных доноров крови и некоторых категорий стационарных больных // Азерб. мед. Ж., 1992, №11-12, с.30-32

5. Мамедова Т.К., Хасиева Д.Т., Мамедова С.М., Мамедов М.К. Результаты серологического обследования онкологических больных на маркеры инфицирования вирусами семейства герпеса // Азерб. Ж. онкологии, 2005, №2, с.118-119

6. Медицинская вирусология / Под ред.Д.К.Львова. М,; Геотар-Медицина, 2009

7. Collier L., Oxford J. Human virology. NY: Oxford Univer- sity Press, 2006

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

9. Rubbert A., Ostrowski M. Pathogenesis of HIV-1 infection / HIV Medicine. Eds. C.Hoffmann et al. Paris: Flying Publ., 2005, p.59-84

10. Volberding P., Palefsky J. Viral and immunological malignancies. BC Decker Inc.: Hamilton, 2006

SUMMARY

ANTIBODIES TO CYTOMEGALOVIRUS AMONG ADULT HEALTHY INHABITANTS OF BAKU CITY

A.Rahimov, T.Mamedova, M.Mamedov, A.Guliyeva, S.Kourbanova

The article contains results of serologic examination blood serums of 1034 healthy persons living in Baku city and 376 patients with malignant tumors. According results obtained anti-CMV presented in 67,4% examined healthy persons and in 70,2% examined patients with malignant tumors.

Daxil olub:04.05.2010

KƏSKİN BAĞIRSAQ İNFEKSİYALARININ REKONVALESSENTLƏRİNDƏ BAĞIRSAĞIN MİKROFLORASI

Ə.A.Əskərov

Naxçıvan Muxtar Respublika Xəstəxanası

Müasir baxışlara görə, normal mikroflora insanın sağlamlığının saxlanması üçün vacib olan, makroorqanizmin biokimyəvi, metabolik və immunoloji tarazlığını tənzimləyən ayrı-ayrı orqan və sistemlərin mikrob populyasiyalarının kəmiyyət və keyfiyyət nisbəti kimi başa düşülür [1,2,3]. Yaşdan, cinsdən, ətraf mühit şəraitindən və qidalanmanın xarakterindən asılı olaraq mikrofloranın keyfiyyət və kəmiyyət tərkibi xeyli fərqlənə bilər [4, 5, 6]. Fizioloji cəhətdən yetkin sağlam orqanizmin bağırsaq biosenozunda həm faydalı, həm də şərti-patogen mikrofloranın çoxsaylı nümayəndələri (400-dən artıq bakteriya növü) eyni bərabərdə iştirak

edir, lakin makroorqanizm və onun mikroflorası arasında simbiont münasibətlərin saxlanmasında, həmçinin mikroblararası qarşılıqlı əlaqələrin tənzimlənməsində aparıcı rol mədə-bağırsaq yolunun (MBY) indigen bakteriyalarının əsas nümayəndələrinə – bifido- və laktobakteriyalara məxsusdur [6].

Normal mikrofloranın tarazlığı pozulduqda disbakterioz - bir sıra xəstəliklərdə və klinik vəziyyətlərdə əmələ gələn və pasiyentlərin əksəriyyətində klinik simptomlarla müşayiət olunan klinik-laborator sindrom inkişaf edir [5]. Məlumdur ki, 95-98% halarda MBY-nun kəskin və 100% hallarda xronik xəstəlikləri bağırsağın bu və ya digər dərəcədə ifadə olunmuş disbakteriozları ilə müşaiyət olunurlar ki, bu da xəstəliyin ağırlaşmalarının inkişafına səbəb olur [4].

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. İşdə qarşıya qoyulan məsələlər kompleks şəkildə, epidemioloji, mikrobioloji, statistik müayinə metodlarından istifadə etməklə həyata keçirilmişdir. Şəxsi tədqiqatlar standart, ümumi qəbul edilmiş metodlarla aparılmışdır. İşdə Naxçıvan Muxtar Respublika Xəstəxasının yoluxucu şöbəsinin klinik materiallarından istifadə olunmuş və KBİ zamanı antibakterial və kimyəvi terapevtik preparatların təyin olunmasının səmərəliliyi öyrənilmişdir (86 xəstəlik tarixi). Alınmış nəticələrin statistik işlənməsi variasion statistikanın ümumi qəbul edilmiş metodları ilə aparılmışdır.

NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Tədqiqat predmeti kəskin bağırsaq infeksiyalarının (KBİ) – kəskin dizenteriya, salmonelyoz, qida toksikoinfeksiyalarının (QTİ) 86 rekonvalessentində bağırsağın mikrobiosenozunun vəziyyəti olmuşdur. 36 şəxs dizenteriya keçirmişdir ki, onlardan 19-u bakterioloji (8-Zonne şigellası, 7- Fleksner şigellası) və ya seroloji (7 hadisə) təsdiq olunmuş, 17 nəfərə isə diaqnoz klinik-epidemioloji məlumatlara əsasən qoyulmuşdur. 18 hadisədə təsdiq edilmiş salmonelyoz koprokulturada S. enteritidis-in (6 hadisə) aşkar edilməsi və PHRA-da salmonelyoz diaqnostikumu ilə titrin artması ilə (12 hadisə) təsdiqlənmişdir. Klinik-epidemioloji məlumatlara əsasən aşkarlanmış QTİ ilə 32 pasiyent xəstələnmişdir. Bağırsağın disbiozuna görə müayinə olunmuş KBİ ilə 86 rekonvalessent arasında əlverişli sosial və maddi şəraitə malik 53 kişi və 33 qadın olmuşdur ki, onlardan 49 nəfər (56,99±5,2%) - 30 yaşa qədər, 17 nəfər (19,76±3,9%) 31-40 yaşda, 20 nəfər (23,25±4,6%) 41-50 yaşda olmuşlar. Yanaşı gedən xəstəliklər 7 pasiyentdə (8,1±3,05%) müşahidə edilmişdir: xronik qastrit, davamlı remissiya mərhələsində olan mədənin xora xəstəliyi. Kəskin mərhələdə KBİ-nin klinikası müvafiq nozoformaya uyğun olaraq klassik əlamətlərlə və müayinə olunan şəxslərin hamısında xəstəliyin orta-ağır gedişi ilə səciyyələnmişdir (Cədvəl 1).

Cədvəl 1

Xəstəliyin şiddətlənməsi dövründə KBİ-nin aparıcı klinik simptomları

Nozoforma/ simptomlar	Dizenteriya p=36		Salmonelyoz		QTİ p=32	
	müt.	%	müt.	%	Müt.	%
Temperaturun yüksəlməsi: % xəstə	34	94,44+3,9	18	100,0	30	93,75+4,3
orta t°C göstəricisi	14	38,8±8,0	7	38,7±0,2	12	37,5+8,5
orta davametmə göstəricisi (gün)	2,7±0,2		2,8±0,3		2,2±0,2	
Qusma: % xəstə	17	47,32+8,3	11	64,71	20	62,5+8,5
orta təkrarlanma göstəricisi	3,1±0,6		5,56±1,2		4,8±0,7	
orta davametmə göstəricisi (gün)	1,3±0,1		1,7±0,3		1,4±0,1	
Diareya: % xəstə	36	100,0	18	100,0	32	100,0
orta təkrarlanma göstəricisi	13,88±5,8		12,4±1,1		11,4±0,6	
orta davametmə göstəricisi (gün)	5,56±0,4		5,8±0,6		3,8±0,2	

Dizenteriya zamanı xəstələrin 94,44+3,9%-də temperaturun yüksəlməsi, intoksikasiya sindromu, ürək-damar sisteminin fəaliyyətinin pozulması – taxikardiyanın, hipotoniyanın yaranması, ürək tonlarının karlaşması müşahidə olunmuşdur. Xəstəlik əsas etibarilə qastroenterokolitik formada (86,66±6,42%) keçmişdir, ayrı-ayrı hallarda kolitik forma qeyd olunmuşdur. MBY-da dəyişikliklər əsasən tutmaşəkilli yayılmış ağrılar, ürəkbulanma, hadisələrin təqribən yarısında 1-5 dəfə qusma və xəstələrin hamısında sutkada 10-20 dəfə baş verən duru nəcislə səciyyələnmişdir. Xəstəliyin şiddətlənmə dövründə kolitik sindrom üstünlük təşkil etmişdir, xəstələrin hamısının nəcisində selik qarışığı, pasiyentlərin yarısından çoxunda (58,62±9,31%) qan aşkar edilmişdir. Salmonelyoz zamanı neyrotoksikoz əlamətləri ilə birgə

temperaturun yüksəlməsi xəstələrin hamısında müşahidə olunmuşdur. Ürək-damar sisteminin zədələnməsi ürəkdöyünmələrlə, ürək nahiyəsində xoşagəlməz hissiyyatla, ürək tonlarının karlaşması və kütləşməsi, mütləq və ya nisbi taxikardiya ilə birgə hipotoniya əlamətləri ilə təzahür etmişdir. Salmonelyozun klinikasında yayılmış xarakterli daimi ağrılar aparıcı yer tutur ki, o da ürəkbulanma, gündə 3-10 dəfəyə çatan qusma və sutkada 10-20 dəfə baş verən diareya əlamətləri ilə müşayiət olunur. Salmonelyozun qastroenteritik forması üstünlük təşkil etmişdir (82,35±9,53%). 3 xəstədə qastroenterokolit müşahidə olunmuşdur, onlardan 1-də hemorragik komponent qeydə alınmışdır.

QTİ-nin klinik mənzərəsi xəstələrin əksəriyyətində temperaturun 37,5-dən 38,5°C-yə qədər, bəzilərində isə 39,0-39,5°C-yə qədər yüksəlməsi, qarında yayılmış ağrılar, ürəkbulanma, 2/3 hallarda - qusma (1-10 dəfə) və xəstələrin hamısında – diareya (sutkada 10-20 dəfə) ilə səciyyələnmişdir. Daha yüksək temperaturu olan (37,9±0,07°C müqabilində 38,4±0,1°C, t=4,17) xəstələrin bir hissəsində (51,35±6,08%) neyrotoksikoz əlamətləri müşahidə olunmuşdur. Bol qusma (3,2±0,8 dəfə/sut müqabilində 4,6±1,0 dəfə/sut, t=2,5) və xəstələrin digər hissəsində (48,65±6,08%) suyun və duzların itirilməsi ilə birgə diareya zamanı su-elektrolit mübadiləsinin pozulması müşahidə edilmişdir ki, bu da onlarda xəstəliyin ağır gedişini şərtləndirmişdir. Xəstələrin böyük əksəriyyətində (91,89%) QTİ-nin qastroenteritik forması, 3-də – qastroenterokolitik forması qeydə alınmışdır ki, onlardan 2 hadisədə - hemorragik komponent rast gəlmişdir (bu xəstələrdə klinik olaraq salmonelyoz diaqnozu qoyula bilər, lakin laborator olaraq bu diaqnoz təsdiq edilməmişdir). Dizenteriya və salmonelyoz zamanı xəstələrin əksəriyyəti (müvafiq olaraq 86,21±6,52% və 76,47±10,60%) patogenetik terapiya ilə birgə antibakterial preparatla müalicə olunmuşlar (cədvəl 2).

Cədvəl 2

KBİ-nin kəskin mərhələsində xəstələrin etiotrop müalicəsi

KBİ/Preparat	Dizenteriya n=36		Salmonelyoz n=18		QTİ n=32	
	Müt.	%	Müt.	%	Müt.	%
Norfloksadin	19	52,78±9,40	11	61,12±11,4	4	12,5±5,8
Furazolidon	8	22,22±8,09	2	11,11±7,3	7	21,78±7,2
Levomisetin	4	11,11±4,79	2	11,11±7,3	5	15,62±6,5
Bifidumbakterin forte	5	13,9±6,52	3	16,16±8,8	2	5,41±3,77
Etiotrop müalicə	-	-	-	-	4	43,75±8,8
Cəmi	36	100,00	18	100,00	32	100,00

Norfloksasinə üstünlük verilmişdir (55,56±7,31%). Ayrı-ayrı hallarda (11,11±4,16%) levomisetindən istifadə olunmuşdur. Xəstələrin 18,5±5,59%-i nitrofuranlar (furazolidon) almışlar. Etiopatogenetik müalicə qismində 8 pasiyentə (14,8±5,59%) bifidumbakterin forte təyin olunmuşdur. QTİ ilə xəstələrin müalicəsinin əsasını kristalloidlərlə aparılan patogenetik dezintoksikasion və rehidratasion terapiya təşkil edir. Bununla yanaşı, kəskin ümumi intoksikasiya əlamətləri, qızdırma və hospitalizasiya anında salmonelyozla klinik oxşarlığa malik pasiyentlərin yarısına (50,00±5,39%) həmçinin antibakterial preparatlar: nitrofuran, levomisetin, norfloksasin təyin olunmuşdur. QTİ ilə 2 xəstədə alternativ etiotrop terapiya kimi bifidumbakterin forte işlədilmişdir. QTİ-nin gedişinə etiotrop preparatlar, çox güman ki, həmin nozologiyanın qısa təbii gedişi ilə əlaqədar olaraq nəzərə çarpan təsir göstərməmişlər.

Bağırsağın mikrobiosenozuna keçirilmiş KBİ-nin və aparılan etiotrop terapiyanın təsirini öyrənmək məqsədilə rekonvalessensiya dövründə, yəni nəcisin normallaşmasından 1-2 həftə sonra – xəstəliyin başlanğıcından orta hesabla 3-5 həftə sonra bağırsağın mikroflorasının müayinəsi aparılmışdır. Bu zaman müayinə olunanlarda hər hansı patologiyanın klinik əlamətləri aşkar edilməmişdir. Bağırsağın mikrobiosenozunun dominant əlaməti bifidobakteriyaların sayının azalması (98,80±1,20%) olmuşdur. Yalnız QTİ ilə 1 rekonvalessentdə onun tərkibində dəyişikliklər qeyd olunmamışdır. Çox vaxt (30,49±5,08%) onların sayının əhəmiyyətli dərəcədə azalması müşahidə olunmuşdur - 10^6KƏV/q-ə qədər. Əksər hallarda (89,02±3,45%) mikrofloranın pozğunluqları həmçinin E.coli-nin tərkibinin kəmiyyət və keyfiyyət dəyişiklikləri ilə səciyyələnmişdir. Xəstələrin 13,70±4,02%-də onun

əhəmiyyətli azalması müşahidə edilmişdir - 1-99 mlnKƏV/q və hətta 5-10^4KƏV/q-ə qədər. Bu şəxslərin yarısından çoxunda (58,90±5,76%) bağırsaq çöpünün fermentativ aktivliyinin azalması qeyd olunmuşdur. Bəzən eşerixiyaların hemolitik formaları (20,55±4,73%) aşkar edilmişdir. Salmonelyozla yoluxmuş 1 şəxsdə E. coli 2mln. KƏV/q-ə qədər azaldıqda 100% halda laktozoneqativ formalar müşahidə olunmuşdur. Bağırsağın disbiozunun klinik mənzərəsi 27,71±4,91% hallarda laktobakteriyaların azalması və 25,30±4,77%-də ŞPM-nin olması ilə tamamlanmışdır. Diaqnostik əhəmiyyətli titrlərdə - 10^5KƏV/q və daha çox protey [6], entero-koklar [8], sitrobakter [4], kandida cinsi göbələkləri [3], klebsiellalar [1], mayayabənzər göbələklər [1], qızılı stafilokok [1] və onların assosiasiyaları [2] müşahidə edilmişdir. Ədəbiyyatda elə işlərə rast gəlmək olur ki, onlara əsasən antibiotikin bir dəfə qəbulu kifayətdir, lakin müəlliflərin əksəriyyəti onların mikrofloraya təsirini kursun davametmə müddəti, yəni kurs dozası ilə əlaqələndirirlər. 36 dizenteriya və 31 salmonelyoz ilə xəstə şəxs antibakterial preparatlar almışlar, 5-i isə xəstəliyin kəskin mərhələsində bifidumbakterin forte ilə müalicə olunmuşlar. Bağırsağın mikroflorasının dəyişikliklərinin həddən artıq oxşar olmasına baxmayaraq, dizenteriya və salmonelyoz rekonvalessentlərinin hamısında onların xarakteri xəstəliyin gedişində müalicədən asılı olaraq fərqlənmişdir. Müayinə olunanların hamısında bifidobakteriyaların sayının azalması aşkar edilmişdir. Lakin onların sayının xeyli -10^bKƏV/q-ə qədər azalması yalnız antibakterial preparatlarla müalicə edilmiş şəxslərdə - 35,4±8,5% (31 xəstədən 11-də) müşahidə olunmuşdur. Onlarda laktobakteriyaların 10^6KƏV/q-ə qədər azalması 2 dəfə çox nəzərə çarpmışdır- 25,8±7,8%. Həmçinin ŞPM yalnız əvvəldə antibakterial terapiya alan rekonvalessentlərdə rast gəlmişdir- 22,5±7,4%. Baxmayaraq ki, dizenteriya və salmonelyoz rekonvalessentlərində disbiozun I-II-III dərəcəsi xəstəliyin kəskin mərhələsində müalicədən asılı deyildir, bağırsağın mikroflorasının dəyişikliklərinin spektri bifidobakteriyaların azalması, laktobakteriyaların azalması və ŞPM-nin olması sayəsində antibakterial vasitələrin tətbiqindən sonra geniş olmuşdur. Müqayisə qruplarında yalnız bağırsaq çöpünün tərkibində olan fərqlər eyni olmuşdur. Məhz bu, bir sıra xəstələrdə bağırsağın disbiozunun dərəcəsini (xüsusilə də hemoliz etmək xüsusiyyətlərinə malik E.coli olması) təyin edən cəhət olmuşdur.

Antibakterial preparatlarla müalicə alan QTİ olan rekonvalessentlərdə bağırsağın mikroflorasının dəyişiklikləri dizenteriya və salmonelyoz zamanı baş verən dəyişikliklərdən fərqlənməmişdir. Bu, onu deməyə əsas verir ki, KBİ-dən sonra bağırsağın disbiozunun formalaşmasında təkcə onun nozologiyası deyil, daha çox xəstəliyin kəskin mərhələsində aparılan müalicə böyük rol oynayır. Bunu antibakterial preparatlar almayan KBİ-nin rekonvalessentlərində mikrofloranın vəziyyətində olan dəyişikliklər də təsdiq edir. «İnvaziv» infeksiyadan – dizenteriya və salmonelyozdan sonra mikrobiosenozun dəyişiklikləri daha az nəzərə çarpmışdır, nəinki QTİ-dən sonra: bifidobakteriyaların 10^6KƏV/q-dən aşağı düşməsi müşahidə edilməmiş, ŞPM aşkar olunmamış və laktobakteriyaların miqdarı 3 dəfə azalmışdır (12,50±8,50% müqabilində 38,89±11,82%, χ^2=1,82; p>0,05). Çox güman ki, bu fərqlərin səbəbi odur ki, dizenteriya və salmonelyozla xəstələr xəstəliyin kəskin mərhələsində yeganə etiotrop terapiya vasitəsi kimi bifidumbakterin forte almışlar. Bu pasiyentlərin disbiotik mənzərəsi bifidobakteriyaların sayının 10^6 KƏV/q-ə qədər azalması, 4-də - E. coli-nin kəmiyyət tərkibinin dəyişilməsi və patoloji formaların əmələ gəlməsi və 3-də - yalnız bağırsaq çöpünün keyfiyyət dəyişiklikləri ilə səciyyələnmişdir. Bunun əsasında onlarda bağırsağın II və III dərəcəli disbiozu təyin olunmuşdur, halbuki digər hallarda III dərəcəli disbioz mənzərəsi aşkar edilmiş, həmçinin laktobakteriyaların azalması, ŞPM-nin olması ilə tammalanmışdır. Antibakterial preparatlarla müalicə olunmayan QTİ ilə 18 rekonvalessent arasında 2 pasiyentə xəstəliyin kəskin mərhələsində bifidumbakterin forte təyin olunmuşdur. Onlarda bağırsağın mikroflorasının dəyişilməsinin xarakteri yuxarıda salmonelyoz və dizenteriya zamanı təsvir olunmuş müalicə ilə oxşardır: yalnız bifidobaktriyaların sayının mülayim azalması və E.coli-nin tərkibinin dəyişməsi. Bağırsağın mikroflorasının aşkar edilmiş dəyişikliklərinin məcmuyuna görə ümumilikdə I dərəcəli disbioz 8 (9,64±3,24%), II dərəcə - 39 (46,99±5,48%, χ^2=7,16; p<0,01) və III dərəcə - 36 rekonvalessentdə (43,37±5,44%, χ^2=2,18; p>0,05) aşkar edilmişdir. Müqayisə qruplarının sayının az olması ilə əlaqədar disbiozun müxtəlif dərəcələrində mikrobiosenozun vəziyyətinə müalicənin təsirinin əyani təsvirini əldə etmək mümkün

olmamışdır, lakin yuxarıda deyildiyi kimi, antibakterial terapiyadan sonra II və III dərəcəli disbioz zamanı mikrofloranın dəyişikliklərinin spektri geniş olmuşdur. KBİ-nin rekonvalessentlərində bağırsağın mikrobiosenozunun vəziyyətinin yanaşı gedən xəstəliklərdən asılılığı (xronik qastrit, davamlı remissiya mərhələsində mədənin xora xəstəliyi) qeyd olunmamışdır. Bundan başqa, bizim tədqiqatlarda yanaşı gedən xəstəlikləri olan rekonvalessentlərdə III dərəcəli disbiozda bağırsağın mikroflorasının dərin dəyişiklikləri digər müayinə olunan şəxslərlə müqayisədə az təsadüf etmişdir. MBY-nun fon patologiyası olan şəxslər qrupunda fərqlər xəstəliyin kəskin mərhələsində aparılan müalicənin xarakteri - antibakterial preparatların və bifidumbakterin fortenin istifadəsinin tezliyi ilə təyin olunmuşdur. Bu pasiyentlərə yanaşı xəstəlikləri olmayan şəxslərə nisbətən antibakterial vasitələr 1,5 dəfə az, bifidumbakterin forte isə 2 dəfədən çox təyin olunmuşdur.

Beləliklə, KBİ-dən: dizenteriya, salmonelyoz və QTİ-dən sonra xəstəlik keçirmişlərin böyük əksəriyyətində tam klinik sağalma zamanı bağırsağın mikrobiosenozunun pozğunluqları formalaşır, digər hissəsində (43,37±5,44%) dərin dəyişikliklər, III dərəcəli disbioz əmələ gəlir. Makroorqanizmə çoxsaylı əlverişsiz amillərin (ekologiyanın pozulması, qidalanmanın xarakteri, streslər və s.) təsiri şəraitində bağırsağın disbiozu bir çox patoloji vəziyyətlərin, hər şeydən əvvəl MBY-nun xəstəliklərinin inkişafında patogenetik həlqə ola bilər. Onlardan ən çox rast gələni qıcıqlanmış bağırsaq sindromudur. Disbiozun vaxtında korreksiyası bağırsağın disbiozu ilə əlaqədar baş verən klinik patologiyanın qarşısının alınmasında mühüm tədbir sayıla bilər.

ƏDƏBİYYAT

1. Ардатская М.Д., Дубинин А.В., Минушкин О.Н. Днсбактериоз кишечника: современные аспекты изучения проблемы, принципы диагностики и лечения // Терапевтический архив, 2007, № 2, с. 67-72
2. Бондаренко В.М., Грачева Н.М., Мацулевич Т.В., Воробьев А.А. Микроэкологические изменения кишечника и их коррекция с помощью лечебно-профилактических препаратов // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колонопроктологии, 2006, Приложение №20, с.66-76
3. Звягинцева Т.Д. Дисбактериоз кишечника: клиническое значение и перспективы лечения // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология, 2003, № 3, с. 70-74
4. He F. Intestinal bifidobacterium species induce varying cytokine production //J. Allergy Clin. Immunol., 2002, v. 109, p. 1035-1036.
5. Madsen K.L. The use of probiotics in gastrointestinal disease *II* Can.J.Gastr.,2009, v. 15, №12, p. 817-822
6. Rolfe R.D. The role of probiotic cultures in the control of gastrointestinal health *II* J. Nutrition., 2008, v. 130 (Suppl. 2), p. 396-402

SUMMARY

MICROFLORA OF INTESTINES AT RECONALESSENTES SHARP INTESTINAL INFECTIONS

A.A.Askerov

The microflora of intestines in reconalessentes sharp intestinal infections (ShII) is investigated at patients of active age, without a burdening accompanying background, from safe social - material conditions that has allowed to exclude other adverse influences on microbiosenoz intestines. In quality ethyotrop therapies the majority of patients with a salmonellosis and a dysentery and half of patients food toxic infectiones received antibacterial preparations. Result of treatment was clinical and bacteriological recovery of all patients. In the period early reconalessentes ShII, irrespective of nosoformes at all had been ill various infringements of microflora of intestines are revealed. They were characterized by decrease in quantity bifido- and lactobacter, infringement of structure E. coli, occurrence conditional - pathogenic flora (CPF) . At persons, treatment antibacterial preparations, changes appeared more expressed due to a degree of decrease bifidobacter, combinations to decrease lactobacter and presence CPF. Therefore II and III degree disbioses intestines at this category surveyed were characterized by wider spectrum of infringements of microflora.

Daxil olub:19.05.2010

İRİNLİ XOLONGİT ZAMANI OZON TERAPİYASININ İMMUNKORRESİYAEDİCİ TƏSİRİ

R.M.Ağayev, E.Ə.Əliyeva, T.A.Allazov
M.A.Topçubaşov ad. Elmi Cərrahiyyə Mərkəzi, Bakı

İrinli prosesin inkişafının, gediaştının və nəticəsinin əsasında orqanizmin immun- bioloji reaktivliyi durur ki, onun tədqiqinə son illər böyük diqqət yetirilir[1]. İrinli xolangitin cərrahi müalicəsinin qeyri- qənaətbəxş nəticələri müəyyən dərəcədə ağır toksikemiyanın və qabarıq immun sistemi depressiyasının olub- olmaması ilə şərtlənir [2,4].

Öd kisəsinin bakterial çirklənməsi nəzərə alınaraq irinli xolongitin daha alekvat, məqsədyönlü müalicəsinin aparılması zəruri məsələlərdən biridir.

Hazırda ən effektiv metod öd yollarının dekompressiyası hesab olunur. Bu metod antibiotiklərin və orqanizmin müdafiə qüvvələrini artıran preparatların təyin edilməsinə əsaslanır [3].

Son zamanlar irinli xolangitin müalicəsində plazmafarez, tanınmış esktrakorporal hemosorbiya metodu, öd yollarının sorbsiyası, enterosorbsiya, limfosorbsiya, maqnit- dazer terapiyası, limfatik düyünlərin drenaj edilməsilə birbaşa anteqrad endolimfatik antibiotik və immunkorreksiyaedici endolimfatik müalicə metodları geniş tətbiq olunur [2,6].

İrinli xolangit ilə muşayiət olunan mexaniki sarılıq (MS) prinsip etibarilə təkcə tətbiq olunan antibiotik- bakterial müalicə və cərrahi müdaxilələrin aparılmasından deyil, həm də orqanizmin immunbioloji reaktivliyindən asılı olur [2,3,4].

İrinli xolangit zamanı infeksiyaların da prosesə qoşulması letal sonluqların əsas nəticəsinə çevrilir ki, bu da yuxarıda adları çəkilən müalicə metodların çatışmamazlığına, xüsusilə də geniş yayılmış antibiotiklərə rezistent mikrofloranının yaranması fonunda təbiq olunan antibakterial preparatların çatışmamazlığına əsaslanır.

Ona görə də irinli xolangit ilə muşayiət olunan mexaniki sarılığın müalicəsi hələ də klinik cərrahiyyənin aktual problemlərindən biri olaraq qalmaqdadır.

Son zamanlar irinli- iltihabi proseslərin müalicəsinə yönələn perspektiv müalicə metodlarından biri ozon terapiyasıdır ki, o həm aerob, həm anaerob mikrofloraya öldürücü təsir göstərməyə qadirdir. Bu zaman intoksiyanın səviyyəsi azalır və immun sistemin bütün göstəricilərində müsbət dəyişikliklər baş verir. Tədqiqatın MƏQSƏDİ irinli xolangit zamanı ozon terapiyasının immunkolleksiyaedici təsirini öyrənməkdən ibarətdir.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Tədqiqat işinin eksperimental hissəsi tərəfimizdən 10-18 kq-lıq 22 cins olmayan it üzərində aparılmışdır. Ozon terapiyasının tətbiq olunduğu əsas qrupun (12 it) immunoloji müayinələrinin nəticələri ozon terapiyası tətbiq olunmayan nəzarət qrupu ilə (10 it) ilə müqayisə olunmuşdur. Tərəfimizdən eksperimental irinli xolangit əlaqələndirici xoledox və xolesistoektomiyanın aparılmasıdır. Hər iki qrup heyvanlarara mikroiiriqator vasitəsilə tərkibində qarışıq mikrokultur olan 3 komponentli mineral məhlul yeridilmişdir. Bu qarışıq irinli xolangitin baş verməsi üçün candida albuans-10^3 /l, streptocossus aureus- 10^3 /l, esheria coli- 10^3 /l- dən ibarət qarışıq təşkil olunmuşdur. Heyvanların narkotikləşməsi 5%-li natrium tiopental 25 mq/kq olmaqla venadaxili yeridmişdir. Əməliyyatdansonrakı dövrdə əsas qrupdan olan heyvanlara xoledoxda saxlanılan mikroirriqator vasitəsilə 200 ml-ə 0,4 mq/l ölçülü ozonlaşdırılımış 0,9%- li NaCl məhlulu yeridilmişdir. Məhlulun xoledoxa yeridilməsi 5 gün ərzində hər gün aparılmışdır. Venadixilinə isə 3 gün ozonlaşdırılımış 0,5%- li NaCl məhlulu yeridilmişdir. Sonra isə bu prosedur bir gündən bir olmaqla aparılmışdır.

Hüceyrə immunitetinin parametrlərinin müayinəsi üçün limfositlərin: CD3 T- limfositlər, CD4-T- helperlər, CD8-sitotoksik supressorlar, CD19- B-limfositlər, CD 556 limfositlər təbii killerlərin (NK) əsas markerlərinin fenotipləşməsi metodundan istifadə olunmuşdur. Metodikanın aparılması üçün «Sorbent» dəstindən (Rusiya) istifadə olunmuşdur. CD8 markerlərə fenotipləşmə üçün limfositlər heparinləşmiş qandan fikoll qradienti- veroqrafin (p= 1,077 q/sm^3) üzrə 30 dəqiqədə 400 d olmaqla sentrifuqar etmədən istifadə olunmuşdur. İnterfaza halqaları yaradan limfoid hüceyrələr pipetka vasitəsilə toplanılır və 199 dəfə yuyulur.

Hər yuyulmadan sonra 10 dəfəlik həcmdə hüceyrələr 200 d olmaqla 10 dəqiqə ərizində sentrifuqada soyudulur. Sonra monolokal anticismlər ilə (CD3, CD4, CD19, CD56) immunflüressent test vasitləsilə reaksiya aparılmış, flüressent mikroskopda immersiya altında nəzərdən keçirilmişdir. İmmunoloji müayinələr irinli xolangit alınana (başlanğıc fon) qədər aparılmışdır.

Göstəricilərin statistik emalı Microsoft Exsel proqramı üzrə aparılmşdır. Nəticələrin dürüstlüyü U- meyar vasitləsilə (Vilkonson- Mann- Uitni) tədqiq olunmuşdur.

NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Eksperimental itlərin immunoloji statusunun dinamikada müayinəsi zamanı məlum olmuşdur ki, ozon terapiyasının irinli xolangitin kompleks müalicəsində tətbiqi nəticəsində qısa müddət ərzində xoledozun mənfəzində mikroorqanizmlərin kəmiyyət göstəricisi maksimal şəkildə azalmışdır (Cədvəl 1).

Cədvəl 1

Müalicə dinamikasında hər iki qrupdan olan itlərin ödünün bakterioloji müayinəsi

№	Mikrofloranın növləri	Model yarana və yeridiləndən qədər	Bakterioloji müayinə							
			3-cü gün		5-ci gün		9-cu gün		12-ci gün	
			Əsas qrup n=12	Nəzarət qrupu n= 10	Əsas qrup n=12	Nəzarət qrupu n= 10	Əsas qrup n=12	Nəzarət qrupu n= 10	Əsas qrup n=12	Nəzarət qrupu n= 8
1	Candila	3±0	9,8±0,9 p<0,001	10,8±0,58 p<0,001	16,8±0,45 p<0,001	17,8±0,58 p<0,001	5,8±0,26 p<0,001	12±0,44 p<0,001	0,85±0,34 p<0,001	5,2±3,7 p<0,001
2	Streptocossus	3±0	8,2±0,6 p<0,001	9,8±0,58 p<0,001	15,8±0,79 p<0,001	16,3±0,37 p<0,001	6±0,3 p<0,001	11,4±0,51 p<0,001	0,28±0,18 p<0,001	4,6±0,24 p<0,001
3	Esheria	3±0	13,14±0,26 p<0,001	12,8±0,37 p<0,001	20,7±8 p<0,001	20,6±0,67 p<0,001	4,5±0,2 p<0,001	12,8±0,37 p<0,001	0,14±0,37 p<0,001	4,8±0,37 p<0,001

Cədvəl 2

Müalicə dinamikasında irinli xolangitli eksperimental heyvanlarda limfositlərin fenotipikləşməsi. İmmunoloji müayinə

CD limfosit %	Başlanğıc fon	5-ci gün		9-cu gün		12-ci gün	
		Nəzarət qrupu	Əsas qrup	Nəzarət qrupu	Əsas qrup	Nəzarət qrupu	Əsas qrup
		N=1	N=	N=	N=	N=	N=
CD3	64,6±1,3	58±1,6*	58,2±1,2*	52±5*	59±1,6**	50,5±1,8*	61,08±1,7*
CD4	35,8±1,3	30±1,6*	30,1±1,2*	27,5±1,1*	32,1±1,2**	25,2±1,2*	35±1,5*
CD8	29,7±0,9	31±1,6*	32,4±0,9*	35,2±12*	32,4±1,0*	32,4±1,031,4*	31,4±1,0**
CD4/CD8	1,2±0,9	0,98±0,6	0,9±0,04*	0,79±0,04*	1±0,04**	1±0,04**	1,13±0,06*
Cd56	12,4±0,6	1,51±1*	15,4±0,8*	17,3±1*	13,2±1,3**	13,2±1,3	10,9±0,8
CD19	12,4±0,6	15±0,7*	15,3±1,2*	15,3±0,7*	16,2±2,2*	16,1±1,2**	14,1±1,2**

Cədvəl 1- dən göründüyü kimi əməliyyatdansonrakı dövrdə aparılan müalicə dinamikasında ödün bakterioloji müayinəsi zamanı 9 və 12-ci günlərdə hər iki qrupda Candida, Streptocossus, Esheria cinsinin yüksək virulentliyə malik nümayəndələrinin əsas çəkisi aşağı düşməyə başlamışdır. Nəzarət qrupunda Candidanın tərkibi 32,58%- 70,79% arasında olmuşdursa, əsas qrupda azalaraq 65,3%-94,9% olmuşdur, başqa sözlə, əsas qrupda Candidanın azalması 51,2%-83,5% baş vermişdir. Bu da nəzarət qrupu idə müqayisədə çox olmuşdur. Əsas qrupda Streptocossus-un kəmiyyət tərkibinin azalması 15,5%-4,8%, Esheria 47,4-93,8% nəzarət qrupuna nisbətən çox olmuşdur.

Bakterioloji müayinələrin nəticələrindən məlum olmuşdur ki, patogen mikroorqanizmlərin kəmiyyət tərbinin azalması ilə immun sistem göstəricilərində yaxşılaşma baş vermişdir. Ona görə də immun sistemin həlledici rolunu nəzərə alaraq irinli proseslərin gedişatı və nəticəsində immun müdafiənin rolunu nəzərə alaraq biz irinli xolangit yarandıqdan sonra 5-ci, 9-cu və 12- ci sutkalarda immunoloji monitorinq apardıq. Limfositlərin fenotipikləşməsi cədvəl 1-də əks olunmuşdur.

Beləliklə, əldə olunmuş nəticələrdən məlum olur ki, T- limfositlərin antigen təsirləri və onların subpopulyasiyasının kəmiyyət göstəricilərinin dəyişilməsi irinli patologiya yarandıqdan sonra 5-ci sutkada özünü göstərir (3 komponentli mikrob qarışığı şəklində). Müalicə dinamikasında ozon terapiyasının tətbiqi zamanı onun mikrob ştammlarına öldürücü təsiri və immunoloji göstəricilərin yaxşılaşması özünü göstərmişdir. Bu təsir əsas qrupda 9-cu sutkadan başlamış və 12-ci sutkada normallaşma baş vermişdir. Başqa sözlə, ozon immunkorreksiyaedici təsirə malikdir.

ƏDƏBİYYAT

1. Агаев Р.М., Алиева Э.А., Аллазов Т.А. О бактериологических критериях оценки эффективности лечения холангита применением озонотерапии // Вестник хирургии Казахстана, 2009, №2, с.20-22
2. Бондарев В.И., Абмидов Н.П., Баден А.Г. Применение холесорбции в лечении больных с острым холециститом осложненном холангитом Клиническая хирургия, 1991, №9, с. 18-20
3. Карковский А.И., Тарабин В.И. Холенгиоеюноанастамиз при диброкачественными заболеваниями желчных путей // Хирургия, 1982, №1, с.13-18
4. Сахаутдинов В.Г., Галимов О.В., Хасанов А.Г. и др. Хирургическое лечение больных гнойным холангитом при желчекаменной болезни // Хирургия, 2001, №2, с. 23-26
5. Шойхет Я.Н., Фосеев С.Д., Кулешова И.В. Влияни е локальной непрерывной внутриартериальной антимикробной терапии на течение послеоперационного периода у больных при холангите. Пособие для врачей. М., 2000, с.3-5
6. Batta A.K. et al Ursodesoxycholic alid (UDCA)? A hydrophilic bile alid is consentrateel in the water soluble fraction of feces // Gastroentero;ogy, 1995, v.8, p.405

SUMMARY

THE IMMUNE CORRECTION INFLUENCE OZONE THERAPY DURING OF PURULENT CHOLANGITIS

R.M.Agayev, E.A.Aliyeva, T.A.Allazov

The purpose of research was determining of immune correction influence ozone therapy during of Purulent cholangitis. It was used 22 dogs of 10-18 kg in experimental research. They divided into two grope: main group, where was used ozone therapy (12 dogs) and control group (10 dogs).

So according getting results it was clear that the antigen influence of T-lymphocytes and their quantity indexes of subpopulations was changed after 5th day of beginning. The improving of immunology indexes were appeared on 9th day and the normalization was determined on 12th day.

Daxil olub:22.06.2010

ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ СКЛЕРООБЛИТЕРАЦИЯ РЕТИКУЛЯРНЫХ И ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН НЕМАГИСТРАЛЬНОГО ХАРАКТЕРА

Б.А.Агаев, Т.А.Шамсадинская

Научный центр Хирургии им М.А.Топчибашева

Хроническая венозная недостаточность (ХВН) и варикозная болезнь нижних конечностей полиэтиологические заболевания, в генезе которых имеют значение множество факторов.

Заболевание представляет собой серьезную медицинскую проблему во всем мире, что обусловлено широкой распространенностью и сильным влиянием на качество жизни и трудоспособность пациентов, а так же большими затратами на лечение [1,3,5].

Склеротерапия во многих случаях является альтернативой традиционного хирургического вмешательства. Она гораздо менее травматична, может выполняться и амбулаторно, не требует ограничения режима физической активности и изменения привычного образа жизни, обеспечивает хорошие косметические результаты [2].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. В основу работы положен анализ обследования и лечения 208 больных: (51 (24,57%)- мужчин, 157 (75,48%)- женщин в возрасте от 10 до 80 лет (средний возраст 45,68±1,21), находящихся на излечении госпитализированных в Научном Центре Хирургии им. М.А.Топчубашева и в Центре Ангиологии и Микрохирургии с диагнозом ХВННК

В первую группу вошли пациенты с диагнозом: ретикулярный варикоз и телеангиоэктазии, им проводилась склеротерапия в амбулаторных условиях. По международной классификации CEAP пациенты этой группы составили Co, C1 (A,S). Общее количество обратившихся, составило 61 человек 29,3 %. Учитывая, что в этой стадии заболевания основными жалобами являлись косметические, то закономерно, что большая часть пациентов представлена женским полом. Соответственно представители женского пола составили 48 (78,6%), тогда как представителей мужского пола было 13 (21,3%) пациентов. Средний возраст пациентов, включенных в группу амбулаторной склеротерапии составил 34,6 лет.

Во вторую группу вошли 56 пациентов (29,6%), которым в комплексном лечении хронической венозной недостаточности нижних конечностей одномоментно с оперативным вмешательством было проведено флебосклерозирующее лечение. Из них женщины составили 42 (75%), мужчины 14 (25%). Средний возраст составил 43.4 года. В исследования были включены больные с хронической венозной недостаточностью по CEAP классификации II, III, IV, V, VI. CEAP- II- 6 пациентов (10,7%), III - 19 больных (33,9%), IV- 24 пациента (42,9%), V- 3 больных (5,4%), VI -4 (7,1%). Таким образом, пациенты по CEAP 0, I стадий были исключены из исследования.

В третью группу вошли 91 пациентов (43,75%). Из них женщины 67 (73,6%), 24 (26,3%) мужчин, средний возраст которых составил 43,9 лет по CEAP классификации II, III, IV, V, VI. Пациенты обратились в клинику «Ангиологии и Микрохирургии» для улучшения косметического результата на нижних конечностях. По международной классификации CEAP пациенты были представлены в стадиях III- 21 человек (23,1%), а также в IV степени 72 (67%). Эти больные были прооперированы в период с 2002 по 2006 год в клинике им. Л. Шихлинской.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ. Склерозирование притоков магистальных вен крайне перспективная методика. Однако, небольшая длина и диаметр данных вен, проведение дополнительных разрезов длиной от 2 до 3 см является достаточно сложным из-за наличия подкожно-жировой клетчатки и крайне нежелательно и негативно воспринимается пациентами. Кроме того, отсутствие косметического эффекта и увеличение операционной травмы не соответствует целям и задачам современной флебологии [4].

Таким образом, наличие длинных и прямых варикозно- измененных притоков без наличия вариксов, то есть варикозных узлов, в нашей работе служили прямыми показаниями к проведению интраоперационного вмешательства, что позволяло не только сократить время вмешательства, но и получить стойкий косметический результат.

Перед операцией проводилась маркировка бриллиантовой зеленью варикозно расширенных вен, варикозных узлов, подлежащих перевязке и склерозированию. Маркировка проводилась разными способами, позволяющими идентифицировать участки, нуждающиеся в стриппинге и удалении, а также зоны, в которых планировалась склеротерапия.

Так как ключевое место занимает операция удаления большой подкожной вены-сафенэктомия, то это отражается на подготовке пациентов и соотвественно проведении следующих мероприятий: 1) оценка предоперационного состояния; 2) маркировка сосудов бриллиантовой зеленью; 3) физикальное обследование состояния после операции; 4) одномоментное проведение флебосклерозирующего лечения.

При маркировке сосудов учитывались притоки бассейнов большой и малой подкожных вен, ретикулярных вен и телеангиоэктазий. Кроме того, их месторасположение фиксировалось в специально разработанном дополнении к истории болезни пациентов.



Рис. 1. Маркировка сосудов. Изменения в бассейнах большой и малой подкожных вен

На рисунке 1 можно последить как расширение большой подкожной вены, так и расширение ветвей бассейна малой подкожной вены, в частности, вен «Леонардо». После маркировки проводилось оперативное вмешательство. После выполнения определенного ранее объема операции на разрезы накладывались пластические швы (Рис 2), проводилось физикальное обследование, уточнялись ранее определенные и зафиксированные в истории болезни, зоны расположения ретикулярных вен и телеангиоэктазий. Тщательная обработка антисептиками предшествовала манипуляции.



Рис. 2. Этап 1



Рис. 3. Этап 2

На втором этапе проводилось удаление стволов v. Saphena magna , а при необходимости и v. Saphena parva (Рис. 3).

После введения иглы, при помощи поршня и появления крови внутри шприца можно судить о его правильном расположении.

Наряду с проведением кросс и флебэктомии комбинированным методом была проведена склеротерапия 1% тромбоваром. Склерозирующее вещество вводилось в количестве не более 10 мл. Базой для склерозанта служил 0.9% физиологический раствор.

Крайне важным этапом является введение препарата в центральную вену, формирующую телеангиоэктазии латеральной поверхности голени.

После проведения процедуры использовалась компрессия. Эластичные компрессионные бинты накладывались в соответствии с правилами, то есть каждый последующий тур на 1/3 перекрывал предыдущий. Учитывая, что бинт разматывался в течении манипуляции, это позволяло наложить его с приблизительно одинаковым давлением. Такой подход позволял не перетягивать конечность.

Важным моментом являлись трудности в проведении асептических мероприятий и наложении стерильной повязки на следующие сутки после макроинвазивного вмешательства и одномоментной склеротерапии. Было принято решение, во избежание воспалительных процессов и нагноения, соблюдать правила ведения послеоперационных ран и проводить асептические процедуры.

Во время наложения повязок использовались антисептические растворы для обработки разрезов. Для участков, подвергнутых флебосклерозированию, использовалась специальная мазь (Синофлан- 0,025%), включенная в терапевтических план лечения пациентов всех групп.

Кроме того, компрессия продолжалась 3-5 суток, тем самым не ограничивая подвижность пациента и не увеличивая время восстановления и реабилитации пациентов. Ежедневные перевязки позволяли прослеживать результаты склеротерапевтического вмешательства.

Еще одним не маловажным плюсом данной методики является полное обезболивание, в отличие от проведения процедуры в амбулаторных условий, что, несомненно положительно сказывается на больном.



Рис. 4. Осмотр после проведенных манипуляций

В таблице 1 приведены данные характера местных изменений спустя неделю, 2 недель, 6 недель и год после лечения.

Таблица 1
Характер местных изменений во второй группе

Характер местных изменений	Спустя неделю	Спус. 2 недели	Спус. 6 недель	Спус. год
Локальное уплотнение	+	+	+	-
Боли после введения	+	+	+	-
Пигментации в зонах инъекций	+	+	-	-
Изменения вне зон склерозирования (паравазальные реакции)	+	-	-	-
Рецидив в зоне склерозирования	-	-	-	-
Отсутствие результата после лечения	-	-	-	-

А- полное исчезновение склерозируемых вен

В таблице 2 представлены данные волюметрии больных с ХВННК, включенных во вторую группу.

Таблица 2
Данные волюметрии во второй группе

Показатели волюметрии (см)	До лечения	После лечения
17	1 (33,3%)	6 (60%)
18	5 (55,6%)	7 (70%)
19	8 (38,1%)	8 (40%)
20	5 (31,3%)	23 (41,1%)
21	13 (22,4%)	6 (9,4%)
22	11(20 %)	6 (12,5%)
23	5 (83,3%)	
24	56 (26,9%)	-

По данным волюметрии после лечения ни у одного больного не отмечен объем конечности 23, 24 см, то есть отмечено значительное улучшение.

ВЫВОДЫ. В ходе исследования было установлено, что наиболее оптимальными размерами склерозируемых вен являются 4-8 мм. Наиболее успешно склерозировались вены в нижней трети голени при сохранной функции перфорантов Кокета, что на наш взгляд обусловлено нормальным венозным давлением, не превышающим 70 мм.рт.ст. Кроме того, наличие малого количества подкожно-жировой клетчатки позволяло безошибочно попадать в

склерозируемый сосуд, тем самым избегать паравазальных изменений. Следует отметить, что даже при наличии неполного склерозирования вены, а лишь уменьшение ее диаметра больные отмечали улучшение качества жизни пациентов, исчезновение дискомфорта, уменьшение болей и значительное уменьшениЕ отеков. Субъективное отношение пациентов к данным манипуляциям оценивалось как положительно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дрюк Н.Ф., Чернуха Л.М., Гуч А.А., Гомоляка И.В. Новые подходы в лечении тяжелых форм хронической венозной и лимфатической недостаточности нижних конечностей / Материалы 3-го конгресса ассоциации хирургов. М., 2001, с.169-170
2. Гаврилов В.А., Чаббаров Р.Г., Пятницкий А.Г., Хворостухин В.С. Комплексное амбулаторное лечение варикозной болезни нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирур., 2008, №2, с.91-94
3. Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. Флебология: Руководство для врачей. М.: Медицина, 2001, 664 с.
4. Савельев В.С., Кириенко А.И., Богачев В.Ю., Золотухин Н.А. Склерохирургия варикозной болезни // Ангиология и сосудистая хирургия, 1999, Т.5, №1, с.22-25
5. Nicoladies A.N. Investigation on chronic venous insufficiency. A consensus statement // Circulation, 2000, v.102, p.126-163

SUMMARY

INTRAOPERATIVE SCLEROOBLITERATION RETICULAR AND VARICOSE VEINS NON MAGISTRAL CHARACTER

B.A. Agayev, T.A. Shamsadinskaya

Sclerotherapy in many cases an alternative to traditional surgery. It is much less traumatic, can be done outpatient and requires no restriction regime of physical activity and change their traditional way of life, provides good cosmetic results. The study is based on an analysis of examination and treatment of 208 patients: (51 (24.57%) - males, 157 (75.48%) - women aged 10 to 80 years (mean age 45,68 ± 1,21), being treated for hospitalized at the Research Center of Surgery named. Topchubashev MA and the Center of Angiology and Microsurgery diagnosed with CVILE. The study found that the optimal size skleroziruemyh veins are 4-8 mm. The most successful sclerosal veins in the lower third of the leg with intact function perforators Coquet, in our opinion is due to the normal venous pressure not exceeding 70 mm Hg In addition, the presence of small amounts of subcutaneous fat allowed unerringly fall into skleroziruemy vessel, thereby avoiding paravasal changes. It should be noted that even with incomplete vein sclerosis, but only decrease its diameter, patients reported improved quality of life of patients, the disappearance of discomfort, pain reduction and a significant decrease in edema. Subjective attitude of patients to these manipulations was assessed as positive.

Daxil olub:19.05.2010

ВОЗРАСТНАЯ СТРУКТУРА ПОПУЛЯЦИОННОГО ИММУНИТЕТА К ВИРУСУ ГЕПАТИТА А СРЕДИ ВЗРОСЛЫХ ЖИТЕЛЕЙ г.БАКУ

М.К.Мамедов, А.А.Рагимов, А.Э.Дадашева, С.М.Сафарова, М.И.Михайлов

Национальный центр онкологии, НИИ гематологии и трансфузиологииим.Б.А.Эйвазова, Мемориальная клиника Н.Туси, г.Баку; Институтполиомиелита и вирусных энцефалитов им.М.П.Чумакова РАМН, г.Москва

Инфекция, вызванная вирусом гепатита А (ВГА) по-прежнему остается одной из широко распространенных в мире вирусных инфекций, на борьбу с которой ежегодно затрачиваются немалые средства [8].

В многочисленных эпидемиологических наблюдениях доказано, что абсолютное большинство случаев ВГА-инфекции и, в первую очередь у детей, протекает в субклинической форме, оставаясь невыявленной. Поэтому, суждение об интенсивности циркуляции ВГА среди населения того или другого региона или города, основанное только лишь на показателях заболеваемости гепатитом А (ГА), не может считаться исчерпывающим и достаточно объективным [5].

Вопрос о широте распространения ВГА-инфекции среди населения той или иной территории может быть решен только при наличии данных, реально отражающих интенсивность циркуляции ее возбудителя среди населения исследуемого региона. Однако, поскольку при ГА возможно лишь кратковременное "здоровое" вирусоносительство, проведение среди здоровых лиц массовых исследований, направленных на выявление у них острого субклинического

текущего ГА путем обнаружения антигена ВГА в крови или испражнениях, едва ли способно отразить реальное распространение этой инфекции.

В то же время, интенсивность циркуляции ВГА среди здорового населения можно достаточно объективно оценить на основании результатов исследования сывороток здоровых лиц на наличие в ней антител к ВГА (anti-HAV) и их титра.

Частота выявления серопозитивных лиц (имеющих в крови anti-HAV) и величина титра этих антител в различных возрастных группах, количественно отражает восприимчивость населения к ВГА и наиболее объективно (в силу большей консервативности во времени) характеризует возрастную структуру популяционного иммунитета к данной инфекции. При этом, чем активнее циркуляция ВГА в данной популяции, тем быстрее происходит инфицирование населения и тем моложе лица, имеющие anti-HAV [5].

В этом контексте весьма ценным может оказаться серологический скрининг репрезентативной группы безвозмездных доноров крови, которые являются представителями наибольшей части организованного в трудовые или учебные коллективы трудоспособного населения в возрасте от 16 до 60 лет и/или здоровых беременных женщин. Очевидно, что средняя частота обнаружения anti-HAV у этих лиц может приниматься за показатель, объективно отражающий инфицированность этим вирусом всего здорового населения, проживающего на соответствующей территории [8].

Необходимо отметить, что самые первые, проведенные с помощью твердофазного иммунофрментного метода (ИФМ) сероэпидемиологические исследования, посвященные выяснению широты распространения ВГА-инфекции среди взрослого и детского населения в г.Баку, были проведены нами еще во второй половине 80-х гг минувшего столетия [1, 2, 3, 7]. В дальнейшем аналогичные исследования в г.Баку были проведены в 2000-2003 гг [4, 6, 9, 10].

Результаты всех этих исследований позволили составить определенное суждение об эпидемиологической ситуации в г.Баку в отношение этой инфекции. Однако, за минувшие почти 10 лет значительно расширился масштаб работы, проводимый в области вакцинопрофилактики ГА, что могло оказать влияние на показатели, отражающие упомянутую ситуацию.

Последнее обстоятельство побудило нас провести скрининговое серологическое исследование имевшихся у нас сывороток крови, полученных у нескольких категорий здоровых взрослых лиц, являющихся жителями г.Баку, с тем, чтобы на основании полученных результатов составить представление об интенсивности циркуляции ВГА в г.Баку в настоящее время.

Были серологически исследованы сыворотки крови 600 здоровых лиц в возрасте от 18 до 60 лет, сдавших кровь в качестве безвозмездных доноров за период 2007-2010 гг в Национальном центре онкологии и НИИ гематологии и трансфузиологии, 700 пациентов в возрасте от 17 до 83 лет, проходивших в Мемориальной клинике Н.Туси (г.Баку) клинико-лабораторное обследование и, в том числе, серологическое тестирование крови на наличие маркеров инфицирования различными вирусными агентами, а также 200 беременных женщин в возрасте от 20 до 38 лет.

Все исследования сывороток крови на наличие в них anti-HAV были проведены с помощью твердофазного ИФМ на основе коммерческих диагностических наборов реагентов фирмы "Диагностические системы" (Нижний Новгород, Российская Федерация).

Все серопозитивные сыворотки (т.е. содержащие anti-HAV) были подвергнуты повторному серологическому исследованию этих сывороток, но взятых в исследование в трех разведениях: 1:10, 1: 100 и 1:1000 (линейное титрование). Кроме того, все серопозитивные сыворотки были повторно исследованы на наличие в них специфических антител, относящихся к иммуноглобулину класса М (IgM-anti-HAV) и являющихся серологическим маркером текущей (репликативной) ВГАинфекции [5].

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

В первую очередь, надо указать, что "суммарные" anti-HAV были выявлены в 1447 (96,5%) исследованных сыворотках и, в том числе, в 570 (95,0%) сыворотках крови доноров, в 686 (98,0%) сыворотках крови лиц, проходивших профилактическое обследование и в 191 (95,5%) сыворотках крови беременных женщин. Очевидно, что статически устойчивое различие между этими показателями в интервале $p<0,05$ отсутствовало. Это позволило полагать, что указанный

выше средний показатель объективно отражает частоту серопозитивности взрослых жителей г.Баку.

Здесь же надо заметить, что определенный нами показатель серопозитивности жителей г.Баку, практически не отличался от аналогичного показателя, который был определен ранее. Это позволило заключить, что ВГА среди населения г.Баку циркулирует по-прежнему достаточно интенсивно.

Для определения возрастной структуры популяционного иммунитета к ВГА мы сопоставили частоту выявления anti-HAV в различных возрастных группах обследованных нами лиц. С этой целью среди обследованных нами лиц выделили 6 возрастных групп: 1) до 20 лет - 57 человек; 2) 20-29 лет - 296 человек; 3) 30-39 лет - 409 человек; 4) 40-49 лет - 334 человек; 5) 50-59 лет - 189 человек и 6) 60 лет и старше - 162 человека.

Проведенное сопоставление частоты выявления anti-HAV в разных возрастных группах здоровых лиц позволило установить следующее. Антитела в титре 1:10 были выявлены у всех серопозитивных лиц во всех возрастных группах. Антитела в титре 1:100 выявились только у лиц из 4-х первых возрастных групп и отсутствовали в таком титре сыворотках крови лиц в группах 50-59 лет и 60 лет и старше. И, наконец, антитела в титре 1:1000 были выявлены у серопозитивных лиц только из двух возрастных групп: из группы до 20 лет - в 1,8% случаев и из группы 20-29 лет - в 0,7% случаев.

Рассматривая эти результаты в комплексе, надо отметить, что максимальная частота выявления anti-HAV в высоком титре была отмечена лишь у молодых лиц, а с увеличением возраста, доля лиц с высокими титрами anti-HAV постепенно снижалась, а доля лиц со средними и низкими титрами антител заметно возрастала. По всей вероятности, основная часть населения г.Баку инфицируется и, перенося безжелтушную и субклиническую формы ГА в детском и юношеском возрасте, приобретает антитела. При этом, наиболее интенсивная сероконверсия, по-видимому, происходит до 20 лет.

Это заключение получило косвенное подтверждение и результатами повторного исследования всех серопозитивных сывороток на наличие в них IgM-anti-HAV - последние были выявлены лишь в группе лиц моложе 20 лет - в сыворотке 1 человека, что составило 1,8% от числа лиц в этой группе. Учитывая, что в момент сдачи крови этот обследуемый был здоров, остается предполагать, что выявленные IgM-anti-HAV имели анамнестическую природу и указывали на недавно перенесенное заболевание.

Таким образом, судя по полученным нами результатам, эпидемический процесс, обусловленный ВГА среди здоровых жителей г.Баку отличается достаточно высокой степенью активности. При этом, однако, его интенсивность, по всей вероятности, наиболее высока среди детей - абсолютное большинство обследованных взрослых жителей города уже к 20 годам имеют антитела к ВГА.

Из этого с определенностью вытекает вывод о том, что при подозрении на наличие вирусного гепатита у лиц старше 20 лет серологические исследования, направленные на выявление антител к ВГА следует проводить лишь в последнюю очередь, поскольку абсолютное большинство населения г.Баку старше этого возраста уже имеет такие антитела.

ЛИТЕРАТУРА

1. Керимзаде К.Г., Мамедов М.К., Мамедова Р.И., Гиясбейли С.Р. О соотношении клинически манифестных, бессимптомных и инаппарантных форм гепатита А в одном детском коллективе / Научные основы гигиены окружающей среды и инфекционной патологии. Баку, 1987, с.101-106

2. Керимзаде К.Г., Мамедова Р.И., Мамедов М.К., Мамедова Р.Г. Некоторые показатели лабораторных исследований при вирусных гепатитах А и В в городе Баку // Азерб. мед. Ж., 1987, №6, с.36-40

3. Мамедов М.К., Кулиева С.Ш. Субклинические формы вирусного гепатита А, выявленные с помощью энзимоиммунологического и радиоиммунологических методов / Проблема инфекционных заболеваний на современном этапе. Баку, 1988, с.25-26

4. Мамедов М.К., Рагимов А.А. Сравнительная характеристика результатов серологического обследования на маркеры инфицирования возбудителями вирусных гепатитов у здоровых лиц и онкологических больных // Азерб. Ж. онкологии, 2004, №2

5. Мамедов М.К., Саилов М.Д. Вирусные гепатиты. Баку, 1993

6. Мамедов М.К., Рагимов А.А., Мамедова С.М. Серологические маркеры инфицирования вирусами гепатитов А, В, С, D, Е и G у здорового взрослого населения г.Баку // Здоровье, 2004, №9, с.78-80

7. Марданлы С.Г. Эпидемиологическая характеристика гепатита А на основе выявления специфических маркеров: Автореф. дисс... канд. мед.наук. М., 1985

8. Михайлов М.И., Шахгильдян И.А., Онищенко Г.Г. Энтеральные вирусные гепатиты. М.: ВУНМЦ Росздава, 2007

9. Оруджли Р.Н., Хасиева Д.Т., Рагимов А.А. Популяционный иммунитет к вирусному гепатиту А у доноров крови и онкологических больных // Азерб.Ж.онкологии, 2001, №2, с.67-69;

10. Gaibov N., Rahimov A., Mamedov M. Antibodies to hepatitis viruses A and E among adult inhabitans of Baku // Azerb. J. onco- logy, 2001, N.1, p.53

SUMMARY

AGE STRUCTURE OF POPULATION IMMUNITY TO HEPATITIS A VIRUS AMONG ADULT INHABITANTS OF BAKU CITY

M.Mamedov, A.Rahimov, A.Dadasheva, S.Safarova, M.Mikhailov

The paper contains the results of serological testing of 600 non-professional blood donor in 18-60 years age, 700 healthy persons underwent prophylactic clinical and laboratorial examination and 200 pregnant women for revealing antibodies to hepatitis A virus (anti-HAV) and determination of age structure of population immunity to viral hepatitis A. Enzyme-immunassay results demonstrated that sum anti-HAV were detected at 96,5%. Besides, it was shown increasing of seropositivity parallel with increasing of age of tested persons.

Daxil olub:25.06.2010

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МОНО-И КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ИЗОЛИРОВАННОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

С.Ш.Кулиева, Т.Х.Кулиева, К.А.Агаева, Б.А.Алиева
Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

Артериальная гипертония (АГ) занимает важное место в структуре сердечно-сосудистых заболеваний по своей распространенности, осложнениям и смертности [3,2].

Перспективные эпидемиологические исследования показали, что повышение артериального давление (АД) является независимым фактором риска таких осложнений, как инфаркт миокарда, мозговой инсульт, сердечная недостаточность. По данным многочисленных исследований установлено, что АГ в пожилом и старческом возрасте встречается до 40-50% населения [4]. У лиц свыше 60 лет в связи со старением происходят возрастные изменения во многих органах, в том числе и в сердечно-сосудистой системе: наблюдается перестройка архитектоники миокарда и сосудистой стенки, возникают нейрогуморальные нарушения, в результате чего атеросклероз и АГ часто являются спутниками этого возраста [4].

Для снижения риска развития тяжелых осложнений и смертности от АГ важно своевременное назначение гипотензивной терапии, направленной не только на коррекцию величины АД, но и на обратное развитие изменений в органах-мишенях. Мега-исследования показали, что уменьшение АД ассоциируется со снижением сердечно-сосудистой смертности [2].

Целью исследования явилась сравнительная оценка гипотензивного и органопротекторного действия антогониста кальциевого канала (АКК) амлодипина и ингибитора ангиотензин превращающего фермента (ИАПФ) фозиноприла и их комбинации у больных с изолированной систолической артериальной гипертонией (ИСАГ) I и II степени.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. В исследовании участвовали 28 амбулаторных больных (10 мужчин, 18 женщин) в возрасте 60-80 лет, в среднем 66,15±4,9 лет. Все участники исследования страдали ИСАГ I и II степени согласно рекомендации ВНОК (2004). Средняя давность заболевания составила в среднем 13,8±3,9 лет.

Критериями исключения из исследования были: симптоматическая гипертония, прогрессирование АГ в течение последних месяцев, наличие в анамнезе мозгового инсульта, инфаркта миокарда, стенокардии, сердечной недостаточности, сахарного диабета, психических расстройств, курения, приема алкоголя. Все пациенты дали согласие на участие в исследовании.

Пациентам проводились физикальные, лабораторно-инструментальные исследования после недельного вводного периода. Всем проводили суточное мониторирвование АД (аппарат Мобил О

Эрапщ, Италия) и эхокардиографическое исследование дважды - до лечения и спустя 28 недель от начала лечения.

Офисное АД определяли как среднее трех измерений тонометром в положении сидя после 10 минутного отдыха. На протяжении исследования больные фиксировали ежедневное измерение уровня АД. ЭхоКГ исследование проводили на аппарате Вивид-3 Ъенерал Елеъкрик (УСА). Исследовали ММЛЖ, толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП), толщину задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ), ударного объема (УО), минутного объема (МО), конечного систолического объема (КСО), конечного диастолического объема (КДО), фракции выброса (ФВ) и другие параметры.

В дни визитов к врачу у больных измеряли АД, ЧСС, оценивали переносимость препарата и приверженность к лечению. В случаях отсутствия эффекта от назначенной дозы, дозу увеличивали. Все больные с учетом принимаемых препаратов были разделены на 3 группы.

I группа (9 чел.) получали амлодипин в дозе 5 мг. При отсутствии эффекта, для достижения целевого уровня АД, доза увеличивалась до 10 мг. II группа (9 чел.) – фозиноприл в дозе 20 мг, при отсутствии доза увеличивалась до 40 мг. III группа (10 чел.) – получали комбинированное лечение 5 мг амлодипина +20 мг фозиноприла.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Полученные данные свидетельствовали о положительной динамике офисного давления (САД и ДАД) после 28 недельного лечения во всех группах. Так в I группе САД снизилось в среднем с 156,6±2,1 до 135,5±4,2 мм рт. ст. ДАД с 80,9±1,9 до 76,7±6,0 мм рт.ст. во II группе – САД с 155,1±4,3 уменьшилось до 134±25, ДАД с 81,1 до 75,7±7,3 мм рт.ст.

Более значимое снижение офисного АД наблюдалось у б-х III группы, получавших комбинированное лечение. Исходное САД со 156,7±2,0 и ДАД с 76,0±3,5 достигли до 130,0±2,2 и 70,5±3,3 мм рт.ст. соответственно, что указывает на более антигипертензивную активность данной терапии.

По данным СМАД уровни среднесуточного АД (САД и ДАД) составили: в I группе 150,7±7,1 и 78,5±3,7 мм рт. ст; во II группе соответствовали 149,±2,9 и 77,8±1,2; в III группе САД равнялось 149,±3,3, ДАД – 78,2±1,3 мм рт.ст. После 28 недельной антигипертензивной терапии уровень среднесуточного АД: в I группе САД снизилось до 130,9±1,8, ДАД – до 74,2±3,2 мм рт.ст.; во II группе соответственно САД и ДАД равнялись 131,0±1,1 и 73,7±8,4. Более значительное снижение АД наблюдалось у больных III группы – 127,5±4,7 и 71,1±3,4 мм рт.ст. САД и ДАД соответственно.

В ходе исследования было обнаружено, что исходные данные СМАД до лечения были ниже, чем результаты измерения офисного АД, это говорит о большей информативности и достоверности СМАД. При изучении эхокардиографических данных у больных I группы, получавших амлодипин, были выявлены следующие изменения: уменьшение ТМЖП с 1,3±0,1 см до 1,2±0,1 см, ТЗСЛЖ - с 1,2±0,2 до 1,1 см; увеличение УО с 60,0 мл до 62,4 мл, МО с 4,54 мл до 4,90 мл; возрастание ФВ с 50,84% до 51,59%; уменьшение степени гипертрофии левого желудочка (ММЛЖ снизилась с 202,7г. до 196,7г.); В ходе лечения отмечалось уменьшение общего периферического сопротивления (ОПСС) на 23% . Снижение КДО с 99,12 мл до 96,7 мл и КСО с 37,92 мл до 34,41 мл указывают на улучшение систолической и диастолической функции левого желудочка, что совпадает с мнением некоторых авторов (6,7).

Во II группе (принимавших фозиноприл) также наблюдалась положительная динамика показателей эхокардиографии: уменьшение ТМЖП и ТЗСЛЖ на 0,1 см, ММЛЖ снизилась с 201,4 до 190,7, увеличилась ФВ с 52,0% до 54,6%. Уменьшились КДО, КСО (с 97,6 до 94,5 мл; 58,13 до 54,5 мл соответственно на фоне снижения ОПСС (22,1%). Это свидетельствует об улучшении сократительной функции миокарда.

В III группе при комбинированном лечении отмечались более выраженные положительные сдвиги по всем параметрам эхокардиографии: ТМЖП уменшилась на 0,2 см, ТЗСЛЖ на 0,12 см, уменьшилась масса миокарда (с 202,1 до 189,3г.); увеличилась фракции выброса на 4,1%; уменьшились КДО, КСО, увеличился УО на фоне выраженнного снижения ОПСС (24,1%), что подчеркивает более значимое кардиопротективное и вазодилатирующее действие комбинации АКК/ИАПФ (амлодипин + фозиноприл).

Следует отметить, что на фоне лечения у 3-х б-х I группы отмечалась небольшая пастозность стоп; у 2-х больных II группы-незначительный кашель, но это не помешало продолжению лечения. В III группе лишь одна больная жаловалась на сухой кашель.

ОБСУЖДЕНИЕ. Результаты исследования свидетельствуют о выраженном антигипертензивном эффекте комбинированной терапии АКК/ИАПФ у больных ИСАГ по сравнению монотерапией (амлодипином и фозиноприлом в отдельности), что потверждает результаты многочисленных исследований, таких как ЩАМЛЕТ, АСКОТ.

Так, офисное САД в среднем снизилось на 25 мм рт.ст.; ДАД - на 7 мм рт.ст. Нормализация АД (<140/90 мм рт.ст.) наблюдалась у 82% больных.

Обращает на себя внимание, что на фоне лечения снижение САД у больных ИСАД более значительно, чем ДАД. Эти показатели согласуются с данными зарубежных ученых (7).

Назначение антигипертензивных препаратов пролонгированного действия (1раз сутки) приводит к равномерному снижению АД и обеспечивает надежный контроль в утренние часы, когда наиболее часто повышается АД и чаще возникают такие осложнения, как мозговые инсульты, острые коронарные синдромы, а также связанная с ними смертность.

Примущество комбинированной терапии заключается еще в том, что низкие дозы каждого из препаратов (амлодипин 5 мг, фозиноприл 20 мг) ведет к меньшему числу побочных эффектов по сравнению с терапией в полной дозе.

Считается комбинация АКК/ИАПФ способствует уменьшению частоты развития метаболических осложнений.

Кардиопротективное действие комбинированного лечения более значимо, чем при монотерапии. При таком виде лечения уменьшились диастолическая и систолическая дисфункции ЛЖ, улучшился периферический кровоток в связи с потенцированием вазодилатирующего эффекта антигипертензивных препаратов.

ВЫВОДЫ. Антогонисты кальциевых каналов (амлодипин) при монотерапии у больных ИСАГ I – II степени снижает САД на 18%; ДАД на 10%. Антигипертензивное действие монотерапии ИАПФ (фозиноприлом) относительно менее выражено (16и9%). Кардиопротективный эффект фозиноприла более выражен, чем у амлодипина. Комбинация амлодипина и фозиноприла в малых дозах обеспечивает значимый антигипертензивный и кардиопротективный эффекты по сравнению с монотерапией каждым из них. Комбинация АКК/ИАПФ в низких дозах уменьшает побочные эффекты каждого препарата назначаемого в полной дозе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арабидзе Г.Г., Белоусов Ю.Б., Варакин Ю.Я. и др. Диагностика и лечение артериальной гипертонии. Метод. рекомендации. М., Фармединфа, 1997, с.40-44.

2. Гуревич М.А. Артериальная гипертензия у пожилых. Руководство для врачей. М; Генеральное представительство АО «Фармзавод Эгис», 2005, с.144.

3. Мартинов А.И., Тернавой С.К., Остроумова О.Д. Улучшение растяжимости и ее взаимосвязи с регрессом гипертрофии миокарда левого желудочка у пожилых больных на фоне длительной гипотензивной терапии фозиноприлом // Кардиология, 2001, №8, с.43-46

4. Олейников В. Э., Гришаева Е.Е., Борисова Н.А.и др. Сравнительная оценка антагониста кальция с контролируемым высвобождением нифедипина и эналаприла при артериальной гипертонии у лиц старше 60 лет // Кардиология, 2009, №5, с.34-39

5. Погосова Г.В., Жидко Н.И., Гудкова О.А. Нифедипин ГИТС: клиническая эффективность и влияние на качество жизни пожилых больных артериальной гипертонией // Кардиология, 2004, №2, с.22-26.

6. Шутникова М.И., Хохлов А.Л., Соснин А.Ю. Обратимость ремоделирования сердца и сосудов у пожилых пациентов на фоне гипотензивной терапии // Клин. геронтол., 2008, № 3, с.17-18

7. Guidelines Subcommitter 1999 World Health. Organization international Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension // J.Hypertens. 1999, v.17, Suppl 2, p.151-153.

SUMMARY

THE COMPORISON VALUE OF EFFECTIVINESS OF MONO- AND COMBINED THERAPY OF PATIENTS WITH ISOLATION SYSTOLIC ARTERIAL HYPERTENSION

S.Sh. Kuliyev, T.Ch. Kuliyeva, K.A.Agayeva, B.A.Aliyeva

The purpose of research was the comporison value of hypotensiob and organoprotector influence of antagonist of calcium chanel amlodine and inhibitors of angiotension changing ferment phosinopril and their combination on patients with isolation systolic arterial hypertension. There were 28 ambulator patients (10 men, 18 women) at an age 60-80 years, the middle age index was 66,15±4,9. Antagonists of calcium chanel (amlodine) during monotherapy on patients with isolation systolic arterial hypertension of I- II degree lower of positive

dynamic of office tension to CAD18% and DAD 10%. The angiotension influence ofphosinopri was more less (16 and 9%).

Daxil olub:30.06.2010

VAXTINDAN ƏVVƏL DOGUŞ TƏHLÜKƏSİNDƏ KORTİKOSTEROİDLƏRİN TƏYİNİNİN TƏNƏFFÜS POZULMA SINDROMUNA TƏSİRİ

Z.S.Muradova
Azərbaycan Respublikası Shiyyə Nazirliyi Elmi-Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu, Bakı

Vaxtından əvvəl doğuş və hamiləliyin başa çatdırılmaması bu günə kimi tibbi aktual və sosial problem kimi qalaraq, yenidoğulmuşların xəstəliklərinə və perinatal ölümün səviyyəsinin yüksəlməsinə mənfi təsir göstərir.

Perinataloğiyada əldə olunan müasir nailiyyətlərə baxmayaraq, vaxtından əvvəl doğuşların tezliyi yüksək olaraq qalmaqdadır. Bu problem inkişaf etmiş ölkələrdə 5-9% təşkil edir. Vaxtından əvvəl doğuşlarda ölüm 50% hallarda tənəffüsün pozulması sindromunun nəticəsi olaraq baş verir. Digər 50%-isə hipoksiya, baş-beyin zədələnməsi - mədəcik daxili qansızma və generalizə olunmuş infeksiyaların payına düşür [1]. Göründüyü kimi vaxtından əvvəl doguşlarda yenidogulmuşların ölüm səbəbinin əsas səbəbini tənəffüs pozulması sindromu (TPS) təşkil edir. İnkişaf etmiş ölkələrdə TPS təxminən bütün doguşların 0,5-1% -də, inkişafda olan ölkələrdə isə 2-3% -də rast gəlinir. 2000-ci ildə ABŞ-da 24000-dən çox yenidoğulmuşda TPS müşahidə olunmuşdur. Bu göstəricilərdən belə nəticəyə gəlmək olar ki, vaxtından əvvəl doguş təhlükəsi olan 26-34 həftə hestasiya müddətindəki hamilə qadınlarda antenatal TPS-in profilaktikasının aparılması vacibdir. [2]. Aparılmış çoxsaylı tədqiqatların nəticəsi olaraq demək olar ki, kortikosteroidlərlə dölün distress sindromunun antenatal profilaktikasının aparılması ümumilikdə neonatal ölümün (NR-0,69, 95% Ei 0,58-dən 0,81 on səkkiz tədqiqat, 3956 yenidogulmuş), TPS (NR-0,66, 95% Ei 0,59-dan 0,73 21 tədqiqat 4038 yenidogulmuş), serebrovaskulyar qansızma (NR-0,54, 95% DU 0,43-0,69 13 tədqiqat 2872 yenidogulmuş), nekrozlaşan enterokolit (nr-0,46, 95% DU 0,29 –dan 0,74, 8 tədqiqat 1675 yenidogulmuş), həyatlarının ilk 48 saatında sistem infeksiyaların, səviyyəsini aşağı salır. 34 həftədən böyük hamiləlikdə TPS –in profilaktikasının rutin aparılması tövsiyə olunmur. Məlumdur ki, 35-36 həftədən sonra doğulan bəzi uşaqlarda agır respirator distress yarana bilər. Əgər klinik vəziyyət və amniotik mayenin müayinəsinin nəticəsi, ağciyərlərin yetişməməzliyini göstərirsə, bu hamilələrə kortikosteroidlərin təyini əsaslı sayılır [1,2].

TƏDQIQATIN MƏQSƏDİ: TPS–in profilaktikasında kortikosteroidlərin tətbiqinin effektivliyinin öyrənilməsi.

Cədvəl1
Tədqiqata cəlb edilən qadınların yaş bölgüsü

Göstəricilər	1-ci qrup	2-ci qrup
Yaş	20-28	20-28
Hamiləlik müddəti	28-34	28-34
Vaxtından əvvəl doguş	27	16

TƏDQIQATIN MATERİAL VƏ METODLAR. 2009–cu ilin 6 ayı ərzində ETMGİ-də hestasiya müddəti 28-34 həftə arasında olan hamilələrdə vaxtından əvvəl doguş təhlükəsi zamanı kortikosteroidlərin antenatal təyininin effektivliyinin müqayisəli təsviri aparılmışdır. 43 doğum tarixi araşdırılmışdır. Hamilə qadınlar 2 qrupa ayrılmışlar. 1 – ci qrupa daxil olan 27 hamiləyə kortikosteroid təyin olunmamışdır. Bu qrupa daxil olan qadınlar ETMGİ-yə doğuşun 1-ci dövründə müraciət etdiklərindən kortikosteroidlər təyin olunmamışdır. 2-ci qrupa daxil olan 16 hamiləyə isə

kortikosteroid (Betametazon 12mq -2 doza, 24 saatdan bir) təyin olunmuşdur. Tədqiqata cəlb edilən qadınların yaşı 20-28 arasında olmuşdur (Cədvəl 1).

TƏDQİQATIN NƏTİCƏLƏRİ VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Hər iki qrupa daxil olan hamilə qadınların hestasiya müddəti 28-34 həftə arasında olmuşdur.

1-ci qrupa daxil olan hamilələrdə doğuş 5-8 saat müddətində baş vermişdir. 1-ci qrupa cəlb edilən qadınların anamnezində 10 hamilədə hazırki hamilədə dölyanı mayenin vaxtından əvvəl axması, 7-hamilədə hamiləlik hipertenziyası, 10 hamilədə isə digər genezli vaxtından qabaq doğuş təhlükəsi müşahidə olunmuşdur.

2-ci qrupa daxil olan hamilələrdə isə doğuş müalicədən 7-21 gün sonra baş vermişdir. 2-ci qrupa cəlb edilən qadınlarda 8 hamilədə dölyanı mayenin vaxtından əvvəl axması, 4 hamilədə hipertenziya, 4 hamilədə isə vaxtından əvvəl doğuş təhlükəsi (digər genezli) qeyd olunmuşdur.

2-ci qrupda 7-14 gün müalicədən sonrakı (28-32 həftəlik hamiləlik) uşaqlarda TPS, 14-21 gün müalicədən sonra doğulan uşaqlardan 3 dəfə sıx rast gəlmişdir (Cədvəl 2).

Cədvəl 2

Tədqiqata cəlb edilən qadınlarda qruplar üzrə dühük təhlükəsinin əsas göstəriciləri

Göstərici	1-ci qrup	2-ci qrup
Hamiləliyin hipertenziyası	7	4
Dölyanı mayenin vaxtından əvvəl axması	10	8
Müxtəlif mənşəli vaxtından qabaq doğuş təhlükəsi	10	4
Tənəffüzün pozulması sindromu	11 (40,7%)	4(25%)

Tədqiqat zamanı müşahidə olunmuşdur ki, 1-ci qrupda dölyanı mayenin vaxtından əvvəl axması olan qadınların 6-da (60%), hipertenziyası olan hamilələrin 4-də (57%), 2-ci qrupda isə dölyanı mayenin vaxtından əvvəl axması olan qadınların 1-də (12,5%), hipertenziyası olan hamilələrin 1-də (25%), TPS-na rast gəlinmişdir. MÜZAKİRƏ VƏ NƏTİCƏ. Beləliklə aparılan tədqiqatın nəticəsindən görünür ki, yenidoğulmuşlarda TPS 1-ci qrupda (betametazon təyin olunmamış) 40,7%, 2-ci qrupda isə (betametazon təyin olunmuş) 25% halda rast gəlmişdir. Müasir ədəbiyyat və internet məlumatları ilə müqayisə etsək, aldığımız nəticələrin uygun gəldiyini görərik.

Nəticə olaraq demək olar ki, vaxtından əvvəl doğuş təhlükəsində dölün tənəffüs pozulması sindromunun kortikosteroidlərlə profilaktikası TPS-in rastgəlmə tezliyini nəzərə çarpacaq dərəcədə azaldır. Eyni zamanda dölyanı mayenin vaxtından əvvəl axması və hamiləliyin hipertenziyası fonunda yaranan vaxtından əvvəl doğuş təhlükəsi zamanı hamilələrdə kortikosteroidlərlə profilaktikanın aparılmasının daha effektiv olduğu aşkar olunmuşdur.

ƏDƏBIYYAT

1. Amerikan College of Obstetricans and Ginecologists (ACOG). Premature rupture of membranes. Wachinqton (DC): American College of Obstetrikans and Ginecologists / ACOG practce bulletin, 2004, 110p.

2. Crowley P. Prophylactic cortycosteroids for preterm birth // The Cochrane Database of Systematic Reviews, 2005, №3

3. Henry L. Halliday. Use of steroids in the perinatal period // Paediatric Respiratoru Reviews, 2004, v.5, Suppl., p.321-327

4. Preterm Prelabour Rupture of Membranes / Royal Collece of Obstetricans and Ginecologists (RCOG). Guidline . RCOG Press, 2006, N.44

SUMMARY

THE PURPOSE CORTICOSTEROIDS FOR PREVENTIVE MAINTENANCE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME BESIDE FRUID AT THREAT PREMATURE SORT

Z.S. Muradova

At threat premature sort using korticosteroids rastly reduces the frequency an respiratory distress syndrome beside fruit. Proved efficiency undertaking the preventive maintenance kortikosteroidy beside pregnant with premature moving of waters and hypertension. On result of the studies popularity respiratory distress syndrome in group with using betametazony has formed 25%, but without using has formed 40,7%.

Daxil olub:16.06.201

BUYNUZ QIŞASININ PATOLOGIYALARI ILƏ BAĞLI ƏLILLIK RISKI VƏ ONUN TIBBI-SOSIAL YÜKÜ

E.M. Qasımov, N.M.Rüstəmova
Akademik Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmoloji Mərkəzi, Bakı

Göz xəstəlikləri ilə bağlı tibbi-sosial yük bütün dünyada ağırdır. Bu yükün ağırlığını müəyyənləşdirən nozoloji formaların xüsusi çəkisi barədə məlumatlar fərqlidir. Belə ki, Çində zəifgörmənin səbəbləri arasında buynuz qişasının patologiyaları (8,4%), katarakta (49,8%), refraksiya pozğunluqları (14,8%), traxoma (9,5%) kimi ağır xəstəliklərdən sonra dördüncü yerdədir [1, 4]. Rusiyada Volodarsk vilayəti nümunəsində [2, 5, 7] göstərilir ki, əmək qabiliyyətli yaşlarda ilkin əlilliyin əsas səbəblərinə aiddir: travma 38,5%, miopiya 15,8%, qlaukoma 8,5%, tor qişası xəstəlikləri 7,2%, tor qişasının qopması 6,6%, görmə sinirinin atrofiyası 6,3%, anadangəlmə anomaliyalar 6,0% və buynuz qişasının patologiyaları (3,9%). Azərbaycanda keçən əsrin axırlarında aparılan müşahidələrə görə buynuz qişasının patologiyaları ilkin əlillik səbəbləri arasında 8-ci yerdədir [3, 6]. Buynuz qişa xəstəliklərinin tibbi-sosial yükü barədə məlumatların olmaması bu tədqiqatın aparılması üçün əsas olmuşdur.

TƏDQIQATIN MATERIAL VƏ METODLARI. Müşahidə üçün 2001-2008-ci illərdə tibbi-sosial ekspert komissiyalarında etiraf olunmuş göz patologiyaları ilə bağlı ilkin əlillik hadisələri seçilmiş, onlar arasında 1097 buynuz qişa xəstəliklərinin səbəb olduğu əlillik hadisələri təhlil edilmişdir. Əlillərin yaş səciyyələri kompleks meyarlarla (orta yaş, moda, mediana, sentillər) qiymətləndirilmiş, onların yaş tərkibi, əhalinin yaş tərkibi ilə müqayisə edilməklə nisbi ekstensivlik göstəricisinə görə əlillik riski hesablanmışdır. Əlilliyin etiraf olunduğu yaşda gözlənilən ömrün müddətini əsas götürərək bir əlilə düşən əlilliklə assosiasiya olunan ömrün müddəti tibbi-sosial yükün meyarı kimi müəyyənləşdirilmişdir. Statistik işlənmə kəmiyyət və keyfiyyət əlamətlərinin statistikası metodları ilə aparılmışdır [3].

ALINMIŞ NƏTICƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKIRƏSI. Buynuz qişasının patologiyalarının göz xəstəlikləri ilə bağlı ilkin əlillik səbəbləri arasında payı 6,72±0,20% təşkil etmişdir. I,II və III qrup əlillərin buynuz qişa patologiyaları ilə əlil olanlar arasında xüsusi çəkisi (müvafiq olaraq: 14,6±1,07; 21,9±1,25 və 63,5±1,45%) fərqlidir. Buynuz qişasının patologiyaları əlilliyin əsas səbəbi hesab olunduğu hallarda pasiyentlərdə gözün dögər patologiyaları da tez-tez müşa-hidə edilmişdir. Orta hesabla 100 əlilə düşən yanaşı xəstəliklər: 9,4% tor qişasının distrofiyası, 6,3% uveit, 12,5% astiqmatizm, 12,5% afakiya, 18,8% katarakta, 6,3% qlaukoma, 6,3 göz almasının subatrofiyası və sairə. Orta hesabla bir əlildə 1,9 göz xəstəliyi qeydə alınmışdır.

Əlillərin böyük əksəriyyəti kişi (70,8±1,37%), az qismi (29,2±1,37%) qadınlar olmuşdur. Kişi və qadın əlillərin yaş tərkibi bir-birindən kəskin fərqlənir (cədvəl 1).

Kişilər arasında qadınlarla müqayisədə 2 dəfə 20-24, 6 dəfə 25-29, 8 dəfə 30-34 yaşlı pasiyentlərin xüsusi çəkisi yüksək, 2 dəfə 40-44 yaşlı pasiyentlərin pa-yı aşağı olmuşdur. Ümumən pasiyentlərin yaş tərkibində 60 və yu-xarı yaşlı əlillərin (27,7%) payı xeyli yüksəkdir.

Əlilliyi ilk dəfə etiraf olunan pasiyentlərin yaşı geniş intervalda tərəddüd edir (23 yaş minimal, 88 yaş maksimal). Əlillərin orta yaşı 45,9±0,3 il olmuşdur. Əlillərin yaşa görə 5 illik intervallarla bölgüsü (20-24; 25-29; 30-34; 35-39; 40-44; 45-49; 50-54; 55-59; 60-64; 65-69; 70-74; 75 və yuxarı) göstərir ki, moda (ən çox say) 20-24 yaşa təsadüf edir.

Əlillərin və müvafiq əhalinin yaşa görə strukturlarının müqayi-səsi əlilliyin riskini kəmiyyətcə ifadə etməyə imkan verir (Cədvəl 1).

Əlillik riskinin ən aşağı səviyyəsi 25-29 yaş intervalında qeydə alınmışdır. Ümumən əlillik riskinin nisbi aşağı səviyyəsi gənc yaşlarda (20-39 il) müşahidə olunur. 55-59 yaş intervalında da buynuz qişanın patologiyaları ilə bağlı ilkin əlillik riski nisbətən aşağı səviyyədədir (0,48). Əlillik riskinin ən yüksək səviyyəsi 50-54 yaş intervallarında (3,06),

orta yüksək səviyyəsi isə 40-44 və 45-49 yaş intervallarında (2,0 və 2,11) müşahidə olunur. Əlillik riski yaşla bağlı 14 dəfə çoxalır (maksimal və minimal risklərin nisbəti). Əlillik riskinin yaş dinamikası buynuz qişa xəstəliklərinin inkişafı və əlilliyin etiraf olunması üçün sosial zərurət ilə bağlı ola bilər.

Cədvəl 1
Əlilliyin əsas səbəbi buynuz qişanın patologiyaları olan pasiyentlərin yaşa görə bölgüsü

Yaş, illər	Sayı	O cümlədən		Cəmə görə (%)			Əhalinin yaş bölgüsü (%)	Əlillik riski
		Kişi	Qadın	Hər ikisi	Kişi	Qadın	Kişi	Qadın
20-24	190	158	32	17,3	20,3	10,0	25,7	0,67
25-29	32	30	2	2,9	3,9	0,6	12,9	0,22
30-34	48	45	3	4,3	5,8	0,9	13,2	0,33
35-39	79	47	32	7,2	6,1	10,0	11,8	0,61
40-44	175	95	80	16,0	12,2	25,0	8,0	2,0
45-49	127	96	31	11,6	12,4	9,7	5,5	2,11
50-54	111	63	48	10,1	8,1	15,0	3,3	3,06
55-59	32	30	2	2,9	3,9	0,6	6,1	0,48
60 və yuxarı	303	213	90	27,7	27,3	28,2	13,5	2,05
Cəmi	1097	777	320	100,0	100,0	100,0	100,0	

Buynuz qişanın patologiyaları ilə bağlı ilkin əlilliyin tibbi sosial yükünün ağırlığını əks etdirən inteqral meyar – əlilliklə assosiasiya olunan ömür barədə məlumatlarımız 2-ci cədvəldə əks olunmuşdur. Göründüyü kimi 20-24 yaş intervalında ilk dəfə etiraf olunmuş əlillik hadisələrinin sayı çox və gözlənilən ömrün uzunluğu böyük olduğundan əlilliklə assosiasiya olunan ömür də uzun olur. Əksər yaş qruplarında kişilərin əlilliklə assosiasiya olunan ömrü qadınlarla müqayisədə uzundur. Bu həmin yaşlarda qadınların gözlənilən ömrünün 6,1 il uzun olmasına baxmayaraq qeydə alınmışdır. Qeyd olunan faktın səbəbi həmin yaş qruplarında əlil kişilərin sayının qadınların sayından çox olmasıdır. Orta hesabla buynuz qişanın patologiyaları ilə bağlı etiraf olunmuş əlillik ömrü bir kişi üçün 25,74 il, bir qadın üçün isə 28,78 il təşkil etmişdir.

Cədvəl 2
Əlilliyin əsas səbəbi buynuz qişanın patologiyaları olan pasiyentlərin əlillik ömrünün orta müddəti

Yaş, illər	Əlillərin sayı	O cümlədən		Əlillik ömrünün müddəti, illər		Bütün əlillərin əlillik ömrü, illər	
		kişi	qadın	kişi	qadın	kişi	qadın
20-24	190	158	32	47,7	53,8	7536,6	1721,6
25-29	32	30	2	42,7	48,8	1281,0	97,6
30-34	48	45	3	37,7	43,8	1696,5	131,4
35-39	79	47	32	32,7	38,8	1536,9	1241,6
40-44	175	95	80	27,7	33,8	2631,5	2704,0
45-49	127	96	31	22,7	28,8	2179,2	892,8
50-54	111	63	48	17,7	23,8	1115,1	1142,4
55-59	32	30	2	12,7	18,8	381,0	37,6
60 və yuxarı	303	213	90	7,7	13,8	1640,1	1242,0
Cəmi	1097	777	320			19997,9	9211,0
Bir nəfərə düşən əlillik ömrü						25,74	28,78

Beləliklə, buynuz qişanın patologiyaları ilə bağlı əlilliyin tibbi-sosial yükünü səciyyələndirən aşağıdakı xüsusiyyətlər ayırd oluna bilər:

–Buynuz qişanın patologiyaları göz xəstəlikləri ilə bağlı əlilliyin səbəbləri arasında

nisbətən yüksək paya malikdir (6,73± 0,20%), amma ağır dərəcəli əlilliyin yaranmasında nisbətən az rol oynayır (14,6±1,07%);

–Buynuz qişanın patologiyaları əksar hallarda digər göz xəstəlikləri ilə assosiasiya olunur və əlilliyin formalaşmasında bu patologiyaların kombinə olunması vacib şərtdir (bir əlilldə 1,9 göz patologiyası aşkar edilir);

–Buynuz qişanın patologiyaları ilə bağlı ilkin əlillik kişilərdə qadınlarla müqayisədə nisbətən tez müşahidə olunur;

–Ilkin əlilliyin əsas səciyyələrindən biri qadın və kişi əlillərin yaş tərkibinin kəskin fərqlənməsidir; əlilliyin yaşla bağlı riski 25-29 yaş intervalında ən az, 50-54 yaş intervalında ən çoxdur (yüksək və aşağı səviyyəli əlillik risklərinin nisbəti 14-ə yaxındır);

–Buynuz qişanın patologiyalarında əlilliklə assosiasiya olunan ömrün orta müddəti kişilər üçün 25,74 il, qadınlar üçün 28,78 il təşkil edir;

–Əlilliyin tibbi-sosial yükünün ağırlığı kompleks meyarlarla (əlillərin sayı, əlilliyin riski, ağırlıq dərəcəsi və əlillik ömrünün müddəti) qiymətləndirməklə obyektiv əks oluna bilər.

ƏDƏBIYYAT

1. Коновалов А.В. Заболеваемость глаз и организация офтальмологической помощи на Европейском Севере: Автореф. Дисс. ..канд.мед.наук, СПб, 2002, 20с.
2. Керимов К.Т. Инвалидность вследствие патологии органа зрения и пути медико-социальной экспертизы и раебилитации. Баку, 1997, 180с.
3. Стентон Г. Медико-биологическая статистика. М.: Практика, 1999, 459с.
4. Benhamou N., Massin P., Haouchine B. et al. Macular retinochisis in highly myopic eyes // Am. S. Ophthalmol., 2002, v.133, №6, p.794-800
5. Leske M.C., Wu S.Y., Nemesure B., Hennis A. Risk factors for incident nuclear opacities // Ophthalmology, 2002, v.109, №7, p.1303-1308.
6. Murray C.S.L. Количественная оценка «груза болезней»: концептуальная основа метода расчета скорректированных на инвалидность лет жизни // Бюллетень ВОЗ, 1994, №3, с.72-87.
7. Zhang S.Y., Zou L.H., Gao Y.Q. et.al. National epidemiological survey of blindness and low vision in China // China Med.J. Engl., 1992, №7, p. 603-608

SUMMARY

THE RISK AND MEDICO-SOCIAL WEIGHT OF DISABLEMENT OWING TO THE PATHOLOGY OF CORNEA

N.M. Rustamova

In work it was raised an object to received the complex characteristic of medico-social weight of disablement owing to the pathology of cornea. It was used the facts of examinating the patients in medico-social experting committees. As a criterion of medico-social weight of disablement was applied: the amount of invalids and weight of disablement, age of patient at moment of initial confirming of disablement, relative ageable risk; duration of life, associated by disablement. It was determined, that the lobe of pathologies of cornea among the main reasons of disablement owing to oftalmopatology arranged 6,73±0,20 per cent. Among the invalids prevalented persons with III group of disablement (63,5 per cent). It is characteristically the changing of risk of disablement with age of patients (maximal risk marked at 50-54 years old, minimal at 25-29 years old). The average duration of life associated with disablement arranged 27,74 years for men, 28,78 years old for women.

Daxil olub:19.05.2010

TERMAFİL – KLİNİK ASPEKTLƏR

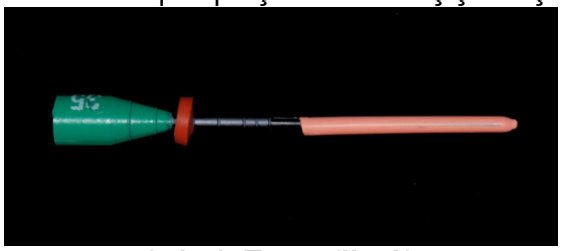
G.M. Arxməmmədova, V.R. Mehmani, A.M. Arxməmmədov, Ə.A. Əliyev, A.M.Məmmədov
Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Termafil (Thermafil, Dentsply Maillefer) sistemi kök kanalının isidilmiş quttaperça ilə doldurulması üçün tətbiq olunan bir sistemdir. Kök kanalını doldurmaq üçün 1883-cü ildə Perry ilk dəfə qızıl məftil üzərində isidilmiş quttaperçanı tətbiq etmişdi; 1978-ci ildə Johnson tərəfindən endodontik faylın üzərində isidilmiş quttaperça istifadə olunmuşdur. Termoplastik quttaperçanın plastik daşıyıcının üzərində sənaye istehsalı 1984-cü ildən başlamışdı və Termafil adı verilmişdir (1).

Eyni prinsip üzərində qurulmuş Soft-kore/One-step (CMS Dental), HERO fill (Micro Mega) və Densfi (Dentsply Maillefer) sistemləri də mövcuddur (2,6,7).

Bir çox müəlliflərin fikrinə görə, termafil sisteminin müsbət tərəfləri – sadə istifadə, vaxta qənaət və keyfiyyətli obturasiyadır. Buna baxmayaraq, silerin və (və yaxud) quttaperçanın zirvədən çıxması kimi ağırlaşmalar ola bilər. Bu cür ağırlaşmaları bütün metodikalarda proqnozlaşdırmaq çox çətindir. Lakin termafil sistemində bu cür ağırlaşmalara, digər metodikalardan fərqli olaraq daha çox hallarda rast gəlmək olar (8,3).

TƏDQİQATIN MATERIAL VЯ METODLARI. Termafil sistemi özündən elastik olan plastik daşıyıcının üzərində alfa fazada olan quttaperça ilə örtülmüş ştift təşkil edir (Şək. 1).



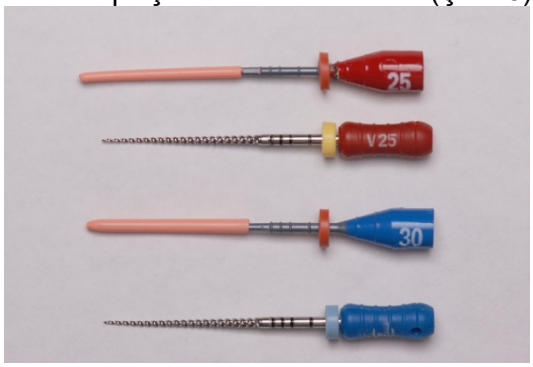
Şək. 1. Termafil ştift

Termafil obturatoru xüsusi sobanın içində (Şək. 2) isidildikdən sonra tətbiq olunur. Termafil sistemin istifadəsinin üstünlükləri digər metodlardan ondan ibarətdir ki, kök kanalının doldurulması üç ölçülü olur və qısa zamanda yerinə yetirilə bilər [4,5].



Şək. 2. Soba

Termafil sistemin çatışmayan cəhəti obturatorun özünü kanalda öncədən yoxlamağın mümkün olmamasıdır. Bu problemi xüsusi verifikatorlarla həll etmək olar. Hər bir ölçüdə olan Termafil obturatorun özünə müvafiq ölçüdə verifikatoru olur (Şək. 3).

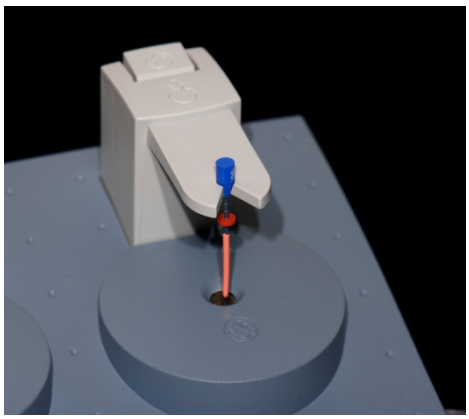


Şək. 3. Termail ştiftlərə müvafiq verifikatorlar

Verifikatorların konusluğu 0,04, kök kanalına təyin olunmuş dərinliyə təzyiqsiz daxil olmalı və həmin dərinliyə çatdıqdan sonra kanaldan cüzi gərginliklə çıxmalıdı. Kök kanalının doldurulması üçün nəzərdə tutulan obturatorun diametri və konusluğu istifadə olunan verifikatorun ölçülərinə bərabər olmalıdı.

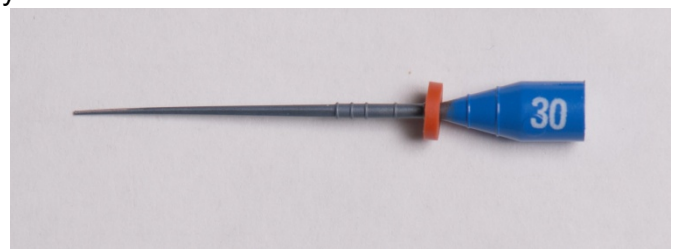
Kök kanalının doldurulması üçün lazım olan obturator seçildikdən sonra, kanalın divarlarına steril kağız ştift vasitəsilə siler yaxılır. Silerin zirvədən çıxma təhlükəsini aradan qaldırmaq üçün silerin miqdarı minimal olmalıdır (maksimum kök kanalının yuxarı 1/3 hissəsinə).

Silerlərin hermetizmi yüksək temperatur təsirindən pozulur, lakin epoksid qətran əsaslı silerlərə (AH26 və ya AH plus) yüksək temperatur təsir göstərmir. Eyni zamanda Johnson və Gutman evginol əsaslı silerlərin (Tubli-seal) istifadəsini məsləhət görmürlər. Obturator sobanın içində qızdırıldıqdan sonra (Şək. 4) sərbəst və fasiləsiz hərəkətlə kök kanalına daxil edilir və daşıyıcı boyunca təzyiq yaradılır.



Şək. 4. Termafilin qızdırılması

Obturator təyin olunmuş dərinlikdə yerləşdirildikdən sonra bir neçə saniyə quttaperça bərkiyənə qədər apikal istiqamətdə bərabər təzyiq altında saxlanılmalıdı. Obturatorun daşıyıcısı (Şək.5) konusvari olduğuna görə üzərindəki quttaperçaya, kök kanalına daxil etdikdə, yaratdığı təzyiq quttaperçanı apikal istiqamətdə hərəkətə gətirir. Kanalın girəcəyində cəmləşən quttaperça isə plager vasitəsilə kipləşdirilir. Quttaperçanın artıqlarını səliqə ilə təmizləmək lazımdır. Sonra onun artıqlarını ekskavator və ya bor vasitəsilə təmizləmək olar. Plastik daşıyıcının artığını yalnız kök kanalının dolmasının rentgenoloji təsdiqini aldıqdan sonra kəsmək olar. Bunun üçün istifadə oluna bilər almaz borlar və ya poladdan hazırlanmış Termakat (Thermacut) boru (Şək. 6) (onun üzəri hamar olur) hansı ki, yüksək sürətlə fırlanaraq plastik daşıyıcını əridərək kəsir.



Şək. 5. Plastik daşıyıcı



Şək.6. Termakat boru

Plastik daşıyıcının üzərində xüsusi kanal yerləşdirilib, hansı ki, kök kanalının təkrar müalicəsini asanlaşdırır.

Termafil sistemin üstünlükləri:

- uzun, əyri və nazik kök kanallarının sadə texnika ilə doldurulması;
- vaxta qənaət;
- istifadə zamanı rahatlıq.

Termafil sisteminin istifadəsinə əks göstərişlər:

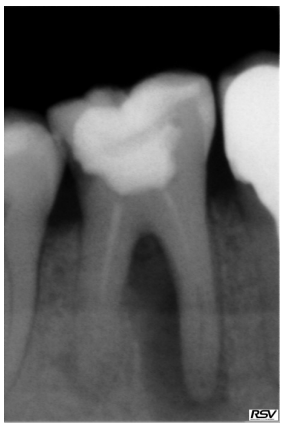
- tam formalaşmamış apex;
- xəstənin ağız boşluğunun məhdud açıldığı zaman arxa dişlərin doldurulması;
- kök kanalının 0,04 konusluğa qədər genişləndirilməsinin mümkün olmaması.

Cədvəl
Kök kanalının işlənilmə və doldurulma mexanizmi

1-1	Rentgen müayinə
1-2	Kök kanalına girişin əldə edilməsi və kök kanalının uzunluğunun təyini
1-3	Kök kanalının mexaniki-medikamentoz işlənilməsi
1-4	Verifikatorun kök kanalında yoxlanılması və rentgenoloji təsdiqi
1-5	Kök kanalının qurudulması
1-6	Silerin kök kanalının girəcəyinə yaxılması
1-7	Obturatorun sobada qızdırıldıqdan sonra kök kanalına yeridilməsi və rentgenoloji təsdiqi
1-8	Plastik daşıyıcının kök kanalının girəcəyi bərabərində kəsilməsi

KLINIKI TƏDQIQATLARIN NƏTICƏLƏRI. Alt çənənin sağ tərəfindəki ağrılarla 45 yaşlı somatik sağlam pasient klinikaya müraciət etmişdir. Kliniki və rentgenoloji müayinə əsasında pasientə 46 dişin xroniki pereradikulyar periodontiti diaqnozu qoyulmuşdur (Şək. 7). 46 diş kofferdam vasitəsilə ağız boşluğundan izolyasiya edildikdən sonra, dişin üzərindəki kompozit restavrasiya tam kənarlaşdırılmışdır. Növbəti mərhələdə kök kanallarının girəcəyi SX proteyperlə genişləndirilir və 3% natrium-hipoxlorid məhlulu ilə yuyulur. Kök kanalının uzunluğu elektrometrik üsulla təyin edildikdən sonra rentgenoloji təsdiqi alınır (Şək. 8).

Növbəti mərhələdə kök kanalları proteyperlərlə genişləndirilir: S_1, S_2, F_1, F_2, F_3, hər proteyperdən sonra kök kanalları 3% natrium-hipoxlorid məhlulu ilə yuyulur və №10 k-faylla kanalın keçiriciliyi yoxlanılır. Hər bir kanal, 3% natrium-hipoxlorid kanalda olmaq şərtilə, 1 dəqiqə ərzində ultrasəs vasitəsilə işlənilir və yuyulur. Kanal qurudulduqdan sonra (istifadə olunan silerl TOP SEAL) dolduruldu (Şək. 9-10) və müvəqqəti olaraq şüşə ionomer sementlə diş tacı bərpa olundu (Şək. 11).



Şək.7. Müalicədən əvvəl olan rengennoqramda №46 dişin medial ətrafında destruksiya



Şək.8. Kök kanalının uzunluğunun təyinin rentgenoloji təsdiqi müşəhidə olunur



Şək. 9. Medial kök kanallarının obturasiyası



Şək.10. Distal kök kanallarının obtourasiyası



Şək. 11. Müvəqqəti restavrasiya

Növbəti gəlişdə (1 həftədən sonra) şüşə ionomer sement kompozit plomb materialı ilə əvəz olunmuşdur və hər 6 aydan bir rentgen müayinədən keçməyi tövsiyə olundu (Şək. 12, 13).



Şək. 12. 6 aydan sonrakı rentqenoqramma. Hissəvi reparasiya müşahidə lunur.



Şək. 13. 12 aydan sonrakı entqenoqramma. Tam reparasiya müşahidə olunur.

NƏTİCƏ. Bu mövzuda çox tədqiqatlar aparılıb və onların nəticələrinə əsaslanaraq demək olar ki, kök kanallarının ideal obturasiya metodu yoxdur. Termoplastik quttaperça ilə kök kanallarının doldurulma metodikaları aparılan texniki proseslərə çox həssasdırlar. Hüsmann və Meirt göstərirlər ki, kök kanallarının doldurulma keyfiyyəti həkim stomatoloqun əl

vərdişlərindən birbaşa asılıdır.Müasir kliniki praktikada termafil sistemi lateral kondensasiya və digər obturasiya metodlarına alternativ metod sayılır, ələlxüsus uzun, əyri və kalsifikasiya olunmuş kök kanallarında.

ƏDƏBİYYAT

1. Perry S.G. Preparing and filling the roots of teeth // Dent Cosmos 1883, v.25, p. 185.
2. Johnson B. A new gutta-percha technique // J Endod, 1978, No4, p. 184-188.
3. Wu M.K., van der Sluis L.W., Wesselink P.R. Fluid transportation along gutta-percha backfills with and without sealer material // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod., 2004, v.97, p. 257-262.
4. Johnson W.T., Gutmann J.L. Obturation of the cleaned and shaped canal system. In: Cohen S, Hargreaves K.M. Pathways of the Pulp. 9th Edition. St. Louis: Mosby Elsevier, 2006, p. 387.
5. Dummer PMH, Kelly T, Meghji A, Sheikh I, Vanitchai JT. An in vitro study of root fillings in teeth obturated by lateral condensation of gutta-percha or Thermafil obturators // Int Endod J., 1993, v.26, p. 99-105.
6. Christensen G. Improved Thermafil concept well accepted // CRA Newsletter 1991, p.12:4.
7. Gençoglu N, Garip Y, Samani S. Comparison of different gutta-percha root filling techniques : Thermafil, Quick Fill, System B and lateral condensation // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002, v.93, p. 333-336.
8. Gutmann J.L., Saunders W.P., Saunders E.M., Nguyen L. An assessment of the plastic Thermafil obturation technique. Part I. Radiographic evaluation of adaptation and placement // Int Endod J., 1993, v.26, p. 173-178.

SUMMARY

THERMAFIL – CLINICAL ASPECTS

G.M. Arkhmamedova, V.R. Mehmani, A.M. Arkhmamedov, A.A. Aliyev, A.M.Mamedov

An experienced endodontist and the aim of obturation is to provide a complete seal of the root canal system so that re-occurrence of bacterial infection is prevented. Thermafil provides effective endodontic treatment because of excellent sealing canacity and are able to penetrate lateral canals. It is one of the most simple, efficient and safe systems for root canal treatment on the market today.

Daxil olub:25.05.2010

ПРИМЕНЕНИЕ ТЕВЕТЕНА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Р.Л. Дашдамиров

НИИ Кардиологии Минздрава Азерабайджанской Республики, г.Баку

Артериальная гипертензия (АГ) — важная медицинская и социальная проблема современности. Пристальное внимание к повышенному артериальному давлению (АД) обусловлено тем, что, с одной стороны, это значимый и независимый фактор риска развития других сердечнососудистых заболеваний, с другой — высокий риск развития инвалидизирующих осложнений и смертности у больных АГ даже при первой степени повышения артериального давления АД.

Главной целью лечения больных АГ является максимальное снижение риска развития сердечно-сосудистых осложнений [3]. Особую актуальность представляет проблема подбора антигипертензивной терапии у лиц с сопутствующими факторами риска, и, в том числе с метаболическим синдромом (МС).

МС или синдром инсулинорезистентности - это многогранный комплекс обменных нарушений, который у каждого пациента в зависимости от индивидуальной генетической предрасположенности может проявиться андроидным типом ожирения, ишемической болезнью сердца, инсулиннезависимым сахарным диабетом, нарушением толерантности к глюкозе, дислипопротеинемией и/или АГ[1,2]. В связи с этим поиск эффективных и безопасных средств для длительного лечения больных АГ с различными метаболическими нарушениями остается одной из важнейших проблем современной кардиологии.

В последнее время внимание клиницистов все больше привлекает относительно новый класс антигипертензивных препаратов: блокаторы AT_1 – ангиотензиновых рецепторов, отличающиеся высокой эффективностью и превосходной переносимостью [4,5].

Как показали проведенные ранее исследования, блокаторы АТ-1 рецепторов являются метаболически нейтральными препаратами - на фоне их применения не было обнаружено

изменений липидного профиля, мочевой кислоты, уровня глюкозы в крови и инсулинорезистентности [6].

ЦЕЛЬЮ настоящей работы было изучение эффективности и безопасности блокатора AT_1 рецепторов теветена (эпросартана) у больных АГ с МС.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Было исследовано 67 больных АГ с МС в возрасте от 35 до 76 лет (в среднем 50,7±7,7 года) со средней продолжительностью заболевания 9,3±4,9 года. У всех пациентов присутствовали признаки абдоминального ожирения: соотношение окружности талии и окружности бедер (ОТ/ОБ) в среднем 0,99±0,06, масса тела в среднем 98,8±4,5 кг. Все пациенты имели показатель индекса массы тела (ИМТ) превышающий нормальные значения. Средний показатель ИМТ составил 34,2±2,8 кг/м2. У всех пациентов наблюдали дислипидемию с преимущественным повышением уровня триглицеридов (ТГ) и холестерина (ХС) липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и снижением ХС липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) разной степени выраженности. У 22 пациентов толерантность к глюкозе была нарушена.

Критерии исключения из исследования: острые нарушения мозгового кровообращения и острые коронарные синдромы в течение 1 года до включения в исследование, вторичные формы АГ, стеноз почечных артерий, выраженные нарушения сердечного ритма и проводимости, выраженная сердечная недостаточность, декомпенсированный сахарный диабет, выраженные нарушения функции печени и почек.

Комплекс исследований включал: клинический осмотр больного и инструментальные методы исследования: суточное мониторирование АД (СМАД), ЭХО-КГ и ЭКГ. До начала исследования и через 12 недель проведено определение в крови содержания общего ХС, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП, ТГ, уровня глюкозы (оценивали уровень глюкозы в венозной крови натощак и через 2 ч после приема per os 75г глюкозы).

Общий ХС, ХСЛПВП, ТГ определяли на анализаторе “FP 901” (Финляндия). Лечение проводили по схеме: монотерапия теветеном (эпросартаном) в дозе 600 мг/сут в течение 12 недель. Исследование являлось открытым, последовательным. Продолжительность исследования составила 12 недель активного лечения.

Статистическую обработку полученных данных проводили при помощи компьютерной программы Statistica версии 6,0 для Windows. Достоверность различий оценивали с помощью непараметрического критерия-U Вилкоксона. Для корреляционного анализа использовали коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Данные представлены в виде M±m. Различие считали достоверным при $p<0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Динамика среднесуточных показателей АД на фоне лечения теветеном представлена на таблице 1. Анализ результатов исследований, проведенных до лечения, выявил у всех пациентов повышение среднесуточных значений систолического и диастолического АД. В ходе исследования в целом систолическое АД снизилось до125,36±3,4 ($p<0,001$), а диастолическое до 83,02±2,3 ($p<0,001$). Помимо степени снижения АД, важным показателем эффективности гипотензивной терапии является процент достижения целевого уровня АД. Используемая нами терапия привела к снижению систолического АД (САД) до уровня 140 мм рт. ст. и ниже. Достичь целевого уровня диастолического АД (ДАД) удалось у 90% больных, а при оценке этого параметра одновременно по САД и ДАД - в 80% случаев. Результаты СМАД свидетельствуют о высоко достоверном снижении систолического АД за сутки (с 141,9±1,9 до 128,6±0,8 мм рт. ст., $p<0,001$), за день (с 146,8±2,6 до 135,8±1,0 мм рт. ст., $p<0,01$) и за ночь (с 131,5±1,9 до 118,8±1,9 мм рт. ст., $p< 0,001$). Подобная тенденция наблюдается и в отношении диастолического АД: суточные значения ДАД уменьшились с 91,7±1,8 до 78,7±1,6 мм рт. ст. ($p<0,05$), дневные - с 94,3±1,3 до 85,0±1,2 мм рт. ст. ($p<0,05$) и ночные -с 83,5±2,0 до 71,2±1,7 мм рт. ст. ($p<0,01$). Эти данные представляются нам важными, поскольку к настоящему времени получены многочисленные доказательства высокой прогностической значимости некоторых показателей СМАД при АГ.

На фоне терапии отмечалась также положительная динамика ЭХО-КГ показателей, характеризующих сократительную функцию сердца (таблица 2): уменьшение конечно-систолического (КСО) и конечно-диастолического объемов левого желудочка (КДО), увеличение фракции выброса (ФВ), а также уменьшение общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС). Не было отмечено отрицательного влияния препарата на показатели углеводного и липидного обмена.

Таким образом, проведенное исследование продемонстрировало эффективность и безопасность применения теветена у больных АГ, и в том числе, при наличии у них МС.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Монотерапия теветеном в суточной дозе 600 мг в течение 12 недель наряду с адекватным контролем артериального давления (АД) существенно улучшает исходно нарушенный профиль АД у больных артериальной гипертензией в сочетании с метаболическим синдромом. На фоне проведенной терапии произошли также положительные изменения в некоторых показателях, характеризующих сократительную функцию сердца, при отсутствии отрицательного влияния препарата на показатели углеводного и липидного обмена, что позволяет рекомендовать его использование у больных артериальной гипертензией в сочетании с метаболическим синдромом.

Таблица 1
Динамика среднесуточного артериального давления систолического (САД) и диастолического (ДАД) на фоне 12-ти недельной терапии теветеном

	САД (мм рт ст)	ДАД (мм рт ст)
Исходные данные	169,98±3,4	108,48±2,15
2 неделя лечения	135,35±3,6***	91,12±2,8***
4 неделя лечения	133,97±2,9***	90,76±3,5***
6 неделя лечения	130,75±1,9***	87,35±2,2***
8 неделя лечения	133,96±3,1***	92,73±2,8***
10 неделя лечения	135,97±2,9***	96,36±1,8***
12 неделя лечения	125,36±3,4***	83,02±2,3***

Примечание: ***-p<0,001

Таблица 2
Изменение параметров центральной гемодинамики по данным эхокардиографии у больных артериальной гипертензией на фоне 12 недельной терапии теветеном

	ОПСС дин/сек/см$^{-5}$	КДО (мл)	КСО (мл)	Ф.В.%
Исходные данные	2713±96	139,4±9,3	58,2±4,4	51,3±3,4
Данные в конце лечения	2063±***56	120,2±***3,1	372±***2,5	68,3±***2,8

Примечание: ***-p<0,001

ЛИТЕРАТУРА

1.Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. М., 2004, с.163

2.Шевченко О.П., Праскурничий Е.А., Шевченко А.О.Метаболический синдром. М., 2004. 141с.

3.European Society of hypertension - European Society of cardiology guidelines for the management of arterial hypertension // J Hypertens. 2003, v.21, p.1011 – 53

4.Chung O., Csikos T., Unger T. Angiontensin II receptot pharmacology and AT_1 – receptor blokers // J Hum Hypertens, 1999, 13 Suppl 1, p.11-20

5.Colin P.R. Angiontesin II antagonists in the treatment of hypertension: More similarities than differences // J Clin Hypertens, 2000, N2, p.253-257

6.Moon A. et al. the effect angiotensin II receptor blockade on glucose metabolism and symparthetic nervous system activity in primary hypertension // J Hypertens, 1996, v.13, p.1093-1097.

SUMMARY

EFFECTIVENESS OF TEVETEN IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION ASSOCIATED WITH METABOLIC SYNDROME

R. L. Dashdamirov

The study was undertaken to evaluate the antihypertensive effect and influence on some data of central hemodynamic and metabolic processions of therapy of the angiotensin II receptor antagonist teveten in 67 patients with arterial hypertension, associated with metabolic syndrome. 12 weeks of monotherapy with teveten resulted with multiple beneficial effects: optimal blood pressure lowering during a day on a

long-term basis, target BP level achievement, circadian BP profile normalization. Moreover, antihypertensive effect was accompanied with positive influence on some data of central hemodynamic without negative influence on metabolic processions, which permits to use this medicine in patients with arterial hypertension associated with metabolic syndrome.

Daxil olub:27.05.2010

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ПРОТЕЗНОГО ЛОЖА ПОД ВЛИЯНИЕМ СЪЕМНЫХ ПЛАСТИНОЧНЫХ ПРОТЕЗОВ

А.М.Сафаров, Э.Э.Керимов, К.Х.Мурадов
Азербайджанский медицинский университет, г,Баку

Заболеваемость и интенсивность основнымх стоматологических заболеваний, многие из которых по своей сути и по мере развития являются пусковым механизмом в возникновении очень серьёзных осложнений, продолжает беспокоить человечество. С этой точки зрения особо хотелось бы отметить преждевременную утрату большого количество зубов, что непременно в дальнейшем затрагивает почти всю зубочелюстную систему, т,е, ткани и органы полости рта, вследствие развития патологических и деструктивных процессов.

Общепринятым методом восстановления целостности зубных рядов, анатомической структуры и функциональной активности органов и тканей полости рта является съемное протезирование, которое осуществляется индивидуальным подходом в выборе конструкции, материала, максимально четким осуществлением всех клинических и лабораторных этапов данного вида ортопедической помощи.

Базисным материалом, который широко применяется в ортопедической стоматологии уже в течение многих лет, являются акриловые пластмассы. При этом выявляются различные патологические изменения в тканях протезного ложа, в слизистой оболочке органов полости рта, токсико-аллергическое воздействие материала базиса протезных конструкций на организм [1,5,6,7].

Главным токсикогенным фактором осложнений протезирования является наличие, так называемого, «остаточного мономера», который является производным метакриловой кислоты и проникает из глубины базиса к поверхности пластиночного протеза, проявляя при этом способность раздражать ткани протезного ложа, Таким образом, очень актуальной остается проблема непереносимости или очень низкий уровень адаптационных возможностей организма к указанным протезным материалам.

ЦЕЛЬ работы: изучение структурно-функциональных сдвигов в тканях протезного ложа при применении различных базисных материалов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ. Исследования проводили на 10 собаках дворняжках в возрасте 2-4 лет, которые содержались на обычном рационе вивария.

Оттиск с верхней челюсти получали с помощью индивидуальной ложки из воска, сформированного на отлитой гипсовой модели, После изготовления частичного съемного протеза осуществлялась его припасовка к верхней челюсти и опорным зубам посредством гнутых кламмеров, жестко соединенных с базисом протезов.

Исследования включали морфогистохимический анализ слизистой оболочки протезного ложа экспериментальных животных, которым фиксировали ортопедические конструкции, изготовленные: I группа из «этакрила», II группа – из «фторакса» и III группа из литьевого термопласта медицинской чистоты, Материалы-срезы со слизистой забирались на 7, 15 и 30-й день после протезирования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ИССЛЕДОВАНИЯ. Для гистологических и гистохимических исследований полученные кусочки сначала фиксировали в 10% нейтральном формалине, Далее фиксированный материал обезвоживался в спиртах восходящей концентрации, уплотнялся и заливался в парафин с дальнейшим изготовлением срезов толщиной 7 мкм, Для морфологического исследования срезы окрашивались гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону окрашивались коллагеновые волокна, ретикулярные волокна импрегнировались азотно-кислым серебром по Футу [2,3].

В криостатных срезах выявлялись активность лактатдегидрозеназы-ЛДГ (нитротетразолиевая реакция по Гессу, Скарнелли и Пирсу, малатдегидрогеназы – МДГ (реакция по Гессу, Скарнелли и Пирсу) на цитоплазкой изоцитрат дегидрогенезы – цИДГ (реакция Нахласа в модификации З Ллойда, сукцинат дегидрогеназы – СДГ (Реакция Нахласа в модификации З,Лойда), глюкоза 6 фосфат дегидрогенезы – Г-6-ФДГ (реакция по Гессу, Скарнелли и Пирсу), кислой фосфатазы – КФ и щелочной фосфатазы – (методом Гомори), аденозинтрифосфатазы (АТФГ-аза) [4].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. На 7 сутки в процессе ношения протеза из «фторакс»а макроскопически слизистая оболочка несколько сглажена, слегка гиперемирована,

Микроскопически эпителиальный слой слизистой в отдельных местах разрушен, повышена десквамация поверхностных клеток, клетки шиповатого слоя сдавлены, Базальный слой без изменений, но в отдельных участках наблюдается разрыхление и огрубление коллагеновых волокон и увеличение между соединительнотканными пучками клеток макрофагальной системы,

Гистохимически в участках деструкции регистрируется угнетение активности окислительно-восстановительных ферментов, резкое падение гидролитического потенциала неспецифических фосфатаз, снижение количества маркера АТФ-азной активности, явления ферментивной „диффузии".

На 15 день сглажен рельеф слизистой оболочки. Микроскопически эпителий истончен в отдельных участках вследствие повышенной десквамации и открыт зернистый слой плоского эпителия. Слой шиповидных клеток сдавлен, так что большинство из них имеют почти плоскую форму. Базальный слой эпителия без изменений. В некоторых участках увеличено число соединительнотканных, гематогенных и лимфогенных клеток.

Состояние нервного аппарата характеризуется усилением процессов раздражения и дегенерации, Большая часть терминалей имеет дисхромию, чаще типа гипоимпрегнации, утолшение и разволокнения, чередующиеся с истончениями большой протяженности.

Гистохимически вышеназванные сдвиги свое конкретное отражение находят в нарушениях активности и распределении дегидрогеназ анаэробного гликолиза (ЛДГ 2+ или 3+) и пентозного цикла (Г-6-ФДГ 1-2+), тканевого дыхания, (СДГ 2+, МДГ 2-3+, ИДГЦ 2+) и терминального окисления (НАД-Н и НАДФ-Н оксиредуктазы 2+) Диформазан, маркирующий участки активности этих ферментов и их внутриклеточное распределение по своим гистохимическим параметрам, не соответствует аналогичным показателям солей тетразолия в физиологических условиях, и выявляются часто регистрируемые явления, ферментативной диффузии".

Через 15 суток после наложения протезов из «этакрила» (I группа) микроскопически поверхностный слой местами полностью отсутствует, заметен усиленный процесс десквамации поверхностных эпителиальных клеток. Между слоями эпителия нет четкого структурного отличия. Слои шиповатых клеток сильно сдавлены так, что большинство из них имеет уплощенную форму, В отдельных местах эпителиальные и соединительно-тканные сосочки деформированы, в структуре нервных элементов резко выражены процессы дегенерации. Терминалии большой частью не обнаруживаются. Часть терминалей огрубевшие, имеют очаги набухания, чередующиеся с резким истончением.

Гистохимически отмечаются явления ферментативной диффузии при выявлении ЛДГ, 2-6 ФДГ, ИДГ, МДГ и СДГ, Аналогичные гистохимические нарушения отмечаются при постановке нитротетразолиевых реакций на окислительно-восстановительные ферменты терминального окисления, НАД-Н и НАДФ-Н – оксиредуктазы, активность которых колеблется от низкой (2+) до умеренной (3+) степени, при этом маркируются крупные комплексы гомогенно-диффузного диформазана или же сплошная диффузия этих ферментов в составе цитоплазмы эпителиоцитов.

При постановке нитротетрозолиевых реакций в III экспериментальной группе (термопласт) на 15-й день исследований на дегидрогеназу молочной кислоты (ЛДГ), янтарной кислоты (СДГ), яблочной кислоты (МДГ), мы выявили резкое увеличение содержания окисленного дифармазана в составе эпителиоцитов, маркирующего высокую (4++++) активность этих ферментов. Однако, ни в одном из наблюдений нам не удалось отметить выпадение в осадок нестандартных агрегированных комплексов продукта реакций, образование в составе эпителия неокисленного монофармазана. Более того, для рабочей гипертрофии эпителиальной выстилки не характерны

явления «ферментативной диффузии», связанные с дислокацией этих оксиредуктаз от тех субклеточных структур, на которых эти ферменты функционируют в физиологических условиях.

Параллельно усилению дегидрогеназной активности ферментов гликолиза и тканевого дыхания, во всех исследованных случаях данной группы наблюдений, отмечается форсированный транспорт электронов в концевом окислении, о чем свидетельствуют высокая активность НАДФ-Н-оксиредуктазы (4++++) и НАД-Н-оксиредуктазы (5+++++) в составе эпителиальной пластинки.

Как и при выявлении активности гликолитических процессов, при постановке реакций по Нахласу, Уокеру и Зелигману нам не удалось определить наличия нестандартного дифармазана и гомогенно-диффузных отложений продукта реакции, как признак цитоплазматической диффузии оксиредуктаз. Следует отметить, что активность специфичной АТФ-азы (2++) в зонах разрастания эпителия гистохимически не изменяется, а продукт реакции по своим параметрам соответствует аналогичному показателю этих ферментов в физиологических условиях.

ВЫВОДЫ. У животных III группы к 15-м суткам экспериментальных исследований слизистая оболочка протезного ложа характеризуется гораздо большей степенью нормализации макро- и микроскопических структур, чем в двух других группах.

Так, гистохимическими исследованиями установлено достаточное энергетическое обеспечение собственной пластинки, выраженное высокой активностью ЛДГ, СДГ, МДГ, а также ферментов терминального окисления НАД-Н и НАДФ-Н-оксиредуктаз, очень высокой активности АТФ-азы именно в группе с применением протезов из термопластов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Василенко З,С, Функциональные и морфологические изменения в слизистой оболочке полости рта и ее рецепторном аппарате под влиянием съемных протезов: Автореф, дис…,д,м,н, Киев, 1977, 40 с,
2. Лили Р, Патологическая техника и практическая гистохимия, М,:Мир, 1969, 635с,
3. Лойда З,, Гассрау Г,, Шибир Т, Гистохимия ферментов, М,: Мир, 1982, 271с,
4. Цитология ферментов, Под ред, А,А,Покровского, М,: Мир, 1971, 397с,
5. Шевченко О,В, Состояние слизистой оболочки полости рта под влиянием частичных съемных пластиночных протезов: Автореф, дис… к,м,н,, Полтава, 2004, 40с,
6. Knezoviç Z,, Celebic A,, Valentic-Peruzoviç M, et al, A survey of treatment out-comes with removable partial dentures // Oral Rehabil,, 2003, v,306, p,847-854,
7. Koyama S,, Sasaki K,, Kawata T, Et,al, Multivariate analysis of patient satisfaction factors affecting the usage of removable partial dentures // İnt, J, Prosthodont,, 2008, v,21, p, 499-500

SUMMARY

THE FUNCTIONAL AND MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE MUCOSE MEMBRANE UNDER THE ACTION OF REMOVABLE PROTHESYS

A,M, Safarov, E,E,Kerimov, K,H,Muradov

The result of experimental and histo-morphological investigations showes that partial removable dentures from acrylic resin „ftoraks", "gtakril" and thermoplast have sagnificant undesiarable association with dangerous properties of this material that during some days after placement of prothesis (7,15 and 30 days) result in changes in the structural and functional action on the mucose membrane tissue, So that, the positive conditions have been revealed at the use of dentures manufactured by thermoplast.

Daxil olub:27.05.2010

BÖYRƏK HÜCEYRƏLİ KARSİNOMA ZAMANI PROQNOSTİK AMİLLƏR: ŞİŞİN ÖLÇÜSÜ

E.H. Muxtarov, A. Şimşir, İ.Cüreklibatır

Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı; Ege Universitetinin Urologiya kafedrası, İzmir

Böyrək hüceyrəli karsinoma ilə (BHK) əlaqədar olan məlumatlar əksər halda retrospektiv analizlərə əsaslanan publikasiyalar, bəzən böyük çoxmərkəzli tədqiqatlar və yaxşı planlaşdırılmış nəzarətli tədqiqatlardan təşkil olunmaqdadır. Randomizəolunmuş tədqiqatlar isə olduqca məhdud saydadır. Bu səbəbdən yaxşı keyfiyyətli dəlillərə əsaslanan nəticələri

əldə etmək çox çətindir. Xəstəliyin erkən mərhələsində simptomların görülməməsi ilə yanaşı simptomları olan xəstələrdə diaqnoz qoyulan zaman lokal inkişaf etmiş və ya metastatik xəstəlik aşkar olunmaqdadır. Müalicə metodları olduqca məhduddur. Ən doğru taktikanın seçimində doğru mərhələ və proqnostik faktorların rolu əsasdır.

Bir əvvəlki məqaləmizdə BHK-nın müasir təsnifat, terminoloji və histoloji problemlərinə toxunmuşduq [1]. Bununla yanaşı, qeyd etməliyik ki, BHK fərqli epitelial şişlərin bir qrupudur, Məmbəyinə, fərqli fenotip və kliniki xüsusiyyətlərinə, hüceyrə tipinə görə təsnif edilən əsas 5 BHK alttipləri vardır [7], Sarkomatoid xüsusiyyətləri histoloji alttiplərin hər hansı biri ilə görülə bilər və pis nəticələrlə əlaqələndirilir [3].

Konvansional BHK (şəffaf hüceyrəli, bərrak hüceyrəli, qranulyar hüceyrəli, qeyri-papilyar) böyüklərdə ən çox rast gəlinən böyrək şişi olub, bütün BHK-ların təxminən 70%-ini [2], bəzi mənbələrə görə 80-90%-ini təşkil etməkdədir [4]. Proksimal tubullardan kök alır, Sitoplazmaları lipid və qlikogen ilə zəngin olduğu üçün hüceyrələr şəffaf olaraq görünür. Sporadik şəffaf hüceyrəli BHK zamanı ortalama yaş 61 ikən, irsi VHL (fon Hippel-Lindau) mutasiya daşıyıcılarında 37-yə düşməkdədir, Xəstələrin sadəcə 5%-ində ailəvi xəstəlik aşkar edilmişdir. Sarkomatoid dəyişikliklər 5%-ində qeyd edilir və pis proqnozla əlaqələndirilir [4].

Papilyar (xromofilik) BHK papilyar və ya tubulopapilyar mənşəli olub bütün BHK-ların 10-15%-ini təşkil edir. 50-60 yaşlarında və qadınlara nisbətən kişilərdə 1,8-3,8 dəfə daha çox qeyd edilir [4]. Əsasən psevdokapsulla əhatə edimiş yaxşı məhdudlaşmış şişdir, Tərkibində qanama, nekroz və kistik degenerasiya sahələri mövcuddur. Başqa BHK-lara görə bu histoloji alttip zamanı daha çox ikitərəfli və multifokal şişlərlə qarşılaşırıq, Histoloji tip 1 və tip 2 variantları mövcutdur. Tip 1 zamanı papilyar strukturlar tək sıralı, dar, kiçik bazofil hüceyrələrlə döşənməkdədir. Nüvə dərəcəsi aşağı olub, proqnozu daha yaxşıdır, Tip 2 zamanı geniş eozinofilik sitoplazmalı hüceyrələr mövcuddur, yuxarı dərəcə və mərhələyə malik olub proqnozu daha pisdir,.

Xromofob BHK toplayıcı kanallar arasında yerləşən hüceyrələrdən kök alır və bütün BHK-ların 5%-ini təşkil edir [14], Nadir metastaz verməsiylə yanaşı, ilkin şişin diametri 3 sm-i keçdiyi zaman metastazvermə riski artmaqdadır [4,11],

Toplayıcı kanal karsinoması BHK-ların 1%-indən daha azını təşkil edir, Xəstələrin təxminən 60%-i kişilərdir. Əsasən həyatın 3-cü, 4-cü və 5-ci onilliklərində meydana gəlir. Ortalama yaşı 55 olmaqla yanaşı qeyd etmək lazımdır ki, yetişgin gənclərdə daha çox rast gəlinir. Proqnozu çox pis olub xəstələrin təxminən 33%-ində diaqnoz qoyulduğunda regional limfa düyünləri, sümük, böyrəküstü vəzi, ağciyər və dəri metastazları qeyd edilir. Xəstələrin təxminən 66%-i 2 il ərzində ilkin xəstəlikdən vəfat edir [12].

Böyrəyin medulyar karsinoması çox aqressiv bir klinikaya malik olan, çox tez böyüyən toplayıcı kanallardan kök alan bir şişdir. Kimyəvi dərman müalicəsinə qarşı rezistentli bu xəstəlikdə əməliyyat sonrası ortalama həyatda qalma müddəti 15 həftədir. İlk əlaməti boyun limfa düyünləri və baş beynində metastazın olmasıdır [4,12].

Təsnifatlandırılmayan BHK bütün BHK-ların 4-5%-ini təşkil edir [13].

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Bu tədqiqat 2001-2007 illərində Türkiyənin Ege Universitetinin Tibb Fakultəsi Xəstəxanasının Urologiya kafedrasında müalicə almış, diaqnoz qoyulduğu zaman metastazı olmayan, böyrəklə məhdud olan təktərəfli təkocaqlı böyrək hüceyrəli karsinomalı 106 xəstənin nəticilərinə əsaslanır. Bunlara əməliyyatönü və sonraki nəzarət dövrlərinə aid laborator, rentgenoloji, qri-skala və rəngli Doppler ultrasəs, torakal və abdominal kompyüter tomoqrafiyası və göstəriş olduqda maqnit-rezonans tomoqrafiyası, beyin tomoqrafiyası və sümük sintiqrafiyası kimi instrumental və histopatoloji müayinələrin nəticələri daxildir.

Çalışmaya daxil edilən 106 xəstənin 42-si qadın 64-ü isə kişi olmuşdur. Orta yaş 54,3 il təşkil etmişdir. Xəstələrin hamısı metastazı olmayan təkböyrəkli təkocaqlı BHK şübhəsi olan xəstələr olmuşdur və hamısına cərrahi müalicə icra edilmişdir.

Tədqiqata daxil edilənlərin hamısı əməliyyatönü dövrdə BHK kimi qəbul edilən şişlərə sahib olan xəstələrdir. Əməliyyatdan əvvəl angiomiolipoma, keçici hüceyrəli karsinoma və ya xoşxassəli funksiyasız böyrək kimi BHK olmayan diaqnozu olan xəstələr tədqiqata daxil edilməmişdirlər.

Xəstələr şişin ölçüsünə görə 4 qrupa bölünmüşdürlər: 1-ci qrup – ≤4 sm, 2-ci grup – 4,1-7 sm, 3-cü grup – 7,1-10 sm ve 4-cü grup – >10 sm, Şişin ölçüləri histopatoloji müayinə nəticəsində göstərilən ən böyük diametr ilə təyin edilmişdir.

Xəstələrin hamısına hazırlıq sonrası ümumi anesteziya və venadaxili dəstək infuziyası altında tumor nefrektomiyası əməliyyatı icra edilmişdir,

Xəstəliyin mərhələsi 2002-ci il TNM təsnifatıına, nüvə dərəcəsi isə Furman dərəcələndirmə sisteminə görə təyin edilmişdir,

Fərdi nəzarət protokollarına görə BHK residivi və metastazvermə nəzərindən aşağı və yüksək riskli xəstələrin təyin edilməsi üçün Avropa Uroloji Assosiyasiyasının Böyrək Hüceyrəli Karsinomaya dair Rəhbərliyinə əsasən əməliyyat sonrası müşahidə aparılmışdır.Buna əlavə olaraq xəstələrin 5 illik xəstəliksiz həyatdaqalma ehtimalı MSKCC (Kattan) nomoqrammına əsasən hesablanmışdır və şişin ölçüsü, mərhələsi, nüvə dərəcəsi, cərrahi müalicə metodu, venoz invaziya kimi faktorlarla müqayisə edilmişdir.

5 illik xəstəliksiz həyatda qalma təxminləri MSKCC (Kattan) nomoqrammına əsasən hesablanıb Kaplan-Mayer və Oneway ANOVA metodlarıyla qruplararası müqayisə edilmişdir. Təkvariantlı müqayisələrdə davamlı dəyişənlər üçün Mann Uitni U-test (Whitney) analizi və kategorik dəyişənlər üçün isə χ^2 analizi istifadə edilmişdir. Kruskal Uollis (Kruskal Wallis) testi ortalama dəyərlərin qeyri-parametrik müqayisəsi üçün istifadə edilmişdir, $p<0,05$ inandırıcı dəyər kimi qəbul edilmişdir.

Bütün analizlər Windows üçün SPSS (13,0 versiyası) statistik proqramdan istifadə edilərək həyata keçirilmişdir.

NƏTİCƏLƏR, 106 xəstədən 42-si qadın 62-si kişi olmuşdur. Qadın/kişi nisbəti ümumiyyətlə və şiş ölçülərinə görə bölünmüş alt qruplarda da təqribən 2:3 olmuşdur: ≤4 sm – 0,65, 4,1-7 sm – 0,71, >7 sm – 0,59, cəmi– 0,66 (Cədvəl 1).

Cədvəl 1

Xəstələrin şiş ölçüsünün alt qruplarına görə paylaşması

	≤4 sm	4,1-7 sm	7,1-10 sm	>10 sm	Toplam
Qadın	15	17	4	6	42
Kişi	23	24	10	7	64

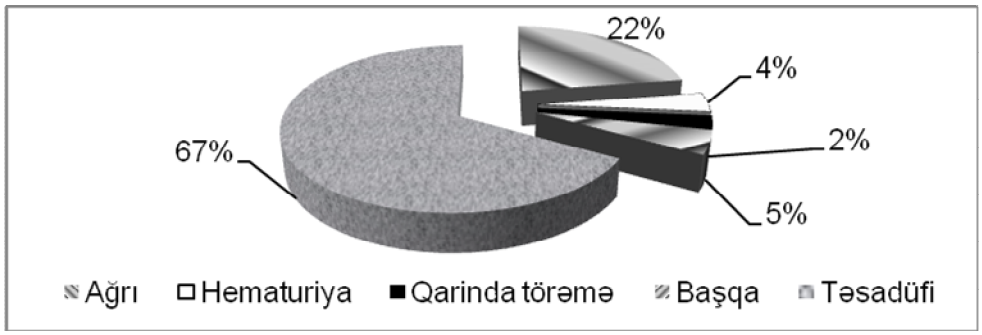
Xəstələrin ortalama yaşı 54,3±14,04 il olmuş və alt qruplarda statistik anlamlı fərq qeyd edilməmişdir (Cədvəl 2).

Cədvəl 2

Diaqnoz qoyulduğu zaman xəstələrin yaşı (il)

Tm ölçüsü	Ortalama yaş (il)	Standart xəta	
≤4 sm	51,3	12,75	p=0,172
4-7 sm	57,7	14,55	
7-10 sm	51,75	17,54	
>10 sm	56,45	11,33	
Cəmi	54,3	14,04	

Xəstələrin çoxunda (67%) xəstəlik təsadüfən aşkar edilmişdir. Qalan xəstələr fərqli əlamətlərlə xəstəxanaya müraciət etmişlər, Klassik triadaya aid olan simptomlara aşağıdaki qədər rast gəlinmişdir: bel ağrısı (22,6%), hematuriya (3,8%), qarın boşluğunda törəmə (1,9%). Başqa əlamətlər arasında anemiya, halsızlık kimi vəziyyətləri qeyd edə bilərik (Şək,1).



Şək. 1. Xəstəxanaya müraciət etmə səbəbləri (%)

Xəstələrin 52,8%-ində sağ, 47,2%-ində isə soltərəfli böyrək şişi olub və mərhələlərinə görə təxminən bərabər paylanmışdır. Xoşxassəli şişlərdə də eyni bərabərlik qeydə alınmışdır (Cədvəl 3).

Cədvəl 3
Xəstə böyrəyin tərəfinə görə xəstələrin paylaşımı

	Sağ	Sol	Cəmi
T1a	19	16	35
T1b	15	15	30
T2	4	3	7
T3a	8	7	15
T3b	7	6	13
Angiomiolipoma	0	2	2
Onkositoma	2	1	3
Digər	1	0	1
Cəmi	56	50	106

76 xəstədə əlavə xəstəliklər aşkar edildi. Ən çox qeyd edilən xəstəliklərindən şəkərli diabet, hipertenziya, xronik obstruktiv ağciyər xəstəlikləri yer alıb onları xronik böyrək çatışmazlığı, aterosklerotik ürək xəstəliyi təqib edirdilər.

106 törəmənin 94,34%-i bədxassəli törəmələr idi, 4 sm-dən kiçik olan şişlərin 10,5%-i xoşxassəliykən, 4 sm-dən böyük olanlar arasında sadəcə 2,9%-i xoşxassəliydi ($p<0,001$) (Cədvəl 4).

Cədvəl 4
Böyrək şişlərinin histoloji alt tipləri (%)

Histoloji alttiplər	≤4 sm (N=38)	>4 sm (N=68)	Cəmi (N=106)
Bədxassəli	34 (89,5)	66 (97,1)	100 (94,34)
Şəffaf hüceyrəli	26 (68,5)	46 (67,6)	72 (67,92)
Papilyar	4 (10,5)	10 (14,7)	14 (13,21)
Xromofob	4 (10,5)	5 (7,4)	9 (8,49)
Digər	0	5 (7,4)	5 (4,72)
Xoşxassəli	4 (10,5)	2 (2,9)	6 (5,66)
Onkositoma	2 (5,3)	1 (1,45)	3 (2,83)
Angiomiolipoma	1 (2,6)	1 (1,45)	2 (1,89)
Digər	1 (2,6)	0	1 (0,94)

4 sm-dən kiçik olan böyrək törəmələri 1 sm-lik aralıqlarla 4 alt qrupa ayrılıb patoloji xüsusiyyətləri öyrənilmişdir. Ölçülərin artmasıyla xoşxassəli şişlərin payı azalmaqdaydı: 1,1-2 sm-lik törəmələrin 28,57%-i isə 3,1-4 sm-lik şişlərdə 9,09%-idi. Bədxassəli törəmələrdə histoloji alttiplər şəffaf (68,5%), papilyar (10,5%) və xromofob (10,5%) hüceyrəli karsinomaya aiddir.

4 sm-dən böyük böyrək törəmələri 6 alt qrupa ayrılmışdır. Xoşxassəli şişlər sadəcə 2,9%-də qeydə alınmışdır, Bədxassəli törəmələrin 7,4%-də sarkomatoid xüsusiyyətlər aşkar edilmişdir.

Bütün böyrək şişlərinin 67,92%-ni şəffaf, 13,21%-ini papilyar, 8,49%-ini xromofob hüceyrəli karsinomaları, 2,83%-ini onkositoma, 1,89%-ini angiomiolipoma, 4,72%-ini digər bədxassəli törəmələr və 0,94%-ini digər xoşxassəli şişlər təşkil edirdilər. Bədxassəli törəmələrinin fərqli histoloji alt tipləri arası müəyyən olunan fərqlərin statistik mahiyyətli olduğu aşkar edilmişdir ($p=0,04$), Ən çox rast gəlinən şəffaf hüceyrəli BHK 4 sm-dən kiçik olan törəmələrin 68,5%, 4 sm-dən böyüklərin isə 67,6%-ini təşkil etmişdir. Papillyar BHK üçün eyni göstəricilər- 10,5% və 14,7% əldə edilmişdir. Bununla yanaşı daha yaxşı proqnozu olan xromofob BHK-nın ölçü

artmaqla payı azalmaqdaydı: 10,5%-dən 7,4%-ə qədər. Eyni dinamika xoşxassəli törəmələr üçün də aiddir: onkositoma üçün – 5,3% və 1,45%, angiomiolipoma üçün – 2,6% və 1,45%.

MÜZAKİRƏ, Böyrəkhüceyrəli karsinoma ən vacib uroloji bədxassəli törəmələrdəndir, Bu xəstəliyin rastgəlmə göstəricisi artmaqdadır. BHK sadə bir xəstəlik deyil; fərqli histoloji tiplər, klinik şəkil, müalicəyə cavab və genetik dəyişikliklərlə fərqlənən çeşidli alttiplər daxildir.

Bütün yeni qeyd olunan xəstəlik hadisələrinin 70%-ini təşkil edən lokal və ya lokal irəliləmiş erkən mərhələli BHK-lar sadəcə nefrektomiya ilə müalicə oluna bilər [10]. Yenə də patohistoloji mərhələ və xəstəliyin digər klinikopatoloji amilləriylə əlaqədar olaraq lokal residiv və uzaq metastaz faizləri hələ də yüksək sayılmaqdadır: 35-65% [11-13],.

Radikal nefrektomiya böyük, yerli invaziv şişlər və böyrək və ya aşağı boş venaya invaziya edən şişlərin müalicəsində bir seçənək kimi öz əhəmiyyətini qoruyur. Bununla yanaşı biz sayı getdikcə artan kiçik ölçülü şişlərlə də qarşılaşırıq, Avropa Uroloji Assosiyasiyasının Böyrək Hüceyrəli Karsinomaya dair Rəhbərliyinə görə 4 sm-dən böyük olmayan BHK-larda tövsiyyə edilən nefron qoruyucu cərrahi metodlarla kiçik ölçülü şişlər müalicə oluna bilərlər, Yeni minimal invaziv texnikalar, məsələn, krioablasiya, radifrekans ablasiyası, mikrodalğa ablasiyası, lazer ablasiyası və yüksək intensivli fokuslaşdırılmış ultrasəs (HIFU – high intensity focused ultrasound). BHK-da seçilmiş xəstələrin kiçik seriyalarında tətbiq olunub ümidverici nəticələr versə də uzunmüddətli müşahidə nəticələri hələ mövcud deyildir. Bu səbəbdən hissəvi nefrektomiya və ona göstərişlərin təkrar gözdən keşeirilməsinin vacibliyi artmaqdadır, 4 sm-dən böyük şişlərdə hissəvi nefrektomiyanın yerini öyrənən tədqiqatlarla yanaşı şiş ölçüsünün həqiqətən prediktiv vacibliyini müzakirə edən məqalələrə də son vaxtlar rast gəlməkdəyik,

Bugün, xəstə haqlarının dünya üzərində ciddi bir hərəkətə çevrilib xəstələrin tibbi şüurunun artmasının bir əks olunması kimi qiymətləndirsək böyrək şişləri zamanı yetərli və ətraflı məlumatlandırılmalarını təmin edib xəstələrə fərqli, ancaq doğru müalicə variantlarını təqdim etmək, onların potensial risk və nəticələrini başa salmaq lazımdır.

Bu əsas fikri mənimsəyib Şaxter LR və həmm, böyrək şişi səbəbiylə cərrahi müalicə almış olan 482 xəstədə fərqli histoloji subtiplərin tədqiqatını aparmışlar.

Bu tədqiqatın nəticəsində 4 sm-dən kiçik olan şübhəli böyrək törəmələrin xoşxassəli olmaq ehtimalı 26% olmuş və bu ehtimal alt ölçülərə görə (1 sm-ə qədər, 1-2 sm, 2-3 sm, 3-4 sm) dəyişmir. Ancaq törəmənin ölçücünün artması ilə bədxassəlik riski artmaqdadır və xoşxassəli histoloji alt tiplərə rastgəlmə ehtimalımız azalmaqdadır, məsələn, 4-7 sm-lik şişlərdə 10,9% ikən, 7 sm-dən böyük törəmələrdə 5,6%-dir. Bununla tədqiqatçılar şiş ölçüsünün mühüm bir risk prediktoru kimi qəbul etmişlər [14].

Bu fikri dəstəkləyən və daha iddialı nəticələr təqdim edən bir tədqiqatı Frank İ və həmm, irəli sürmüşlər. Daha geniş bir seriyada, 2770 sporadik təktərəfli qeyri-metastatik solid böyrək kortikal şişi olan xəstələrin 87,2%-ində bədxassəli törəmələr aşkar edilmişdir, Xoşxassəli şişlərin rastlanma faizi 1 sm-dən kiçik olan törəmələrdə 46%-dan 7 sm və daha böyük olan törəmələrdə 6,3%-ə qədər azalmışdır. Şəffaf hüceyrəli karsinomanın payı isə eyni ölçülərdə 25,6%-dan 83,0%-ə qədər yüksəlmişdir, Tədqiqat nəticələrinə əsaslanaraq tədqiqatçılar çox iddialı bir qərara gəlmişlər: şiş ölçüsünün artmasında hər 1 sm bədxassəliyə rastgəlmə ehtimalın 17%-ə yüksəlir [15].

Öz tədqiqatımızda biz də, Frank İ, və həmm, və Şaxter L,R, və həmm, kimi, şiş ölçüsünün artmasıyla xoşxassəli törəmələrin payının azalmasını aşkar etmişdik. Cəmi 5,66% aşkar edilən xoşxassəli şişlər kiçik ölçülü törəmələrin (≤4 cm) 10,5%-ni təşkil edib, daha böyük şişlərdə 3,5 dəfə daha az qeydə alınmışdır (%2,9, p<0,001). Kiçik ölçülü şişlərin alt qruplarını araşdırdığımızda eyni tendensiyanı görə bilirik: 2 sm-ə qədər olan törəmələrin xoşxassəli histoloji tipdə olmaq ehtimalı 3 dəfə daha çoxdur, nəinki 3,1-4 sm olan şişlərin (28,57% vs 9,09%, p<0,001).

NƏTİCƏ. Müasir urologiya və onun bir sahəsi olan uroonkologiyada son onilliklər ərzində çoxlu ilərləyişlər baş vermişdir. Xəstəliklərin diaqnostika və müalicəsində yeni metodlar və bunlarla əlaqədar ciddi nailiyyətlər əldə edilmişdir, Bununla yanaşı daha əvvəlki illərdə istifadə olunan faktorların, müalicə prinsiplərinin öz əhəmiyyətini qoruyub qorumadığı çox vacib bir

nöqtədir. Bunu hədəfləyərək apardığımız tədqiqatın nəticəsində öyrəndiyimiz bir neçə amildən biri olan şişin ölçüsünün hələ də ciddi prediktiv faktor olduğunu qeyd edəbilərik.

ƏDƏBIYYAT

1. Əmiraslanov Ə,T,, Muxtarov E,H, Böyrək hüceyrəli karsinoma: müasir terminologiya, problemlər // Azərbaycan Tibb Jurnalı, 2009, №4, s,124-127,

2. Altınok G, Renal hücreli karsinom patolojisi ve moleküler biyolojik temeli, In: Üroonkoloji kitab, Birinci basım, Ertem Basım Yayın, 2007, cilt 2, s,913-930,

3. Cheville JC, Lohse CM, Zincke H, Weaver AL, Blute ML: Comparisons of outcome and prognostic features among histologic subtypes of renal cell carcinoma // Am J Surg Pathol,, 2003, v,27, p,612-24

4. Eble JN, Sauter G, Epstein JI, Sesterhenn IA, eds, In: Pathology and gendentics of tumours of the urinary system and male genital organs, World Health Organisation Classification of Tumours, Lyons: IARC press, 2004, p,7,

5. Frank I, Blute ML, Checille JC et al Solid renal tumours: an analysis of pathological features related to tumour size // J Urol,, 2003, v,170, p,2217-2220,

6. Janzen NK, Kim HL, Figlin RA, Belldegrun AS Surveillance after radical or partial nephrectomy for localized renal cell carcinoma and management of recurrent disease, Urol Clin North Am, 2003; 30: 843,

7. Kovacs G, Wilkens L, Papp T, de Riese W: Differentiation between papillary and nonpapillary renal cell carcinoma by DNA analysis // J Nat Cancer Inst,, 1989, v,81, p,527-530,

8. Golimbu M, Joshi P, Sperber A et al: Renal cell carcinoma, Survival and prognostic factors // Urology, 1986, v,27, p,291-301,

9. Lam JS, Schvarts O, Leppert JT et al Postoperative surveillance protocol for patients with localized and locally advanced renal cell carcinoma based on a validated prognostic nomogram and risk group stratification system// J Urol,, 2005, v,174, p,466-472,

10.Lam JS, Shvarts O, Leppert JT et al Renal cell carcinoma 2005: new frontiers in staging, prognostification and targeted molecular therapy // J Urol,, 2005, v,173, p,1853,

11.Pavlovich CP, Glenn GM, Hewitt S: Renal tumours in the Birt-Hogg-Dube syndrome: disease spectrum and clinical management // Am Urol Assos Program, 2001, v,165, p,159,

12.Sriglel, JR, Eble, JN: Collecting duct carcinoma of the kidney // Sem Diag Pathol,, 1998, v,15, p,54-67,

13.Strökel S, Steart PV, Drenckhan D, Thoenes W The human chromophobe cell renal carcinoma: its probable relation to intercalated cells of the collecting duct // Virchows Arch (Cell Pathol), 1989, v,56, p,237-45,

14.Störkel S, Eble JN, Adlakha K, Amin M et al Classification of renal cell carcinoma: Workgroup No, 1, Union Internationale Contre le Cancer (UICC) and the American Joint Committee on Cancer (AJCC) // Cancer, 1997, v,80, p,987-989,

15.Schachter LR, Cookson MS, Chang SS et al Frequency of benign cortical tumors and histologic subtypes based on size in a contemporary series: What to tell our patients // J Endourology, 2007, v,21(8), p,819-823

SUMMARY

THE PROGNOSTIC FACTORS IN TIME OF RENAL CELL CARCINOMA: SIZE OF TUMOR

E.H. Mukhtarov, A. Şimşir, İ.Cüreklibatir

Aim: To investigate the incidence of different pathohistological subtypes in the unilateral, unifocal, non-metastatic, localized in organ in time of diagnosis sporadic renal masses suspicious for renal cell carcinoma, and to study different prognostic factors. The data of 106 patients with unilateral, unifocal, non-metastatic, localized in organ sporadic renal cortical masses, who were treated from 2001 to 2007 at the Urology Department of the Medical School of Ege University, Izmir, Turkey, were abstracted. There were divided four groups according to size of tumor: ≤4 cm, 4,1-7,0 cm, 7,1-10,0 cm, >10 cm.. The age, gender, symptoms, TNM stage, Fuhrman nuclear grade, histological type, venous involvement, type of surgical extirpation, 5-year recurrence-free survival probability and real survive period, and also developed metastases were studied and analyzed using statistical modalities of the patients only 6 (5,66%) had benign tumors: ≤4 cm – 10,5%, >4 cm – 2,9%, of the malign masses 67,92% were clear cell, 13,21% - papiller, 8,49% - chromophobe and 4,72% were other subtypes, None of 40 patients who underwent partial nephrectomy (≤4 cm – 25, >4 cm – 15 cases) had any local relapse or distant metastasis after primer nephrectomy. Every one of 14 patients in whom metastasis developed had primer tumor larger than 4 cm. The most of suspicious masses were malign tumor. Malignancy raised according to tumor size rising. The size of tumor are still the important prognostic factor.

Daxil olub:28.07.2010

QASTRODUODENAL PATOLOGİYALI XƏSTƏLƏRDƏN ALINMIŞ H.PYLORI ŞTAMMLARININ XARAKTERİSTİKASI

S.V.Hacıyeva
Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Qastroduodenal patologiyalı xəstəliklər bütün dünya əhalisi arasında geniş yayılmışdır, Bu xəstəliklərin etiologiyasında və patogenezində ən başlıca amil kimi Helicobacter pylori-nin rolu ön plana çəkilir. Son 20 il müddətində dünyanın bir çox ölkələrində aparılan tədqiqatlar sırasında xroniki qastritlərin, mədə və onikibarmaq bağırsaq xoralarının, mədə xərçənginin patogenezində H,pylori-nin öyrənilməsinə xüsusi diqqət verilir.

Müxtəlif materiallarda H.pylori-ni aşkar etmək üçün kifayət qədər çox saylı üsullardan istifadə olunur. H.pylori-nin aşkar edilməsi üsullarını invaziv və qeyri-invaziv üsullara bölmək olar [6]. İnvaziv üsullarla selikli qişadan endoskopiya üsulu ilə bioptatın götürülməsi və bioptatların histoloji və bakterioloji müayinəsini, eləcə də ureaza aktivliyinin təyinini aid etmək olar. İnvaziv üsullar içərisində bioptatların bakterioloji müayinəsi üsulu daha çox istifadə edilir.

Qeyri-invaziv üsullara endoskopiya tələb etməyən üsullar – karbon izotopları ilə nişanlanmış karbomiddən istifadə etməklə aparılan «tənəffüs testi» və seroloji üsul aiddir.

Patoloji materiallarda H.pylori-nin aşkar edilməsi üsullarını birbaşa və dolayı olmaqla iki yerə bölmək olar: birbaşa üsullara bakterioloji, histoloji, molekulyar genetik (zəncirvari polimeraza reaksiyası - ZPR) və s, dolayı üsullara isə seroloji üsul və ureaza aktivliyinin təyini üsulları aiddir.

H.pylori-nin selikli qişaların bioptatlarından hazırlanmış histoloji kəsiklərdə mikroskopik aşkar edilməsi ən klassik üsul hesab edilə bilər. Belə ki, H.pylori ilk dəfə histoloji üsulla aşkar edilmişdir, Bu üsul H.pylori-nin indikasiyası üçün kifayət qədər həssas metoddur. Histoloji üsulla H.pylori-nin aşkar edilmə tezliyi, adətən digər metodların nəticələri ilə korrelyasiyaya malik olur. Bu metod eləcə də selikli qişalarda metaplaziya, atrofiya və dizplaziyanı aşkar etməyə imkan verir. Mədə selikli qişasından sitoloji müayinə üçün materialın götürülməsi üsuluna görə üsulun bir neçə variantı ayırd edilir:

- crush cytology - bioptatların əzilməsi (adətən 2 əşya şüşəsi arasında);
- imprint və ya touch cytology - bioptatdan basma yaxmaların hazırlanması;
- bruch cytology – endoskoplarda olan xüsusi fırçanın köməyi mədə selikli qişasından seliyin götürülməsi. Mədə selikli qişasının zədələnməməsi nöqteyi-nəzərdən, eləcə də tez cavab, spesifiklik, ucuz başa gəlməsinə görə bruch cytology daha məqsədəuyğun üsul hesab edilir [5].

Ureaza aktivliyinə əsaslanan indikasiya üsullarınınn son zamanlar çoxsaylı modifikasiyaları təklif edilmiş və tətbiq edilməkdədir [2]. Ureaza aktivliyini təyin etmək üçün tətbiq edilən metodlar H.pylori ureazası tərəfindən karbomidin parçalanması və əmələ gələn ammonyakın indikatorun rəngini dəyişməsinə əsaslanır, Ureaza testi vasitəsilə H.pylori-nin indikasiyası üsulu yüksək spesifikliyə (97%-100%) malikdir [8]. Qeyri-invaziv üsullardan digəri immunoferment metodun köməyi ilə H.pylori antigenlərinin müayinə edilən şəxsin nəcisində aşkar edilməsinə əsaslanır [2].

Göründüyü kimi H.pylori ilə əlaqəli xəstəliklər zamanı diaqnostika üsulları kifayət qədərdir, lakin üsulların heç biri öz-özlüyündə ideal olmayıb, hər birinin həm üstün və həm də çatışmayan cəhətləri vardır. Bir və ya bir neçə üsulun kombinasiyası daha etibarlı diaqnoz qoymağa imkan verir.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Mədə və onikibarmaq bağırsaq patologiyası olan 116 xəstənin materialı müayinə edilmişdir. Bunlardan 48-i mədə xorası, 48-i onikibarmaq bağırsaq xorası, 10-u qastrit, 10-u isə mədə xərçəngi olmuşdur.

Mədə və onikibarmaq bağırsaq xorası, qastrit, mədə xərçəngi olan xəstələrdən endoskopiya və mədə rezeksiyası zamanı götürülən biopsiya materialları və mədə şirəsi steril hermetik bağlı flakonlarda götürülmüşdür. Acqarına götürülmüş mədə şirəsi 3000-4000 dövr/dəq sürəti ilə 30-40 dəqiqə müddətində sentrifuqadan keçirilmiş, çöküntüdən yaxma hazırlayıb, Cimza üsulu ilə boyadıldıqdan sonra mikroskopiya edilmişdir.

H,pylori-nin indikasiyası üçün daha çox istifadə edilən metodlardan biri olan histoloji metoddan da istifadə edilmişdir. Xəstələrdən alınmış bioptat nümunələri 10%-li neytral formalin məhlulunda fiksasiya edilmişdir. Hazırlanmış preparatlar hemotoksilin-eozinlə və Cimza üsulu ilə boyadılmışdır.

Götürülən nümunələrdən H,pylori kulturasını almaq üçün bakterioloji üsuldan istifadə edilmişdir Bioptat nümunələri 5%-li konservləşdirilmiş, defibrinləşdirilmiş qoyun qanı qatılmış brussela, şokolad və kampilobacter aqarlarına inokulyasiya edilmişdir, İnokulyasiyadan sonra nümunələr 37°C temperaturda mikroaerofil şəraitdə və parallel olaraq aerob şəraitdə 3-7 gün müddətində inkubasiya edilmişdir.

Ureaza aktivliyinin təyini Zaks mühitində aparılmışdır. Zaks mühitini hazırlamaq üçün tərkibləri fərqli 2 məhlul (1-ci və 2-ci məhlul) hazırlanmışdır. 1-ci məhlul: 4 ml distillə suyu, 4 ml 36%-li etil spirti və 2 q karbomid qarışdırılır, sterilizasiya etmədən soyuducuda (4-10°C-də) saxlanılır, 2-ci məhlul: 1 ml 0,2%-li fenil qırmızısı, 0,1 q kalium dihidrofosfat (KH_2PO_4), 0,1 q kalium hidrofosfat (K_2HPO_4), 0,5 q xörək duzu 100 ml distillə suyunda həll edilir və sterilizasiya edilir. Müayinədən əvvəl 1 hissə 1-ci məhlul 19 hissə 2-ci məhlulla qarışdırılıb. 0,1 ml miqdarında dar sınaq şüşələrinə tökülmüş və müayinə edilən kulturanın qatı suspenziyasından bir damla bir mühitə inokulyasiya etdikdən sonra 37°C temperaturda 24 saata qədər inkubasiya edilmişdir.

NƏTİCƏLƏR VƏ MÜZAKİRƏ. Mədənin selikli qişasının müxtəlif nahiyyələrindən alınmış bioptat kəsiklərinin mikroskopik müayinəsində H,pylori-nin müxtəlif morfoloji formaları aşkar edilmişdir. Belə ki, histoloji kəsiklərdə H.pylori müxtəlif morfoloji formalarda - kokşəklli, çöpşəkilli. S-şəkilli, sapvari və spiralvari formalarda aşkar edilmişdir. Mədənin pilorik hissəsində H.pylori əsasən spiralşəkilli, sapvari və çöpşəklli, mədənin kardial hissəsində əsasən S-şəkilli, mədə cismində isə əsasən kokşəkilli formalar aşkar edilmişdir.

116 xəstədən alınmış müxtəlif materialların bakterioloji üsulla müayinəsi nəticəsində 44 H,pylori ştammı əldə edilmişdir. Xəstələrdən alınmış H.pylori ştammlarının morfoloji xüsusiyyətlərini öyrəndikdə məlum olmuşdur ki, mədə və onikibarmaq bağırsaq xorası zamanı əldə edilən ştammların əksəriyyəti S-şəkilli formada olmuş, çöpşəkilli və kokşəkilli formalar isə demək olar ki, rast gəlinməmişdir (Cədvəl 1). Sapşəkilli morfoloji forma mədə xorası zamanı 16 ştammın 2-də, onikibarmaq bağırsaq xorası zamanı isə 19 ştammın 4-də rast gəlinmişdir. Qastritli şəxslərdən alınmış 3 kulturadan ikisi çöpşəkilli, biri kokabənzər formada olmuş, S-şəkilli və sapşəkilli formalar isə rast gəlinməmişdir. Mədə xərçəngi zamanı alınan ştammların isə əksəriyyəti - 6-dan 5-i kokabənzər formada, biri çöpşəkilli olmuş, S-şəkilli və sapşəkilli formalar isə rast gəlinməmişdir.

Cədvəl 1

Müxtəlif xəstələrdən alınmış H.pylori ştammlarının morfoloji xüsusiyyətləri

Kulturanın morfologiyası	Xəstəliyin adı			
	Mədə xorası	Onikibarmaq bağırsaq xorası	Qastrit	Mədə xərçəngi
Çöpşəkilli	–	–	2 (66,7%)	1 (16,7%)
S-şəkilli	14 (87,5%)	14 (73,7%)	–	–
Sapşəkilli	2 (12,5%)	4 (21,1%)	–	–
Kokabənzər	–	1 (5,2%)	1 (33,3%)	5 (83,3%)
Cəmi	16 (100%)	19 (100%)	3 (100%)	6 (100%)

Beləliklə, müayinə edilən xəstələrdən alınmış, H.pylori ştammlarının morfoloji xüsusiyyətlərini öyrənərkən müəyyən edilmişdir ki, mədə xorası və 12-barmaq xorası zamanı əldə edilən ştammların əksəriyyəti (87,5% və 73,7%) tipik morfoloji formada (S-şəkilli formada) olmuşdur. Sapşəkilli formalar çox az rast gəlinmiş, çöpşəkilli və kokabənzər formalar isə demək olar ki, aşkar edilməmişdir.

Mədə xərçəngi zamanı əldə edilən ştammların morfoloji xüsusiyyətlərini öyrənərkən, S- və sapşəkilli formalar demək olar ki, rast gəlinməmiş, çöpşəkilli formalar isə az hallarda (16,7%) aşkar olunmuşdur. Ştammların əksəriyyətinin (83,3%) kokabənzər formada olduğu müəyyən edilmişdir. Bu nəticə W,Y,Chan və başqalarının [7] nəticələri ilə tamamilə uyğunlaşır, belə ki,

adenokarsinoması olan xəstələrdən götürülmüş bioptatlarda H.pylori-nin kokabənzər forması digər formalara nisbətən çox - 82,8% hallarda rast gəlinmişdir.

Alınmış ştammların ureaza aktivliyini öyrəndikdə müəyyən olunmuşdur ki, ureaza aktivliyi ştammların hamısında eyni vaxtda müşahidə edilmir. Bəzi ştammlarda ureaza aktivliyi müayinənin 20-ci dəqiqəsində, bəzilərində 6 saatdan sonra, digərlərində isə 12 saatdan sonra qeyd edilmişdir (Cədvəl 2).

Cədvəl 2

H.pylori ştammlarının müxtəlif morfoloji formalarının ureaza aktivliyinin xüsusiyyətləri

Ştammların morfologiyası	Ureaza aktivliyinin qeyd edilmə müddəti			
	20 dəqiqə	6 saat	12 saat	Cəmi
Çöpşəkilli	1 (33,3%)	1 (33,3%)	1 (33,3%)	3 (100%)
S-şəkilli	17 (60,7%)	7 (25,0%)	4 (14,3%)	28 (100%)
Sapşəkilli	–	3 (50,0%)	3 (50,0)	6 (100%)
Kokabənzər	–	1 (14,3%)	6 (85,7%)	7 (100%)

Müəyyən olunmuşdur ki, H.pylori ştammlarının S-şəkilli morfoloji formalarının əksəriyyəti (28 ştammdan 17-si - 60,7%) tez ureaza sınağı vermişdir, yəni ureaza aktivliyi ilk 20 dəq müddətində qeyd edilmişdir. Sapşəkilli formaların 50,0%-də ilk 6 saat müddətində və 50,0%-də isə 12 saat müddətində (χ^2=7,7541; p>0,05), kokabənzər morfoloji formalarının əksəriyyəti – 7 ştammdan 6-sı (85,7%) gec (12 saat sonra) ureaza aktivliyi vermişdir (χ^2=14,53; p<0,001).

H,pylori ştammlarının ureaza aktivlikləri intensivliyinin fərqlənməsi səbəbini izah etməyə çalışaq. H.pylori ştammlarının kokabənzər formalarının metabolitik aktivliyi və həyat qabiliyyəti azalmış olur [1]. Bizim tədqiqatda kokabənzər formaların əksəriyyətinin ureaza aktivliyi yalnız müayinənin 12-si saatında qeyd edilməsi bu ştammların metabolitik aktivliyinin zəif olmasını göstərir. Ureaza fermenti konstituitiv fermentdir və mikrobun həyat fəaliyyətində müəyyən rol oynayır, Kokabənzər formalar əsasən mədə xərçəngi zamanı əldə olunmuşdur, belə ki, maliqlinizasiya olunmuş toxumalarda H,pylori-nin yaşamaq qabiliyyəti azalır [4].

Beləliklə, xəstələrdən alınmış H.pylori ştammlarının morfoloji, histoloji və ureaza aktivliyinin xüsusiyyətlərinin öyrənilməsindən alınan nəticələrin ümumiləşdirilməsi belə nəticəyə gəlməyə əsas verir ki, H.pylori polimorf mikroorqanizmdir və müxtəlif morfoloji formalarının müxtəlif xəstəliklərdə aşkar edilməsi tezliyi fərqlənir. Alınmış ştammların ureaza sınağının müddətinə əsasən təyin edilən metabolitik aktivliyi xəstəliyin xarakterindən müəyyən qədər asılıdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Аруин Л.И., Исаков В.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и Helicobacter pylori // Клиническая медицина, 2000, № 10, с,62-68,

2. Баженов Л.Г. Ускоренная индикация хеликобактер пилори у больных гастродуоденальной патологией // Лабораторное дело, 1991, № 10, с, 55-56,

3. Григорьев П.Я., Яковенко Э.П., Лядов К.В. Неинвазивные методы диагнгостики Helicobacter pylori-инфекции // Clin, Microbiol,, 2003, v,9, p,489-496,

4. Зякун А.М. Неинвазивный дыхательный тест в диагностике инфекции Helicobacter pylori / Тезисы Второй Меъдународной Ассамблеи «Новые Медицинские Технологии», М, 2004, с,24-26

5. Морозов И.А. Цитологическая диагностика инфекции Helicobacter pylori в ъелудке // Российский ъурнал гастроэетерологии, 2000, № 7, с, 7-10

6. Attia K.A., N'ari Voman T., Diomande M.J. Clinical, endockopic and histologic acpects of chronic Helicobacter pylori gastritis in Cote d'lvoire: study of 102 patients, // Bull, Soc, Pathol, Exot,2001,v,94 (1), p,5-7

7. Chan W.Y., Hui P.K., Leung K.M. Coccoid forms of Helicobacter pylori, In the human stomach // Am, J, Clin, Pathol,, 1994, v,102 (4), p,503-507

8. Zhang Z.W., Patchett S.E., Perrett D. Gastric alpha-tocopherol and beta-carotene concentration in association with Helicobacter pylori, Infection // Eur, J, Gastroenterol Hepatol,, 2000, v,12 (5), p,497-503

SUMMARY
CHARACTERISTICS OF HELICOBACTER PYLOPI STRAINS OBTAINED FROM THE PATIENTS WITH GASTRO DUODENAL PATHOLOGY
S.V,Hajieva
The materials obtained from 116 patients with gastro intestinal diseases have been investigated using histological and bacteriological methods, Obtained H,pylopi strains have different morphological form as coccoid, rod shaped, S-forms, The urease activity changes of different H,pylori strains depend on their morphology,
Daxil olub:21.05.2010

КОНЦЕНТРАЦИЯ МОЛЕКУЛ СРЕДНЕЙ МАССЫ - ПОКАЗАТЕЛЬ УРОВНЯ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Л.П. Алиева, И.А. Мустафаев, В.А.Абдуллаев, Р.С. Гаджиева, М.А.Алиев
НИИ Легочных заболеваний МЗ Азербайджанской Республики, г,Баку

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) относится к числу наиболее распространенных и социально значимых заболеваний. Болезнь характеризуется ограничением воздушного потока с развитием не полностью обратимой бронхиальной обструкции [1].

Развитие обострений является характерной чертой течения ХОБЛ, частота обострений прогрессивно увеличивается с нарастанием тяжести заболевания [2]. Метаплазия слизистой бронхов с увеличением количества бокаловидных клеток в ответ на хроническое раздражающее действие на дыхательные пути сигаретного дыма и других вредных агентов способствует гиперсекреции слизи. А присоединение вирусной и бактериальной инфекции усугубляет состояние, приводит к нарастанию симптомов интоксикации и бронхообструкции [3].

В этой связи наряду с данными иммунологических исследований большое внимание уделяют исследованию и коррекции факторов эндогенной интоксикации. Именно эндогенная интоксикация организма способствует развитию заболевания, определяет тяжесть течения процесса, ухудшает прогноз после операционных вмешательств способствует развитию осложнеий и т,д,[1,2,3,4].

Важным фактором эндогенной интоксикации является уровень концен-трации молекул средней массы (МСМ). Способность среднемолекулярных соединений при накоплении оказывать токсическое воздействие на организм носит универсальный характер и является метаболическим ответом организ-ма на любой агрессивный фактор [5,6,7,8]. Понятие МСМ представляет собой сложный многокомпонентный процесс, обусловленный биологической активностью большой и разнообразной группы биохимических соединений [4]. Разнообразие токсических веществ и их сочетаний не дает возможности создать оптимальный метод клинического анализа.

Обычно используемый в лабораториях метод Габриэлян [6,9] предполагает измерение концентрации МСМ только при одной длине волны -254 н,м,, что не дает возможности оценить максимальное количество веществ, содержащихся в сыворотке крови и принадлежащих разным класс-сам соединений.

ЦЕЛЬ исследования: Изучить зависимость уровня эндогенной интоксикации от концентрации молекул средней массы при хронической обструктивной болезни легких(ХОБЛ).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Под наблюдением находились 47 больных с ХОБЛ в возрасте от 30 до 65 лет, женщин 11(23,4%),мужчин 36 (76,6%), Средний возраст больных составлял 58±6,3, Согласно современной классификации ХОБЛ и медицинскому протоколу в зависимости от тяжести течения патологического процесса больные были разделены на 2 группы. У 21 (44,7%) пациента состояние расценивалось как среднетяжелое , В данной группе отмечалась бронхитическая форма болезни, 26(55,3%) больных находились в тяжелом состоянии с эмфизематозной формой заболевания. Всем больным проводилось исследование функции внешнего дыхания на аппарате «Пневмоскрин». Контрольную группу составили 25 практически здоровых сотрудников НИИ Легочных.

ЗАБОЛЕВАНИЙ. Кроме общеклинического и биохимического исследования крови проводилось определение концентрации МСМ. Измерение оптической плотности проводили при 4-х длинах волн: 238,254,282 и 300 н,м, по методу Габриэлян [9], суть которого состоит в осаждении низко- и крупномолекулярных белков 10% раствором ТХУ с последующим определением экстинкций разведенного супернатанта на СФ-46. Уровень МСМ выражали в единицах оптической плотности.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Все больные находились под наблюдением в стадии обострения.

Таблица 1

Клиническая картина ХОБЛ в зависимости от формы болезни

Клинические симптомы	Бронхитическая форма (N= 21)	Эмфизематозная форма(N= 26)
Субфебрильная температура	8	10
Фебрильная температура	4	12
Частота дыхания	22±3,2	28±5,3
Частота сердечных сокращений	98±4,4	110±5,2
Сухой спастический кашель	16	12
Спастический продуктивный кашель	5	14
Гнойная мокрота	6	24
Слизистая мокрота	13	2
Недомогание	18	26
Понижение аппетита	17	26
Сухие свистящие и жужжащие хрипы	21	4
Сухие и влажные хрипы	-	15
Ослабленное дыхание	12	19
«Немое» легкое	-	7
Бледность кожных покровов	16	26
цианоз	-	19

Как видно из табл, 1 в обеих группах больных клиническое течение болезни на момент обследования характеризовалась бронхообструктивным синдромом во всех случаях с различной степенью ее выраженности в зависимости от формы болезни. Такие признаки эндогенной интоксикации, как температурная реакция, недомогание, понижение или потеря аппетита, бледность или цианотичность кожных покровов отмечались у всех больных. Однако, с наибольшей яркостью и агрессивностью указанные признаки проявлялись у пациентов с тяжелой, эмфизематозной формой заболевания. Чувство вялости, недомогания наблюдалось у 18(85,7%) больных с бронхитической и у всех 26 (100%) больных с эмфизематозной формой заболевания. Субфебрильная температура имела место в 18(38,3%) случаях, у 16 (34%)пациентов температурная реакция была фебрильной, у 13 (27,6%) больных температура была нормальной, Понижение аппетита имело место 17 (81%) больных со среднетяжелой и 18(69,2%) пациентов с тяжелой формой болезни вплоть до полной ее потери у 8 (31%) больных во 2-ой группе.

Критерием для выбора длин волн явились представленные в литературе данные [4] согласно которым спектрограмма плазмы крови у здоровых людей имеет следующую закономерность: при длине волны в 238 н.м. отмечаются наименьшие значения экстинций, Начиная с 254 н.м. кривая возрастает, достигая максимальных значений экстинций при длине волны 282 н,м, и снижается до минимальных значений при 300 н.м. Определение оптической плотности МСМ у 25 практически здоровых сотрудников позволило определить нормы МСМ для лаборатории НИИ Легочных Заболеваний, Оптическая плотность в выбранных режимах колебалась от 0,128до 0,432 усл,ед, в зависимости от длины волны:

длина волны 238 н.м.- 0,128у.е

длина волны 254 н.м.- 0,240 у.е

длина волны 282 н.м.- 0,432у.е

длина волны 300 н.м.- 0,151у.е.

Сравнительное изучение концентраций МСМ показало, что оптическая плотность последних значительно превышает нормативные показатели при ХОБЛ, Наиболее высоких значений от 1,438±1,3 до 1,010±1,7 усл,ед, оптическая плотность МСМ отмечалась у больных с эмфизематозной формой ХОБЛ при всех длинах волн

Таблица 2

Показатели концентрации МСМ в зависимости от формы заболевания при ХОБЛ

Длина волны (н,м,)	Нормальная Оптическая плотность МСМ (усл,ед,)	Бронхитическая форма ХОБЛ (N= 21)	Эмфизематозная форма ХОБЛ (N= 26)
238	0,128	**0,542±4,2**	**1,438±1,3**
254	0,240	**0,426±1,5**	**1,612±1,7**
282	0,432	**0,460±1,2**	**1,531±2,7**
300	0,151	**0,820±0,9**	**1,010±1,7**

Примечание: Жирным шрифтом отмечены достоверности различий в сравнении с контрольной группой и между группами при p< 0,05

Также достоверно была повышена концентрация МСМ от 0,820±0,9 до0,542±4,2 усл,ед, при среднетяжелой бронхитической форме болезни (табл,2). Следует отметить, что наблюдается корреляция между степенью выраженности клинических симптомов эндогенной интоксикации и уровнем МСМ. Действительно, при бронхитической среднетяжелой форме ХОБЛ, когда проявления интоксикации не столь объемны, концентрация МСМ умеренно повышена. Однако, при эмфизематозной форме болезни с ярко выраженными симптомами эндотоксикоза оптическая плотность МСМ в 9-10 раз превышает нормативные показатели, что является индикатором тяжести течения патологического процесса в легких и требует проведения ряда незамедлительных дезинтоксикационных мер.

ВЫВОДЫ: 1,При ХОБЛ в фазе обострения болезни отмечается повышение оптической плотности МСМ: 2,Концентрация МСМ умеренно повышена при бронхитической среднетяжелой и значительно превышает норму при тяжелой эмфизематозной форме ХОБЛ: 3,Наблюдается корреляция между степенью выраженности клинических симптомов эндогенной интоксикации и уровнем МСМ: 4,Высокие цифры оптической плотности МСМ является критерием тяжести течения патологического процесса и показанием для проведения дезинтоксикационных мероприятий: 5,Для точной оценки состояния эндотоксикоза необходимо обследование уровня МСМ в четырех диапазонах волн.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрианова М.Ю., Эвентов В.Л., Палюлина М.В.и др. // Клин. Лаб.диагн., 1999, №11, с,46
2. Матвеева С.Б., Ильяшенко К.К., Ермохина Т.В. и др. //Клин. Лаб.диагностика., 2007, №6, с.28-30
3. Малышев И.Ю., Манухина Е.Б. // Биохимия, 1998, Т,63,вып,7, с,992-1006
4. Назаренко Г.И., Кишкун А.А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований.М., 2002
5. Афанасьева А.Н., Евтушенко В.А. // Клин.лаб.диагн., 2005, №2, с,18-21
6. Габриэлян Н.И., Липатова В.И. // Лаб.дело, 1984, №3, с,13
7. Ковалев В.Ф., Панченко Н.Р., Абубакиров А.М. Пути профилактики и лечения полиорганной недостаточности при массивной акушерской кровопотере//Лечебный плазмофорез,1997, с.91
8. Харламова Н.В., Чаша Т.В., Шилова Н.А.и др // Клин. Лаб. Диагностика, 2007, №7, с.18-21
9. Габриэлян Н.И. Скрининговый метод определения средних молекул в биологических жидкостях: Метод,рекомендации. М.,1985
10. Бельских А.Р., Гуревичь К.Я. и др. Эфферентные методы в лечении больных инфекционными деструкциями легких и плевры / Экстрокарпоральная детоксикация и гемокоррекция в клинической практике: Труды Воен.-мед,акад, СПб.,1993, Т,233, с.56-62
11. Харламова Н.В., Чаша Т.В., Шилова Н.А.и др.//Клин. Лаб. Диагн., 2007,№7, с.18-21

SUMMARY

CONCENTRATION OF MEDIUM MOLEKULAR-WEIGHT IS THE CRITERIONS OF DETERMINING THE LEVEL OF ENDOGENOUS INTOXICATION IN THE PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUKTIV LUNG DISEASE

L.P. Alieva, I.A. Mustafaev, V. Abdullayev, R.S. Hajiyeva, M.Aliyev

The optimum wavelength range while measuring the level of concentration of medium molecular-weight (MMW) has been determined. We have studied serum of 44 patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) at a wavelength of 238,254,282 and 300 n,m, The endotoxicosis in patients with COPD is increased in varying degree. The extended wavelength in determining the level of MMW enables to envelop the maximum range of toxic substances in the blood serum. The measurement of MMW determines the efficiency of procedures and the need to repeat it after plasmapheresis.

Daxil olub:06.07.2010

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЮВЕНИЛЬНЫХ АРТРИТОВ ПО ДАННЫМ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

М.З.Гаралова

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

В последнее десятилетие значительно возрос интерес к проблеме ревматических заболеваний [1,7]. По некоторым данным болезни костно - мышечной системы и соединительной ткани рассматриваются во всем мире как одна из наиболее распространенных патологий; они существенно снижают качество жизни и приводят к значительному расходованию ресурсов на здравоохранение [5]. Данные официальной статистики свидетельствуют о неуклонном росте заболеваемости данной патологией в соседних странах, особенно среди детей и подростков [3,4].

Удельный вес ювенильного ревматоидного артрита в структуре ревматических болезней составляет 25,5 - 53,4% [2,6] , а в структуре всех артритов - 44,0 - 53,3% [8].

Учитывая то, что аналогичных исследований в нашей республике до сих пор не проведено, нами была предпринята попытка изучения распространенности ювенильных артритов в некоторых городах и сельских районах Азербайджана.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. После комплексного клинико - лабораторно - инструментального обследования диагноз «ювенильный артрит» был установлен у 34 детей, из них 5 детей заболели в течение 2009 года, который предшествовал данному исследованию (табл, 1). В результате исследования выявлено 4 больных детей, которым после комплексного клинико - лабораторно -инструментального обследования впервые был выставлен диагноз ювенильный артрит. Всем больным диагноз был подтвержден и верифицирован **в** соответствии с классификациями ЮХА (EULAR, 1983) и ЮИА (ILAR, 1997).

Распространенность ювенильных артритов среди детей 0-17 лет составила 77,4 на 100000 детей, В большинстве территорий (города Сумгаит, Гяндъа, Хырдалан, Казахский район) показатель распространенности находился на одном уровне (72,2-76,4 100000 детей), В г,Баку он оказался наиболее низким - 53,2 на 100000 детей, в Кедабекском районе наиболее высоким - 124,5 на 100000 детей, В сельских районах данный показатель оказался выше, чем в городах (соответственно 96,2 и 68,1 на 100000 детей, $p<0,001$).

Распространенность ЮА среди детей 0-14 лет составила 62,3 на 100000 детей. Наиболее низким данный показатель оказался в г.Баку (34,2 на 100000 детей). В других городах распространенность колебалась в пределах 65,4-82,8 на 100000 детей, в сельских районах - в пределах 75,4 и 48,8 на 100000 детей, Различия показателей распространенности ЮА в городской и сельской местности в данной возрастной группе оказались статистически незначимыми ($p>0,05$).

Среди подростков 15-17 лет показатель распространенности ЮА составил 127,4 на 100000 детей, выявлены значительные колебания данного показателя в исследуемых территориях. Наиболее высокой распространенность оказалась в Кедабекском районе (356,8 на 100000 детей), наиболее низкой - в г.Гяндъа (44,1 на 100000 детей). Показатель распространенности ЮА в сельской местности более чем в 2 раза превышал аналогичный показатель в городах (соответственно 225,7 и 84,5 на 100000 детей, $p<0,001$).

Таблица 1
Показатели распространенности и первичной заболеваемости ЮА (М08)

Территория Возраст	Кол-во анкетированных детей	Кол-во больных		На 100 000	
		Всего	Заболевших в 2009 году	Всего	Заболевших в 2009 году
Баку 0-14	5856	2	-	34,2	-
15-17	1657	2	-	120,7	-
0-17	7513	4	-	53,2	-
Сумгаит 0-14	6118	4	1	65,4	16,3
15-17	2184	2	-	91,6	-
0-17	8302	6	1	72,3	12,0
Гянджа 0-14	6040	2	1	82,8	16,6
15-17	2270	1	1	44,1	44,1
0-17	8310	3	2	72,2	24,1
Хырдалан (Апш.р-н 0-14	4243	6	-	70,7	-
15-17	988	1	-	101,2	-
0-17	5231	7	-	76,4	-
Кедабекский район 0-14	5305	4	1	75,4	18,9
15-17	1 1 2 1	4	-	356,8	-
0-17	6426	8	1	124,5	15,6
Казахский район 0-14	6144	3	-	48,8	-
15-17	1981	3	1	151,4	50,5
0-17	8125	6	1	73,8	12,3
Города 0-14	22257	14	2	62,9	9,0
15-17	7099	6	1	84,5	14,1
0-17	29356	20	3	68,1	10,2
Сельские районы 0-14	11449	7	1	61,1	8,7
15-17	3102	7	1	225,7	32,2
0-17	14551	14	2	96,2	13,7
Всего 0-14	33706	21	3	62,3	8,9
15-17	10201	13	2	127,4	19,6
0-17	43907	34 | 5		77,4	11,4

Распространенность ЮА среди мальчиков (табл.2,3) оказалась достоверно выше, чем среди девочек в обеих возрастных группах. В то же время в г.Сумгаит и Казахском районе среди детей 0-14 лет распространенность ЮА среди девочек была выше, чем у мальчиков (соответственно 103,3 и 31,1 на 100000 детей, $p<0,001$; 65,0 и 32,6 на 100000 детей, $p<0,00$.

Показатель первичной заболеваемости среди детей 0-17 лет составил 11,4 на 100 000 детей, среди детей 0-14 лет - 8,9 на 100 000 детей, среди подростков 15-17 лет - 19,6 на 100 000 детей. Различия данных показателей среди детей 0-14 лет в городской и сельской местности (соответственно 9,0 и 8,7 на 100000 детей) оказались статистическим недостоверными ($p>0,05$), Среди подростков 15-17 лет первичная заболеваемость была выше в сельской местности, чем в городах (соответственно 32,2 и 14,1 на 100000 детей, $p=0,0001$), что обусловило аналогичное соотношение в целом среди детей 0-17 лет.

Таблица 2
Распространенности ЮА (М08) среди мальчиков

Территория Возраст	Кол-во анкетир ованных детей	Кол-во больных		На 100 000	
		Всего	Заболевших в 2009году	Всего	Заболевших в 2009 году
Баку 0-14	2957	2	-	67,6	-
15-17	744	1	-	134,4	-
0-17	3701	3	-	81,1	-
Сумгаит 0-14	3215	1	-	31,1	-
15-17	955	2	-	209,4	-
0-17	4170	3	-	71,9	-
Гяндъа 0-14	3056	3	-	98,2	-
15-17	1092	-	-	-	-
0-17	4148	3	-	72,3	-
Хырдалан (Апш,р-н) 0-14	2086	3	-	143,8	-
15-17	465	-	-	-	-
0-17	2551	3	-	117,6	-
Города 0-14	11314	9	-	79,5	-
15-17	3 2 5 6	3	-	92,1	-
0-17	14570	12	-	82,4	-
Кедабекский 0-14	2671	2	-	74,8	-
район 15-17	606	3	-	495,0	-
0-17	3277	5	-	152,5	-
Казахский 0-14	3066	1	-	32,6	-
район 15-17	983	1	1	101,7	101,7
0-17	4049	2	1	49,4	24,7
Сельские 0-14	5737	3	-	52,3	-
районы 15-17	1589	4	1	251,7	62,9
0-17	7326	7	1	95,6	13,7
Всего 0-14	17049	12	-	70,4	-
15-17	4845	7	1	144,5	20,6
0-17	21896	19		86,8	4,6

10,2 на 100000 детей, p=0,005). Показатель первичной заболеваемости был выше среди девочек, чем среди мальчиков (соответственно 4,6 и 18,2 на 100000 детей, p<0,001) за счет первичной заболеваемости в группе девочек 0-14 лет. Показатели первичной заболеваемости среди подростков 15-17 лет статистически недостоверны.

В таблице 4 представлены показатели распространенности и первичной заболеваемости ювенильными идиопатическими артритами в соответствии с номенклатурой и классификацией ILAR (Дурбан, 1997). Особенностью данной классификации является включение в состав ЮИА псориатического артрита.

Кроме того, во всех зарубежных исследованиях расчет показателей распространенности ЮИА производится среди детей 0-16 лет.

Таблица 3
Распространенности ЮА (М08) среди девочек

Территория Возраст		Кол-во анкетированных детей	Кол-во больных		На 100 000	
			Всего	Заболевших в 2009году	Всего	Заболевших в 2009 году
Баку	0-14	2899	-	-	-	-
15-17		913	1	-	109,5	-
0-17		3812	1	-	26,2	-
Сумгаит	0-14	2903	3	1	103,3	34,4
15-17		1229	-	-	-	-
0-17		4132	3	1	72,6	24,2
Гяндъа	0-14	2984	2	1	67,0	33,5
15-17		1178	1	1	84,9	84,9
0-17		4162	3	2	72,1	48,1
Хырдалан (Апш,р-н)	0-14	2157	-	-	-	-
15-17		523	1	-	191,2	-
0-17		2680	1	-	37,3	-
Города	0-14	10943	5	2	45,7	18,3
	15-17	3 8 4 3	3	1	78,1	**26,0**
0-17		14786	8	3	54,1	20,3
Кедабекский	0-14	2634	2	**1**	75,9	**38,0**
район	15-17	515	1	-	194,2	-
0-17		3149	3	1	95,3	31,8
Казахский	0-14	3078	2	-	65,0	-
район	15-17	998	2	-	200,4	-
0-17		4076	4	-	98,1	-
Сельские	0-14	5712	4	1	70,0	17,5
районы	15-17	1513	3	-	198,3	-
0-17		7225	7	1	96,9	13,8
Всего	0-14	16655	9	3	54,0	18,0
	15-17	5356	6	1	112,0	18,7
0-17		22011	15	4	68,1	18,2

По данным эпидемиологического исследования распространенность ЮИА составила 83,8, а первичная заболеваемость - 12,3 на 100000 детей до 16 лет. Показатель распространенности в сельских районах оказался достоверно выше, чем в городах (соответственно 104,4 и 73,6 на 100000 детей, $p<0,001$), Наиболее низкая распространенность выявлена в г, Баку (57,6 на 100 000 детей), наиболее высокая - в Кедабекском районе (132,3/100000).

Распространенность ЮИА среди мальчиков оказалась достоверно выше, чем среди девочек (соответственно 93,9 и 73,7 на 100 000 детей, $p<0,001$).

Таблица 4
Распространенность ЮИА среди детей 0-16 лет

Территория	Кол-во детей	Кол-во больных		На 100 000	
		Всего	Заболевших в 2009году	Всего	Заболевших в 2009 году
Баку	6942	4	-	57,6	-
Сумгаит	7532	6	1	79,7	13,3
Гяндъа	7743	6	2	77,5	25,8
Хырдалан (Апш,р-н)	4964	4	-	80,6	-
Кедабекский р-н	6047	8	1	132,3	16,5
Казахский р-н	7362	6	1	81,5	13,6
Города	27181	20	3	73,6	11,0
Сельские р-ны	13409	14	2	104,4	14,9
Всего	40590	34	5	83,8	12,3

Таким образом, проведенное эпидемиологические исследование показало, что суставные жалобы среди детей и подростков встречаются достаточно часто: боли в суставах выявлены у 5490 детей (12,5 на 100 детей), припухлость в суставах - у 754 детей (1,7 на 100 детей). Среди городских детей боли в суставах отмечались в 1,3 раза, а припухлость в 1,2 раза чаще, чем среди сельских детей. Боли в суставах чаще отмечались у девочек, а припухлость - у мальчиков, С возрастом частота жалоб (как болей, так и припухлости в суставах) увеличивается.

Установлена распространенность ювенильных артритов в соответствии с МКБ, которая составила 77,4 на 100000 детей среди детей 0-17 лет, 62,3 на 100000 детей среди детей 0-14 лет, 127,4/100 000 среди подростков 15-17 лет.

Проведенное исследование показало высокую значимость проблемы суставной патологии среди детей и подростков. С целью раннего и наиболее полного выявления детей с заболеваниями суставов, в том числе ювенильными артритами, необходимо включение соответствующих вопросов в скрининг -анкеты, используемые при профилактических осмотрах.Для организации непрерывного полноценного мониторинга распространенности ювенильных артритов необходимо составление Регистра больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брундтланд Г.Х. Открытие заседания Научной групп ВОЗ по ущербу при мышечно-скелетных заболеваниях (The Bone and Joint Decade 2000 - 2010 13-January 2000, Geneva) // Научно - практическая ревматология, 2000, № 1, с.5-7

2. Кац Л.С. Распространенность ревматических болезней у детей среди общесоматической патологии // Научно-практическая ревматология, 2004, № 2, с.78

3. Кац Л.С. и др. Структура заболеваний суставов у детей и подростков при динамическом изучении с интервалом в 23 года // Научно-практическая ревматология, 2005, № 3, с.58

4. Михельс Х. Этанэцепт в лечении АА - амилоидоза при ювенильном идиопатическом артрите (предварительные результаты) // Научно-практическая ревматология, 2004, № 4, с.85-87

5. Насонова В.А. и др. Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани в России: динамика статистических показателей за 5 лет (1994 - 1998 г.г.) // Научно-практическая ревматология, 2000, № 2, с,4-12

6. Насонова В.А. Медико-социальное значение XIII класса болезней МКБ -X для населения России // Научно-практическая ревматология, 2001, № 1, с.7-11

7. Фоломеева О.М. и др. Заболеваемость населения России ревматическими болезнями в начале нового столетия // Тер, Архив, 2003, № 5, с.5-9

8. Шадрина Е.А. и др. Распространенность ревматических заболеваний среди детей и подростков Амурской области // Научно-практическая ревматология, 2002, № 4, с.136

SUMMARY
THE SPREADING OF JUVENILE ARTHRITIS ON EPIDEMIOLOGY OBSERVATIONS
M.Z.Garalova
After complex clinical- laboratory – instrumental examinations it was determined 34 children with juvenile arthritis. The research showed high mean of problem as juvenile arthritis.

Daxil olub:01.07.2010

UŞAQLIQ BOYNU XƏRÇƏNGÖNÜ VƏ XƏRÇƏNGİNİN DEMOQRAFİK XÜSUSİYYƏTLƏR,HPV VİRUSU VƏ HİSTOPATOLOJİK NƏTİCƏLƏRLƏ ƏLAQƏSİ

V. Bayramov, S. Tezcan, S. Bayramova
Dövlət Gömrük Komitəsi Mərkəzi Hospitalı, Bakı; Ankara Universiteti Qadın Xəstəlikləri və Dogum Şöbəsi (Türkiyə)

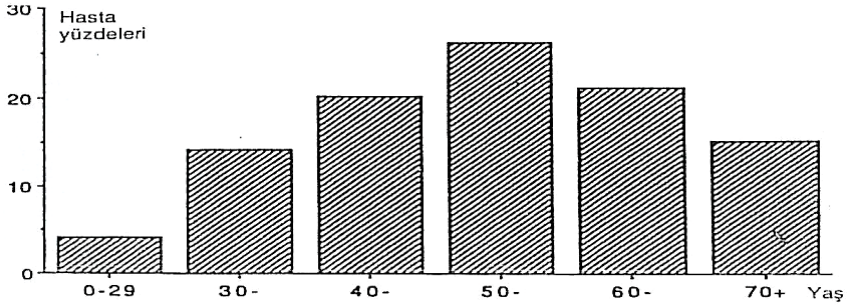
Uşaqlıq boynu xərçəngi Uterus (uşaqlıq) serviksin hüceyrə və toxuma analizinə və birbaşa fiziki müayinəyə açıq olması. xərçəng təhdidinin təfərrüatlı öyrənilməsinə imkan yaratmış. servikal (Şəkil 1) və endometrial xərçəng histogenezisi haqqında mühüm məlumatların əldə olunmasına yol açmışdır. Bu məsələ ilə bağlı məlumatların hələ tam olmamasına baxmayaraq, bəhs edilən araşdırmalar. bu şişlərin çoxunun anidən yaranmadığını. başlanğıcda bu zədələrin reversiv formalarda tapıla biləcəyini və bu mərhələnin. bir müddət səthdə və ya “in situ“ (yerində) inkişaf edə biləcəyini göstərmişdir.



Şək.1. Uşaqlıq boynu xərçəngi

ABŞ-da serviks xərçəngi qadınlarda ən çox təsadüf olunan xərçənglər arasındadır; əlli il öncə siyahıda birinci yerdə dururdu. Dünya miqyasında qadınlarda təsadüf olunan xərçənglərin hələ də birincisidir və ildə. təxminən. 500.000 nəfərdə rast gəlinir (1).

Servikal neoplaziyaların epidemologiyası yaxşı araşdırılmışdır. Bildirilən halların yaş həddi Şəkil 2-də göstərilmişdir.



Şək. 2. Xəstəliyin yaş həddi

Bəzi araşdırmalara görə, aşağı sosial-iqtisadi səviyyəli qadınlarda, ilk koitusun (cinsi əlaqənin) erkən yaşlarda reallaşdığı hallarda, əxlaqsız qadınlarında, çox adamla SİNsi əlaqəyə girən qadınlarda və hər halda, herpesvirus tip 2 və ya insan papilloma virusu (HPV) ilə yoluxmuş qadınlarda, bu xəstəliyə daha çox rast gəlini.

Epidemiologiya və Risk Faktorları İnvaziv serviks xərçəngi, uzun preinvaziv dövrü, servikal sitoloji müayinə proqramlarının varlığı ve preinvaziv zədələrin fəal müalicəsinin mümkün olması səbəbilə qarşısı alına bilinən bir xərçəng olaraq qəbul edilir. Buna baxmayaraq, 2002-ci ildə ABŞ-da 13000 yeni invaziv serviks xərçəngi və bununla əlaqədar təxminən 4100 ölüm halı müşahidə edilmişdir. Serviks xərçəngi tam olaraq aradan qaldırılmamışdır, ancaq invaziv xəstəlik halı azalmaqda, daha erkən diaqnoz qoyulmaqda və beləcə sağ qalma faizləri yüksəlməkdədir. Serviks xərçənginin ortalama yaş həddi 52, 2-dir, 35-39 yaş və 60-64 yaş arasında 2 pik dövrü vardır. Servikal xərçəngdə bir çox risk faktoru vardır: ilk əlaqə yaşının kiçik olması (<16 yaş), çoxlu seksual əlaqə, siqaret çəkmə, irq, yüksək parite (çox uşaq doğma) və aşağı sosial-iqtisadi səviyyə. Oral kontraseptivin (hamiləliyin qarşısını alan sistem) istifadəsi ilə əlaqəli ola biləcəyi haqqında ədəbiyyatda mübahisəli fikirlər vardır. Bəzi araşdırıcılar oral kontraseptiv istifadəsinin servikal vəzi anormallıqlara yol açdığını iləri sürmüşdürlər; ancaq bu hipoteza o qədər də qəbul olunmur. Bu risk faktorlarının çoxu seksual fəallığa və cinsi yolla keçən xəstəliyin baş verməsinə bağlıdır. Əvvəllər herpes virus infeksiyasının servikal xərçəngə təkan verən hadisə olduğuna inanılırdı. Ancaq indi human papilloma virus (HPV) infeksiyasının servikal xərçəngin inkişafında rolu olduğu müəyyənləşdirilmişdir.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Tədqiqata 2005 – 2007-ci illər arasında Ankara Universiteti tibb fakültəsi, ginekologiya və doğuş kafedrasının poliklinikasında müayinə edilən və yaxma analizlərinin nəticələri ASCUS, HSIL, LSIL və AGC olan xəstələr daxil edilmişdir. Tədqiqata 86 xəstə cəlb edilmiş, qruplarda yaş, cinsi həyat, doğulan uşaqların sayı, cinsi yetişkənlik yaşı, siqaret, partnyor sayı, HPV, kolposkopi nəticələri araşdırılmışdır.

NƏTICƏLƏR VƏ MÜZAKIRƏSI. İşə servikal yaxma nəticəsi ASCUS, AGC, HSIL və LSIL olan 86 xəstə daxil edilmişdir. Xəstələrdən 3 xəstə (3,4%) AGC, 9 xəstə (10,4 %) HSIL, 55 xəstə (63,9 %) ASCUS, 19 xəstə (23 %) LSIL kimi qruplaşdırılmışdır, Biopsiya nəticələrinə baxıldıqda AGS qrupunda 1 xəstədə (33,3%) CİN II, 2 xəstədə (66,6%) xroniki servisit simptomları, HSIL qrupunda 3 xəstədə (33,3%) CİN I, 2 xəstədə (22,2%) CİN II, 2 xəstədə (22,2%) CİN III, 1 xəstədə (11,1%) xroniki servisit simptomları və 1 xəstədə (11,1%) mikroinvaziv yastı hüceyrəli karsinoma müəyyən edilmişdir, ASCUS qrupunda 36 xəstədə (65,45 %) xroniki servisit, 11 xəstədə (20 %) CİN I, 5 xəstədə (9 %) CİN II, CİN III nəticələri və 1 xəstədə (1,8 %) mikroinvaziv yastı hüceyrəli karsınoma, LSIL qrupunda 14 xəstədə (73,6%) CİN I, 5 xəstədə (26, 3) xroniki servisit simptomları qeydə alınmışdır.

Yaxma nəticələri son biopsiya nəticələri ilə müqayisə edildikdə ASCUS qrupu üçün həssaslıq 65,2% və spesiflik 42, 8%. HSIL qrupu üçün həssaslıq 35,7 % və spesiflik 94,4%, LSIL qrupu üçün həssaslıq 26,3 % və spesiflik 79,1% və AGS qrupu üçün həssaslıq 0% və spesifiklik 96,5 kimi təyin edilmişdir.

Qruplar arasında orta yaş, hamiləlik, uşaq çoxluğu, HPV simptomları, siqaret çəkib çəkməməsi və partnyor sayı baxımından nəzərə çarpacaq fərq müəyyən olunmad, (p>0,05). Pataloji kolkoskopiya (uşaqlıq boynu güzgüsü) simptomları baxımından və cinsi yetişkənlik yaşında fərqlər müəyyənləşdi. H-SIL və L-SIL qrupları arasında patoloji kolkoskopiya yönündən statistik olaraq güclü fərq aşkarlanmadı (p>0,05). HSIL qrupunda daha çox patoloji kolkoskopik simptomlar nəzərə çarpdı. Cinsi yetişkənlik yaşı baxımından hesabladıqda ASCUS\L-SIL arasında kəskin bir fərq müəyyənləşmədi. Bütün qruplar içində ən aşağı cinsi yetişkənlik yaşına ASCUS qrupunda rast gəlindi. (p> 0,01).

Cədvəl 1
Biopsiyanın nəticələri

Xəstə sayı n=86	AGC n=3	HSIL n=9	ASCUS n=55	LSIL N=19
Xroniki servisit	2 xəstə (66,6%)	1 xəstə (11,1%)	36 xəstə (65,45%)	14 xəstə (73,6%)
CİN I	-	3 xəstə (33,3%)	11 xəstə (20%)	5 xəstə (26,3%)
CİN II	1 xəstə (33,3%)	2 xəstə (22,2%)	5 xəstə (9%)	-
CİN III	-	2 xəstə (22,2%)	2 (3,6%) xəstə	-
Xərcəng	-	1 xəstə (11,1%)	1 xəstə (1,8%)	-

Cədvəl 2
Yaxma nəticələrinin histopatoloji nəticələrə görə dəyərləndirilməsi

Xəstə sayısı N=86	AGC n=3	HSIL N=9	ASCUS n=55	LSIL n=19
Həssaslıq(%)	0	35,7	65,2	26,3
Spesiflik(%)	96,5	94,4	42,8	79,1
PPD(%)	0	55,5	85,45	26,3
NPD(%)	100	88,3	19,35	79,1
Yalançı pozitiflik(%)	3,5	5,6	57,2	20,9
Yalançı neqativlik(%)	100	64,3	34,8	73,7

Cədvəl 3
Qruplar arasında parametrler əsasında müqayisə və nəticə

	AGC (n=3)			H-SIL (n=9)			ASCUS (n=55)			L-SIL (n=19)			p					
													p^1	p^2	P^3	p^4	p^5	p^6
Yaş (il)	36	±	13,4	36	±	7,3	37	±	9,2	33	±	8,8	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
G	0	±	0,5	2	±	0,3	2	±	1,6	1	±	1,1	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
P	0,3	±	0,5	1,5	±	0,8	1	±	1,3	1	±	1,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Partnyor sayı	1	±	0,5	1	±	0,0	1	±	1,3	1	±	0,3	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Cinsi yetişkənlik yaşı	23	±	2,5	23	±	5,6	23	±	3,4	25	±	4,4	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,01*
Kolkoskopiya (patoloji) (%)	67			90			40			58			> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05*	> 0,05	> 0,05
HPV (%)	33			33			11			5			> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Siqaret (%)	33			33			33			37			> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05

Qeyd: Məlumatlar SN (Standart normalarla) və % kimi verilmişdir, AGC: Atipik Vəzi Hüceyrələri; H-SIL: Yüksək dərəcəli Servikointaepitelial zədə; ASCUS: Atipik Skuamoz Hüceyrələr; L-SIL: Aşağı dərəcəli Servikoşntraepitelial Hüceyrələr; HPV: İnsan məxsus Papilloma Virüs; Yaş, G, P, partnyor sayı və cinsi yetişkənlik yaşı kruskal wallis ve mann-Whitney U testi ilə müqayisə edilmişdir, Patoloji kolkoskopiya nəticələri, HPV, siqaret Fisher's ki kare exact testi ilə müqayisə edilmişdir.

Cədvəl 4
HPV simptomlara görə qrupların müqayisəsi

	OR	(95% CI)			P
AGC / H-SIL	1	0,06	-	15,99	>0,05
AGC / ASCUS	0,24	0,01	-	3,12	>0,05
AGC / L-SIL	0,23	0,01	-	3,92	>0,05
H-SIL / ASCUS	0,24	0,04	-	1,24	>0,05
H-SIL / L-SIL	0,23	0,03	-	1,76	>0,05
ASCUS / L-SIL	0,96	0,17	-	5,22	>0,05

Qeyd: Odds ratio CI: confidence interval= zəmanət intervalı, Nəticə HPV pozitivliyinin olub olmamasına görə bütün qruplar arasında statistik fərq aşkarlanmadı (p>0,05).

Cədvəl 5
Siqaret çəkib çəkilməməsinə görə qrupların müqayisəsi

	OR	(95% CI)			P
AGC / H-SIL	1	0,06	-	15,99	>0,05
AGC / ASCUS	0,97	0,08	-	11,46	>0,05
AGC / L-SIL	1,16	0,08	-	15,33	>0,05
H-SIL / ASCUS	0,97	0,21	-	4,34	>0,05
H-SIL / L-SIL	1,16	0,21	-	6,20	>0,05
ASCUS / L-SIL	1,19	0,40	-	3,56	>0,05

Qeyd: Odds ratio CI: confidence interval= zəmanət interval, Nəticə siqaret çəkilməsinə görə bütün qruplar arasında statistik fərq aşkarlanmadı,

Cinsi yetişkənlik yaşı ASCUS / L-SIL arasında statistik olaraq kəskin bir fərq müəyyən edilmədi, Bütün qruplar içində ən aşağı cinsi yetişkənlik yaşına ASCUS qrupunda rastlandı (p<0,01).

Digər parametrlər (yaş, H, U, partnyor sayı) baxımından qruplar arasında statistik fərq aşkarlanmadı (p>0,05).

NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Bizim apardığımız işdə Pap test-ə görə yaxma nəticəsi kimi ən çox rast gəlinən anormallıq AS-CUS-kən (63,9%), 2-ci yerdə LSIL (22,1 %) və 3-cü yerdə 10,4%-lə HSIL-dır, Punch biopsiya nəticələrinə görə isə 32% qadınlarda SİN I, 9% qadında SİN II, 4 % qadında SİN III müəyyən edilmişdir. Sitoloji nəticələri dəyərləndirən ekspertlər. ACS kimi dəyərləndirilən halların 43%-də diaqnozun eyni qaldığını, ancaq bunların 38,5%-ndə diaqnozun normadan aşağı, 16,6%-ində LSIL-a norma, 1,8 %-ində HSIL və ya daha yeni müayinələrə ehtiyac olduğunu ifadə etməkdədirlər, Ancaq ASC nəzərdən qaçırılmayacaq bir müayinədir, SİN 2-3 olduğu biopsiya ilə təsdiqlənən zədələrin böyük əksəriyyəti (38%) ASC-US hesab edilən halların arasından çıxmaqdadır. ALTS işində ASC-US-lar arasından çıxan 2-3 dərəcəli SİN nisbəti 15,4%-dir. Çalışmamız nəticəsində ASCUS-lar arasından çıxan II-III dərəcəli SİN və xərçəng nisbəti cəmi 14,2%-dir. Ayrıca sitolojidə ASCUS kimi şərh olunan halların 20% son patoloji nəticəsində LSIL normalarına uyğun gəlir və ASCUS kimi dəyərləndirilənlərin 65,5%-ində diaqnoz eyni qalmışdır. Bu məlumatlar ədəbiyyat ilə uyğundur.

İşdə qruplar arasında digər parametrlərdən hamiləlik, uşaq çoxluğu, siqaret, yaş və partnyor sayı baxımından homogen və kəskin fərq müəyyən olunmasa da, patoloji kolkoskopik və erkən cinsi yetişkənliyə görə nəticələr ədəbiyyatdakı nəticələrə bənzərdir və müəyyən əhəmiyyət kəsb edir (p<0,01), Xüsusilə, HSIL təyin etmə nisbətində həssaslığı yüksək olan NPV (33%) və patoloji kolkoskopiya nəticələri (90%) bizim işimizdə də digər hallarla mütənasibdir,

Xəstələrin 46%-də SİN müəyyən olunarkən, 2%-də erkən mərhələ serviks xərçəngi müəyyən edilmişdir. Bütün qruplar saydığımız parametrlərlə müqayisə edildiyində yalnız cinsi yetişkənlik yaşı və patoloji kolkoskopiya nəticələri baxımından müəyyən fərq ortaya çıxmışdır. ASCUS qrupunda ən erkən cinsi yetişkənlik yaşı müəyyən olunarkən (p<0,01), patoloji kolkoskopiya

nəticələri ən çox HSIL qrupunda müşahidə olunar. Orta yaş 35 olaraq müəyyən olunmuşdur. Anormal yaxma nəticələrinin sıralaması və kolkoskopiya vasitəsilə biopsiya ilə təhlükəlilik müayinəsindəki məlumatlar ədəbiyyatdakı məlumatlarla bənzərdir.Ən sıx yaxma nəticəsi olaraq ASCUS (63%) qiymətləndirilmiş, patoloji kolkoskopiya nəticələri ən sıx HSIL qrupunda (90%) müəyyən olunmuşdur, bu məlumatlar ədəbiyyatdakı məlumatlarla bənzərdir.

Nəticə olaraq işdə dəyişən parametrlerin servikal neoplaziya etiologiyasında nə qədər əhəmiyyətli olduğu və eyni zamanda serviks xərçəngi diaqnozunun həssaslıq və spesikfliyinin artırıla bilməsi üçün müayinə üsullarının tək-tək yerinə kombinə olaraq tətbiq olunması vacibliyi yaranmışdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Begneaud WP. Landwehr C. Cervicography combined with repeat Papanicolao U test as triage for lowgradecytologic abnormalities // Obstet Gyneco.,1998, v.92, p.351–5,19

2. Eskridge Lonky NM, Sadeghi M, Tsadik GW, Petitti D, The clinical significance of the poor correlation of cervical dysplasia and cervical malignancy with referral cytologic results // Am J Obstet Gynecol., 1999, v.181, p.560–6,

3. Robb JA, The "ASCUS" swamp // Diagn Cytopathol., 1994, v.11, p.319–20,

4. Kobelin MH, Kobelin CG, Burke L, Lavin P, Niloff JM, Kim YB, Incidence and predictors of cervical dysplasia inpatients with minimally abnormal Papanicolaou smears // Obstet Gynecol., 1998, v,.92, p.356–9,

5. Kim TJ, Kim HS, Park İS, Clinical evaluation of follow-up methods and results of atypical glanduler cells of undetetermined significance (AGUS) detected on cervicovaginal Pap smears //Gynecol Oncol., 1999, v.73, p.348-353

SUMMARY

CONNECTING OF DEMOGRAPHIC FEATURES OF UTEROCERVICAL PRE- CANCER AND CANCER HPV AND HISTOLOGY results

V.Bayramov, S. Tezjan, S.Batramov

There were 86 ptients which examined with uterocervical pre- cancer and cancer. It was determined that it was very important to use the partly combined exam methods during uterocervical pre- cancer and cancer. It is allowed to determine the chang properties of cervical neoplasiya.

Daxil olub:19.05.2010

PERKUTAN KORONAR MÜDAXILƏ VƏ İLTIHAB

Ü.Rəhimov

Mərkəzi klinik xəstəxana, Bakı

İlk dəfə aterosklerozun iltihabi bir xəstəlik olduğu hipotezi Russel Ross tərəfindən irəli sürülmüş və bu günə kimi klinik, patoloji tədqiqatlarda sübut olunmaqdadır, İltihab göstəriciləri ilə (CRP, fibrinogen, IL-1, IL-6, TNF-γ, SAA) kardiovaskulyar risk arasında əlaqənin olduğun göstərən bir çox araşdırmaların olması [1- 3, 4,5] bu göstəricilərin aterosklerotik xəstələrin risk qruplarına aid edilməsində istifadəsi fikrini yaratmışdır. Bu iltihab göstəricilərindən CRP diğərlərinə nisbətdə ölçülməsi çox praktik cəhətdən əhəmiyyətlidir. Klassik bir kəskin faza reaktanı olan CRP iltihabın qeyri-spesifik olsa da zəruri bir göstəricisidir [6].

CRP qaraciyərdə sintez olunur və yarım parçalanma müddəti təqribən 19 saatdır [7,8], CRP nin serum səviyyəsi yaş, siqaret çəkmə, bədən kütləsi indeksi, fibrinogen, D-dimer, ümumi xolesterin və triqliserid səviyyəsindən asılığını öyrənən müxtəlif tədqiqatlar aparılmışdır, lakin bir çox parametrlər ilə bağlı birbaşa məlumatlar verilməmişdir [9,10], Davamlı fiziki iş, siqaretdən imtina və bədən çəkisin azaldılması ilə CRP səviyyəsində azalma mümkün ola bilər.

Geniş həcimli retrospektiv tədqiqatlarda CRP-nin artan səviyyəsi ilə Mi azalma, qəfləti ölüm və periferik arteriya xəstəliyinin yaranması arasında əlaqə olduğu göstərilmişdir [11,12,13]. CRP-nin komplement sistemini aktivləşdirərək iltihab və tromb meydana gəlmiş və bununla da aterosklerotik damar və işemik miokardda həqiqətən zədələnməyə səbəb olduğu önə çıxarılmışdır [6].

Klinik olaraq sağlam insanlardan ibarət bir prospektiv tədqiqatda (Physicians' Health Study) yüksək CRP konsentrasiyasının miokard infarktı riskini 3 qat artırdığı aydınlaşmışdır [12]. Buna bənzər bir tədqiqat olan "Women's Health Study"də əsas CRP səviyyəsinin 3 il ərzindəki kardiovaskulyar proses yaranmasını proqnozda əhəmiyyətsiz bir faktor olduğu göstərilmişdir [9]. CRP-nin klinik olaraq sağlam insanlarda olduğu kimi aterosklerotik ürək xəstəliyi olanlarda da prognostik əhəmiyyəti vardır [6], Son tədqiqatlarda PKM istifadə olunan xəstələrdə CRP-nin yüksəldiyi və bu yüksəlmənin qısa müddət prognoza təsir etdiyi göstərilmişdir.

Balon angioplastikaya əlavə olaraq iltihab göstəricilərinin yüksəldiyi ilk dəfə 1990-cı illərin sonlarında göstərilmişdir. Liuzzo və dostlarının PTCA aparılan 86 xəstədə (30 stabil stenokardiya və 56 qeyri-stabil stenokardiya) prosedurdan əvvəl və prosedurdan sonra 6, 24, 48 və 72, saatlarda CRP, SAA və İL-6 təqibi aparmışlardır. Stabil stenokardiyalı xəstələrdə prosedurdan sonra iltihab göstəricilərində dəyişiklik olmadığı halda, qeyri-stabil stenokardiyalı PTCA sonra əhəmiyyətli yüksəlmə aşkar edilmişdir ($p < 0,001$). Bu yüksəlmənin sadəcə iltihab göstəricilərinin prosedurdan əvvəl də yüksək olduğu hallarda baş verməsi diqqətəlayiqdir. Əsas göstəriciləri normal olan qeyri-stabil stenokardiyalarda PTCA-ya əlavə olaraq kəskin faza reaktanlarında yüksəlmə olmadığı halda, əsas göstəriciləri yüksək olanlarda əhəmiyyətli yüksəlmə gözlənilməsi PTCA-ya iltihabi prosesin xüsusi dəyişkənlik göstərdiyi müəyyən edilmişdir. Əsas kəskin faza reaktanı səviyyəsinin yüksək olmasının o insanda iltihabi əlaqənin yüksək olacağının bir göstəricisi olduğu kimi izah olunmuşdur.

Tədqiqatın MƏQSƏDI: 1.kumulyativ balon şişirtmə təzyiqi və balon (stent) uzunluğunun PKM sonrası CRP yüksəlməsinə təsiri öyrənilməsi, 2.naproksen alan xəstələrdə CRP yüksəlməsinin PKM sonrası öyrənilməsi, 3.naproksen istifadəsinin D-dimer səviyyələri üzərinə təsirini öyrənmək, 4.naproksen istifadəsi ilə iltihab göstəricisi olan CRP də əhəmiyyətli təsir əldə edilməsinə qarşı mionekrozun göstəricisi olan kardioloji troponin I dəyərində dəyişikliyin öyrənilməsi.

TƏDQİQATIN MATERİAL VƏ METODLARI. Bu prospektiv tədqiqata koronar arteriya xəstəliyi diaqnozu ilə yatan və koronar angioqrafiyalarında əhəmiyyətli lezyon olub uğurlu angioplastika və ya stent implantasiya olunan 60 xəstə daxil edilmişdir. Prosedurdan 24 saat əvvəl xəstələrin yarısı (n=30) Naproksenə, digər yarısı (n=30) plaseboya randomizə edildi, Bütün xəstələrin randomizasiyadan əvvəl hsCRP, fibrinogen, D-dimer, TnI, CK və CK-MB səviyyələrinə baxıldı. PTCA/stent prosedurunun bu parametrlərlə bağlı təsirlərini qiymətləndirmək üçün prosedurdan sonra 12, 24, 48 və 72, saatda hsCRP, 24, 48 və 72, saatda fibrinogen və D-dimer, 8 və 16, saatda TnI, CK və CK-MB dəyərləri təkrar işlənildi, HsCRP Immage (Beckman Coultar) cihazında nefelometrik olaraq, fibrinogen "Clauss" metodu ilə, D-dimer koaqulometrik olaraq (Boehringer Mannein Corp,) işlənildi, Kardioloji fermentlərdən TnI, CK-MB Beckman Coultar cihazıyla immunoassay metodu ilə, CK isə fermentativ texnika ilə təyin edilmişdir.Xəstələr prosedurdan sonra MMH yaranmasını və 30 günlük prognoz baxımından iüşahidə altında olmuşdur.

NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKİRƏSİ. Xəstələrin əsas demoqrafik və klinik xüsusiyyətləri nəzərdən keçirdikdə kontrol qrupunda hipertenziyalı xəstələrin sayı daha artıq olmuşdur (8%7 və 57%, $p=0,01$), digər parametrlər Naproksen və kontrol qruplarında isə oxşardır, İki qrup xəstələrın prosedurdan əvvəl aldığı müalicələr arasında da fərq yoxdur. Angioqrafiya və perkutan girişimə aid xüsusiyyətlər baxımından isə kontrol qrupunda kumulyativ balon inflasion təzyiqi və orta balon/stent uzunluğu daha çox idi (növbə ilə $p=0,031$ və $p=0,008$). Prosedurdan əvvəl hər iki qrupda da fibrinogen, D-dimer, CK, CK-MB və TnI dəyərləri normal göstəricilər daxilində olarkən hsCRP dəyərləri iki qrupda da yüksək ancaq biri birindən fərqsizdi (Naproksen qrupunda 9,4- 5,5 mg/L, kontrol qrupunda 9,9 - 13,8 mg/L, $p>0,05$). Perkutan girişimdən sonra göstəricilərə baxıldığında isə CRP kontrol qrupunda əhəmiyyətli yüksəlmə göstərib 48,saatda pik göstəriciyə çatdı və 72,saatda da azalma müşahidə olunmurdur. Naproksen qrupunda isə CRP səviyyəsi ilə bağlı əsas göstəricilərdə dəyişiklik baş vermədiyi halda, prosedurdan sonra pik göstərici 24,saatda olmuş və 48,saatdan sonra CRP səviyyələrində azalma başlamışdır, Tədqiqat qrupundakı 60 xəstə birlikdə qiymətləndirilərkən prosedurdan sonra CRP yüksəlməsi üçün ən əhəmiyyətli göstəricilərin kumulyativ balon şişirtmə təzyiqi və balon/stent uzunluğu olduğu aşkar edildi.

Naproksen qrupunda iltihab göstəricisi olan CRP yüksəlməsinin azaldılmasına qarşı bu qrupda minimal miokard hasarının göstəricisi olan TnI göstəricisi kontrol qrupundan fərqlənmirdi. Başqa qruplar arasında xəstəxanadaxili və bir aylıq kontrolda yenidən revaskulyarizasiya ehtiyacı, kəskin Mİ və kardiak ölüm baxımından fərq baş verməmişdir.

NƏTICƏ. Tədqiqatda PKM sonrası CRP yüksəlməsinin ən vacib göstəricisi kumulyativ balon şişirtmə təzyiqi və balon (stent) uzunluğu olaraq tapılmışdır. Bu nəticəmiz balonun şişirdilməsinin yaratdığı travmayla iltihab səbəbi arasındakı əlaqəni ilk dəfə təqdim olunması baxımından əhəmiyyətlidir. Əlavə bu nəticənin klinikada istifadə olunması çox güman ki, bir məlumatın predilatasiyasız stent implantasiyasının kumulyativ balon şişirtmə təzyiqinin daha zəif tutaraq daha az iltihabi prosesə yol açacağından tövsiyə edilə biləcəkdir.

Perkütan girişdən sonra artan CRP səviyyəsinin prognostik əhəmiyyəti ilk dəfə 2000 ildə Gottsauner və həmmül, tərəfindən göstərilmişdir. Bu qrupun tədqiqatında stentlə implantasiya olunan xəstələrdə prosedurdan sonra CRP səviyyəsinin yüksəlməsi, xüsusi ilə də bu yüksəkliyin 48 saatdan çox davam etməsi 6 aydaki restenoz üçün dəqiq olaraq qeyd edilmişdir [7].

PKM-nin damar divarında iltihabi proses yaratdığından və prosesin büyüklüyünün neointimal hiperplaziyanın miqdarıyla uyğunluq təşkil etdiyi daha əvvəldən aparılan tədqiqatlarda göstərilmişdir [14]. Neointimal hiperplaziyanın stent daxili restenoz yaranmasında ən əsas mexanizma olduğu nəzərə alınsa, Gottsauner və həmmül, əldə etdiyi PKM-dən sonra yüksələn və uzun müddət yüksək qalan CRP-nin restenoz əmələ gəlməsi üçün risk yaratması nəticəsi çaşdırıcı deyildir.Tədqiqatımızda Naproksen alan qrupda PKM-dən sonra CRP yüksəlməsi əks olunmuşdur. Ayrıca plasebo qrupunda CRP yüksəkliyi 72, saatda azalma baş vermədiyi halda, Naproksen alanlarda CRP 24-48, saat arasında plato cızıb sonrada azalmağa başlamışdır. Tədqiqatımızda restenozun qarşılaşdırılması hədəf olmamaqla bərabər nəticələrimiz əvvəlki tədqiqatların nəticələri ilə bərabər izah olunursa Naproksen alan xəstələrimizdə 6, ay restenoz hadisəsinin daha az olması gözlənilə bilər.

Ellis və həmmül, tədqiqatında [11] ölən xəstə qrupunda QSİƏ dərman istifadəsinin zəif olması bu dərmanların PKM aparılan xəstələrdə kardiovaskulyar prognoza əhəmiyyətli təsir edə biləcəyi spekulasionuna yol açmışdır.Bu hipotez indiyə kimi sadəcə tədqiqatımızda test edilmişdir. PKM-dən 24 saat əvvəl 1100 mg / gün Naproksen başlanan və prosedur sonrası 1 həftə davam edilən xəstələrdə kontrol qrupuna prosedur sonrası CRP səviyyələri əhəmiyyətli dərəcədə zəif müşahidə edilmişdir. Xəstəxana daxili sağ qalma və maksimum kardiovaskulyar proses əmələ gəlməsi baxımından qruplar arasında fərq gözlənilməmişdir. Hər iki qrupun da 30 xəstədən ibarət olduğu və kardiovaskulyar hadisə əmələ gəlməsinin son dərəcə az olması göz önünə alındığında bu tədqiqatın xəstəxana daxili prognozu qarşılaşdırmaq baxımından son dərəcə yetərsiz xəstə sayına sahip olduğu aydındır. Bu səbəblə tədqiqatımızdan CRP səviyyəsində əldə edilən azalmanın prognoza əsaslı uyğun gəlmədiyi nəticəsini çıxarmaq düzgün olmayacaqdır.

Tədqiqatımızda əldə etdiyimiz əhəmiyyətli nəticələrdən biri də Naproksen istifadəsinin D-dimer səviyyələri üzərinə təsiri olmuşdur. PKG,dən sonra 24, saatda D-dimer səviyyələri Naproksen qrupunda dəyişməzkən, kontrol qrupunda yüksəlmə göstərməkdə idi ($p = 0,003$), Daha əvvəl aparılan bir tədqiqatda [5] PTCA-dən sonra D-dimerin yüksəldiyi və 96 saat yüksək seyr edildiyi göstərilərək bu yüksəkliyin PTCA-dən sonra trombotik əlavə təsirlərdə rol oynaya biləcəyi iddia edilmişdir. Danish və dostlarının apardığı prospektiv bir tədqiqatda isə [6] 630 stabil stenokardiyalı xəstədə əsas D-dimer ilə CRP səviyyələri arasında əhəmiyyətli uyğunluq müəyyən edilmişdir və iltihabın intrakoronar tromb yaranmasına təsiri müzakirə edilmişdir. Biz də bu tədqiqatda hsCRP ilə D-dimer səviyyələri arasında bütün saatlarda əhəmiyyətli uyğunluq aşkar etdik. Tədqiqatımızda iltihabın azaldılmasıyla D-dimer səviyyəsinin də azalma göstərməsi iltihabın tromb yaranmasında rol oynadığı hipotezini dəstəkləyir. Ancaq, tədqiqatımızda D-dimerdə Naproksen ilə əldə edilən bu azalma PKM-dən sonra trombotik ağırlaşmalarda azalmaya səbəb olmamışdır.

Perkütan müdaxilə zamanı artan iltihab prosesinin minimal miokard hasarı yaranmasında rol oynaya biləcəyi müxtəlif tədqiqatçılar tərəfindən iddia edilmişdir [12]. Tədqiqatımızda Naproksendən istifadə etməklə iltihab göstəricisi olan CRP-ə əhəmiyyəli təsir əldə edilməsinə

qarşı mionekrozun göstəricisi olan kardioloji troponin I dəyərində əhəmiyyətli bir azalma gözlənilməmişdir. Kardioloji fermentlərin hər iki qrupda da oxşar müşahidə edilməsi iltihabın, ən azından bu populyasiyada, mionekroz yaranmasında əhəmiyyətli bir faktor oldğu məlum olur.

ƏDƏBİYYAT

1. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis-an update // NEJM, 1986, v.314, p.488
2. Ross T. The pathogenesis of atherosclerosis:a perspective for the 1990s // Nature, 1993, v.362, p.801-809
3. Ross R, Atherosclerosis-an inflammatory disease // NEJM, 1999, v,340, p,115-126
4. Tommasi S, Carluccio E, Bentivaglio M, et al, C-reactive protein as a marker for cardiac ischemic events in the year after a first, uncomplicated myocardial infarction // Am J Cardiol,, 1999, v,83, p,1595-1599
5. Toss H, Lindahl B,, Siegbahn A, et al, Prognostic influence of increased fibrinogen and C-reactive protein levels in unstable coronary artery disease,FRİSC Study Group Fragmin during instability in coronary artery disease // Circulation, 1997, v,96, p,4204-4210,
6. Lagrand WK,, Visser CA,, Hermens WT, et al, C-reactive protein as a cardiovascular risk factor,More than an epiphenomen? // Circulation, 1999, v,100, p,96-102
7. Sanceau J, Kaisho T, Hirano T, Wietzerbin J. Triggering of the human interleukin-6 gene by interferon-γ and tumor necrosis factor-γ in monocytic cells involves cooperation between interferon regulatory factor-1,NFkB;and SPI transcription factors // J Biol Chem., 1995, v.270, p.27920-27931
8. Torzewski M, et al C-reactive protein frequently colocalizes with the terminal complement complex in the intima of early atherosclerotic lesions of human coronary arteries // Arterioscler Thromb Vasc Biol,,1998, v.18, p.1386-1392
9. Gottsauner-Wolf M., Zasmeta G., Hornykewycz S. et al. Plasma levels of C-reactive protein after coronary stent implantation // Eur Heart J,, 2000, v.21, p.1152-1158
10. Danesh J., Phil D., Whincup P. et al. Fibrin D-dimer and coronary heart disease,Prospective study and meta-analysis // Circulation, 2001, v,103, p,2323-2327
11. Tracy RP, Lemaitre RN, Psaty BM, et al, Relationship of C-reactive protein to risk of cardiovascular disease in the elderly,Results from the Cardiovascular Health Study and the Rural Health Promotion Project // Arterioscler Thromb Vasc Biol,, 1997, v.17, p.1121-1127
12. Ridker PM., Cushman M., Stampfer MJ, et al, İnflammation,aspirin,and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men // NEJM, 1997, v.336, p.973-979
13. Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, et al, Plasma concentration of C-reactive protein and risk of developing peripheral vascular disease // Circılation, 1998, v,97, p.425-428
14. Farb A, Sangiorgi G, Carter AJ, et al Pathology of acute and chronis coronary stenting in humans // Circulation, 1999, v.99, p.44-52

SUMMARY

PERCUTANEUS CORONARY INTERVENTION AND INFLAMMATION

U.Rahimov

As we know that after coronary stent implantation inflammation markers and D-dimer leves are elevated, In our study we investigated effects of NSAIDs drug to inflammation markers and D-dimers, So we used 1100 mr oral dose of naproxen-natrium before PCI, As a result we found that competition to the placebo group both of CRP and D-dimers were decreased.

Daxil olub:19.05.2010

О ПРЕДИКТОРАХ ВЫЖИВАЕМОСТИ БОЛЬНЫХ ДЕСТРУКТИВНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Р.Р.Шукюрова

НИИ Легочных Заболеваний МЗ Азербайджанской Республики, г, Баку

Для оценки эффективности лечебно-диагностической помощи при тяжелых хронических патологиях часто в качестве объективного критерия используется уровень выживаемости [1,6,7]. Имеются многочисленные примеры сравнения уровней летального исхода и выживаемости больных с хронической почечной недостаточностью, ассоциирующей с различными управляемыми (медицинская помощь) и неуправляемыми (возраст, сопутствующие

патологии, функциональное состояние органов, систем и организма) факторами риска [1,2,6,7]. При этом факторы,+ ассоциирующие с повышенным риском летального исхода (или выживаемости) рекомендуется использовать в качестве предиктора соответствующих результатов лечебно-диагностической помощи.

Показатель выживаемости больных для сравнительной характеристики эффективности лечения оперированных и неоперированных пациентов остропрогрессирующим туберкулезом легких использован в работе Д.Б. Гиллера и соавторов [3]. Авторы установили уровень пяти-, семи- и десятилетней выживаемости как у неоперированных (с закрывшимися кавернами; с незакрывшимися кавернами), так и у оперированных (с применением радикальных и условнорадикальных операций; паллиативных и сверхпаллиативных операций) больных, По данным авторов пятилетняя выживаемость больных в группах неоперированных (55 из 94 или 58,5%) и оперированных (69 из 83 или 83,1%) друг от друга отличалась существенно. Следует отметить, что при этом авторы не использовали известный метод выживаемости по Каплану.

Майеру, а просто вычислили удельный вес выживших в теченение пяти лет среди оперированных больных,

Учитывая объективность показателя выживаемости при оценке эффективности лечения больных туберкулезом легких, мы поставили ЦЕЛЬ изучить значимость этого критерия.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ, Контингент наблюдаемой основной выборки состоял из 310 пациентов, оперированных во фтизиохирургическом отделении НИИ Легочных Заболеваний МЗ Азербайджанской Республики.

Каждому пациенту из основной группы был подобран методом «капля-пара» контроль из числа неоперированных пациентов, Выживаемость больных определялась моментным методом Каплана-Майера[4]. Группировка пациентов проводилась по характеру оперативного вмешательства, по видам послеоперационных осложнений и по индексам коморбидности, рассчитанным методом Charlson [5]. Эта методика предусматривает бальную оценку наличия сопутствующих заболеваний: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, сахарный диабет без конечно-органных поражений – по 1баллу, сахарный диабет с конечно-органными поражниями – 1 балл, цирроз печени без портальной гипертензии – 1 балл, с портальной гипертензией – 3 балла; возраст до 50 лет – 1 балл, 50-60 лет – 2 балла, 60-70 лет – 3 балла. Стандартная ошибка выживаемости рассчитана по формуле Гринвуда. Для компенсирования влияния дискретности распределения была применена поправка Йетса [4].

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Уровень выживаемости больных деструктивным туберкулезом легких в зависимости от различных факторов приведен в таблице 1. Очевидно, что трехмесячная выживаемость оперированных и неоперированных больных (0,896±0,020 и 0,979±0,017; $p<0,05$ соответственно) друг от друга достоверно отличается, Причем, выживаемость выше в группе неоперированных больных. Одногодичная выживаемость также достоверно высока в группе неоперированных больных (0,852±0,018 и 0,909±0,015, $p<0,05$ соответственно). Трехлетняя и пятилетняя выживаемость значительно выше в группе оперированных больных (0,816±0,018 и 0,698±0,019) по сравнению с неоперированными пациентами (0,745±0,016 и 0,517±0,019 соответственно). Таким образом, оперативное лечение больных деструктивным туберкулезом легких характеризуется сравнительно высоким уровнем трех- и пятилетней выживаемости.

Трехмесячная выживаемость оперированных больных выше при паллиативных операциях (0,981±0,029) по сравнению с пульмонэктамиями (0,867±0,062), Различие между этими группами не было достоверным по данным одногодичной, трехлетней и пятилетней выживаемости. Очевидно, что пульмонэктомия является предиктором относительно высокого риска летальных исходов в первые три месяца после операции.

Сравнение показателя выживаемости оперированных больных в зависимости от послеоперационных осложнений показало, что при осложнениях статистически значимо снижается трехмесячная, одногодичная, трехлетняя и пятилетняя выживаемость. Достоверное различие по уровням трехмесячной, одногодичной, трехлетней и пятилетней выживаемости в зависимости от вида послеоперационных осложнений не установлено. Это связано с тем, что выделенные нами виды осложнений (бронхиальные свищи, нагноение послеоперационной раны, обострение специфического процесса) являются тяжелыми и считаются предикторами высокого

риска летального исхода. Кроме того, при группировке пациентов по видам осложнений уменьшается количество наблюдаемой совокупности и увеличивается стандартная оценка уровня выживаемости. Поэтому достоверность различия не подтверждается. В этой связи также не удается выявить различие уровня выживаемости больных в зависимости от сочетания различных видов послеоперационных осложнений.

В подгруппах по индексу коморбидности (в зависимости от сопутствующих заболеваний и возраста пациентов) трехмесячная и одногодичная выживаемость была различной, но достоверность различия не подтверждается ($p>0,05$). В тоже время, трехлетняя и пятилетняя выживаемость больных в подгруппе с индексом коморбидности до 3-х баллов достоверно превышает таковую в подгруппе с индексом коморбидности более 3-х баллов ($p<0,05$). Очевидно, что индекс коморбидности может быть относительно надежным предиктором неблагоприятного исхода хирургического лечения деструктивного туберкулеза легких.

Таким образом, результаты нашего исследования показывают, что применение хирургических методов лечения деструктивного туберкулеза легких способствует увеличению трехлетней и пятилетней выживаемости, Осложнения после операций и сопутствующие патологии (индекс коморбидности) являются надежными предикторами выживаемости оперированных пациентов.

Таблица 1

Выживаемость больных деструктивным туберкулезом легких в зависимости от различных факторов

Факторы и варианты лечения	Трехмесячная выживаемость	Одногодичная выживаемость	Трехлетняя выживаемость	Пятилетняя выживаемость
Общая совокупность оперированных больных	0,896±0,020	0,852±0,018	0,816±0,018	0,698±0,019
Общая совокупность неоперированных больных	0,979±0,017	0,909±0,015	0,745±0,016	0,517±0,0019
Пульмонэктомия	0,867±0,062	0,767±0,033	0,733±0,032	0,697±0,032
Другие первичные радикальные операции	0,952±0,027	0,884±0,041	0,792±0,036	0,758±0,034
Паллиативные операции	0,981±0,029	0,814±0,052	0,788±0,041	0,722±0,031
Послеоперационное осложнение: было	0,812±0,052	0,756±0,034	0,722±0,031	0,686±0,030
не было	0,960±0,020	0,937±0,025	0,925±0,028	0,913±0,029
Виды осложнений: бронхиальный свищ	0,782±0,068	0,695±0,071	0,673±0,068	0,651±0,058
нагноение раны	0,781±0,065	0,718±0,064	0,718±0,064	0,685±0,049
обострение специфического процесса	0,865±0,054	0,706±0,044	0,676±0,056	0,676±0,056
Два и более осложнения	0,761±0,038	0,701±0,048	0,658±0,054	0,618±0,046
Одно осложнение	0,785±0,039	0,764±0,056	0,718±0,062	0,691±0,048
Сопутствующие патологии (индекс коморбидности): до 3-х	0,912±0,036	0,869±0,038	0,828±0,041	0,814±0,028
4 и более	0,858±0,054	0,810±0,040	0,719±0,037	0,672±0,045

Для оценки степени риска неблагополучных результатов рекомендуется использовать критерий «отношение шансов» или «отношение вероятности», измерителем которого является относительный риск [4]. В нашем исследовании относительно высокий показатель выживаемости был в подгруппе оперированных пациентов, у которых послеоперационный период протекал без серьезных осложнений. Поэтому уровень выживаемости в этой подгруппе был принят в качестве условного нормирующего показателя и степень относительного риска в других подгруппах вычислялась путем соотношения соответствующих величин уровня выживаемости к нормирующему показателю, Эти данные приведены в таблице 2. Они показывают, что наименьший показатель уровня пятилетней выживаемости имеет место в

группе неоперированных больных (0,57), в подгруппах оперированных с сочетанными послеоперационными осложнениями (0,70) и при развитии бронхиального свища (0,71).

Резюмируя результаты исследования можно придти к заключениям:

-Изучение выживаемости больных деструктивным туберкулезом легких методом Каплана-Майера позволяет выявить надежные (достоверные) предикторы результатов лечения;

-Наибольшая степень пятилетней выживаемости характерна для группы оперированных больных с неосложненным послеоперационным периодом;

-Достоверными предикторами выживаемости (или летального исхода) являются осложненное течение послеоперационного периода, сочетание осложнений, индекс коморбидности.

Таблица 2

Относительный риск выживаемости больных, оперированных по поводу деструктивного туберкулеза легких при различных факторах

Факторы	Трехмесячная выживаемость	Одногодичная выживаемость	Трехлетняя выживаемость	Пятилетняя выживаемость
Оперированные с неосложненным течением послеоперационного периода (условно-контрольная группа)	100	100	100	100
Послеоперационные осложнения, в том числе:	0,85	0,81	0,78	0,75
бронхиальный свищ	0,82	0,74	0,73	0,71
нагноение операционной раны	0,81	0,77	0,77	0,75
обострение специфического процесса	0,8	0,75	0,73	0,74
Один вид осложнений	0,82	0,82	0,78	0,76
Сочетание 2-х и более осложнений	0,79	0,75	0,71	0,7
Индекс коморбидности: < 4	0,95	0,93	0,9	0,89
> 4	0,89	0,86	0,78	0,74
Пульмонэктомия	0,9	0,82	0,79	0,76
Другие первичные радикальные операции	0,99	0,94	0,86	0,83
Паллиативные операции	1,02	0,87	0,85	0,79
Неоперированные больные	1,02	0,97	0,81	0,57

ЛИТЕРАТУРА

1. Бибков Б.Т. Анализ выживаемости и факторов риска неблагоприятных исходов у больных на программном гемодиализе: Автореф.дисс, канд, мед, наук, М., 2004, 20 с.

2. Волков М.М.Факторы течения заболевания, влияющие на выживаемость больных на хроническом гемодиализе // Нефрология, 1997, №4, с.43-49

3. Гиллер Д.Б., Гиллер Б.М., Гиллер Г.В. и др. Хирургическое лечение больных остропрогрессирующим туберкулезом легких //Проблемы туберкулеза, 2004, №10, с.23-25

4. Стентон Г.Медико-биологическая статистика. М.: Практика, 1994, 459 с.

5. Charlson M.E., Pompei P., Ales K.L. et al. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation // S.Chron. Dis., 1987, v.40, p.373-383

6. ERA−EDTA Registry: ERA−EDTA Registry 2001, Annual Report Academic Center, Amsterdam, The Netherlands, 2003, 81p.

7. Jseki K., Tozawa M., Jseki C.et al. Demographic trends in the Okinawa Dialysis Study (OKJDS) registry (1991-2000) //Kidney Int., 2002, v.61, p.668-675

SUMMARY

ABOUT SURVIVAL PREDICTORS OF PATIENTS IN SURGICAL TREATMENT OF DESTRUCTIVE TUBERCULOSIS

R.R.Shukurova

The purpose of research was to study probability of patient's survival after surgical treatment of destructive tuberculosis of lungs characterized with various factors, Research work had been carried out by retrospective methods, time of death of 310 patient's operated in separate years had been determined, Probability of survival had been calculated by means of Caplan-Mayer method, Charlson method had been applied in classification of patients, The probability of survival for three month, one, three and five years had been determined, The results show that the following factors which influence the probability of patient's survival directly include: comorbidlin rate (Charlson method), postoperative complications, It is considered that probability of postoperative survival can be prognosticated by substantiated predictors,

Daxil olub:22.05.2010

HAMİLƏLİKDƏ TƏKLİF OLUNAN KEQEL MƏŞQLƏRİNİN ÇANAQ DİBİ ƏZƏLƏLƏRİNƏ VƏ AŞAĞI SIDIK YOLLARINA OLAN TƏSİRLƏRİNİN ARAŞDIRILMASI

S. Bayramova, F.Dökmeci

Dövlət Gömrük Komitəsi Mərkəzi Hospitalı, Bakı

Ankara Universiteti Qadın Xəstəlikləri və Dogum Şöbəsi (Türkiyə),

Hamiləlik bütün orqan sistemlərində önəmli dərəcədə fizioloji dəyişikliklərə səbəb olur, Fəqət hamiləlikdə çanaq dibində yaranan normal fizioloji dəyişikliklər haqqında məlumatlar olduqca azdır.Hamiləliyin özününmü, yoxsa doğuşunmu çanaq dibi pozuntuları ilə daha çox əlaqəli olduğu mövzusu da məlum deyildir. Ayrıca hamilələrdə çanaq orqan dəstəyi də tam olaraq meydana çıxarılmamışdır. Sidik saxlamama, fekal (nəcis) inkontinans və çanaq orqan prolapsı kimi problemlər hamiləlik və doğuma başlamış olmasına baxmayaraq hamiləlik və doğumun çanaq orqan dəstəyi üzərindəki təsirləri obyektiv şəkildə araşdırılmamışdır, Bundan başqa hamilə qadınlarda birləşdirici toxumaların gərilmə gücünün hamilə olmayanlarla müqayisədə daha az olduğu müəyyən edilmişdir. Yenə hamiləliyin erkən dönəmlərində belə perineal (aralığa məxsus) ultrasəslə müəyyənləşən bir əlamət olaraq çanaq dibində aşağıya doğru yer dəyişdirmə olduğu və çanaq dibi əzələlərinin büzülməsinin aydın şəkildə azaldığı, sidik kisəsi və sidik kanalının hərəkətinin artdığı, gec hamiləlik dönəmində bu hərəkət artmasının daha da aydın olduğu göstərilmişdir, Çanaq dibi məşqləri, paravaginal əzələlərin inkişafını və beləcə sidik kisəsini dəstəkləməyi nəzərdə tutur.

Bu araşdırma işində hamilələr iki qrupa ayrılmışdır, 1-ci qrupa Keqel məşqləri tətbiq olunmuş, 2-ci qrup isə kontrol-vaka, (xəstəlik baxımından sağlam olan qruplar) vaka (xəstəliyi olan qruplar) qrupunu yaratmışdır, Hər iki qrupa aid hamilələrin 12, 22, 32 hamiləlik həftələrində və doğumdan sonrakı 6-cı həftədə hamilə poliklinikasında da perineal ultrasəs ilə sidik kanalı bucaqlarını müəyyən etmək və eyni zamanda Fiziki Tibb və Reablitasiya Bölümündə perineometrlə əzələ güclərini ölçmək planlanmışdır.

HAMILƏLIKDƏ ÇANAQ DIBI DƏYIŞIKLIKLƏRI. Hamiləlik bütün orqan sistemində əhəmiyyətli dərəcədə fizioloji dəyişikliklərə səbəb olur. Lakin hamiləlikdə çanaq dibində yaranan normal fizioloji dəyişikliklər mövzusundakı məlumatlar olduqca məhduddur (53). Hamiləliyin özününmü, yoxsa doğum prosesininmi çanaq dibi pozuntuları ilə daha çox əlaqəli olduğu mövzusu da tam araşdırılmamış qalmışdır. Ayrıca hamilələrdə çanaq orqan dəstəyi də tam olaraq öyrənilməmişdir. Sidik qaçırma, fekal (nəcis) inkontinans və çanaq orqanı prolapsusu kimi problemlər hamiləlik və doğumla əlaqəli olmasına baxmayaraq, hamiləlik və doğumun çanaq orqan dəstəyi üzərindəki təsirləri obyektiv şəkildə araşdırılmamışdır. Hamiləlik əsnasında meydana gələn mexaniki və ya hormonal təsirlər çanaq dəstəyinə mənfi təsir edə bilər. Hamiləlik müddətində böyüyən uşaqlığa bağlı olaraq artan qarıniçi təzyiqin təsiriylə çanaq orqanları aşağıya doğru itələnilməkdə və çanaqdibi əzələləri davamlı olaraq stress və çətinlik

çəkmək məcburiyyətinə məruz qalmaqdadır. Bu vəziyyət də hamilələlik müddətində çanaq dəstəyinə mənfi təsir edən mexaniki bir vəziyyət olaraq qarşımıza çıxmaqdadır. Ayrıca hamilə qadınlarda fazaların gərginlik gücünün hamilə olmayanlarla müqayisə edildikdə daha az olduğu müəyyən olunmuşdur (Yenə hamiləliyin erkən dövrlərində belə perineal ultrasəslə müəyyən olunan bir tapıntı olaraq çanaq dibindən aşağıya doğru yer dəyişdirmədə olduğu və çanaq dibi əzələlərinin sıxılmalarının diqqətə çarpacaq dərəcədə azaldığı, sidik kisəsi və sidik kanalı hərəkətinin artdığı, gec hamiləlik dövründə bu hərəkət artımının daha da diqqətə çarpan olduğu göstərilmişdir. Hamilələrin oynaqlarında da hərəkət artımının görülməsi hamiləlikdə bağ toxumasında əsaslı bir təsirin olduğunu və bu təsirin ehtimal ki, hormonal səbəblərdən qaynaqlandığını düşündürməkdədir. Heç doğmamış qadınların çanaq orqanı dəstəyi baxımından müqayisə edildiyi bir təcrübə işində hamilə olmayan qrupda bütün xəstələrin çanaq orqanı prolapsusu mərhələsinin 0 və ya 1 olduğu, hamilələrdə isə 47,6% nisbətində 2-ci mərhələdə çanaq orqanı prolapsusu olduğu görülmüşdür. Buna görə heç doğmamış qadınlar arasında hamiləlik daha çox çanaq orqanı prolapsusuyla əlaqəlidir. Yenə ilk rübdə və 36 həftəlik hamiləlikdə müayinə edilən hamilələrin 46% -də yeni çanaq orqan prolapsusu inkişafı və ya var olan çanaq orqan prolapsusunun şiddətində artma olduğunun müəyyən olunması da hamiləliyin özünün çanaq orqan prolapsusu inkişafında faktor olduğunu göstərməkdədir , Bu tapıntılar doğumdan əvvəl, yəni hələ hamiləlik əsnasında belə çanaq dəstək toxumalarında bəzi dəyişikliklərin olduğunu düşündürməkdədir. Hamiləlik irəlilədikcə çanaq orqan prolapsusunun dərəcəsində və sidik axarı hərəkətində irəliyə bir artım olmaqdadır, Stresdən sidik saxlamama epizodlarının sıxlığının hamiləlik müddətində gedərək artması və üçüncü rübdə maksimuma çatması da bu tapıntıları dəstəkləməkdədir, Bunlar ehtimal ki, hormonal dəyişikliklərin kollagen üzərindəki təsirlərindən qaynaqlanmaqda və hamiləliklə əlaqəli normal fizioloji dəyişiklikləri təmsil etməkdədir. Hamiləlikdə sidik sıxlığında da dəişiklik olur, bunun səbəbi böyüyən uşaqlığın sidik kisəsini basması ilə bağlı olaraq sidik kisəsi tutumunun azalmasıdır. Üçüncü rübün sonlarında isə buna əlavə olaraq döllük başının da sidik kisəsinə təzyiqi əsas səbəblərdəndir.

KEQEL MƏŞQLƏRI. Sidik qaçırmanın davranışlarla müalicəsinin əsası çanaq dibi əzələlərinin işlədilməsi və məşqi ilə mümkündür ki, bu da KEQEL məşqləri adı ilə məlumdur. Çanaq dibi əzələ məşqləri həm yaşlı qadınlarda, həm də postpartum dövrdəki qadınlarda öz təsirini göstərir. Uzun müddətli araşdırmalarda tutunma və təsirin mövcud olduğunu göstərmişdir.

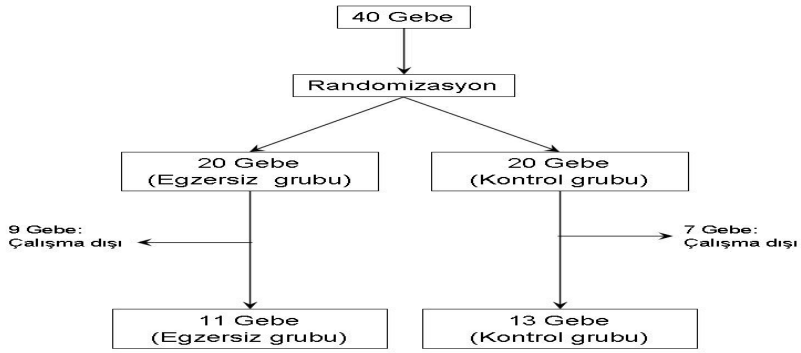
Cədvəl 1
Keqel məşq sxemi

	Gündə	Hər tətbiq	Sıxılı tutma	Sürətli qısma/
	Tətbiq ediləcək	periodundaki	boşalma müddəti	boşalma
Məşq sayı		məşq sayı	(saniyə)	(saniyə)
I səviyyə	Gündə 2 dəfə	Hər səfərində	3 saniyə/3 saniyə	1 saniyə/l saniyə
		10 dəfə edilən		
		3 tətbiq		
II səviyyə	Gündə 2 dəfə	Hər səfərində	5 saniyə/5 saniyə	2 saniyə/2 saniyə
		10 dəfə edilən		
		3 tətbiq		
III səviyyə	Gündə 3 dəfə	Hər səfərində	LO saniyə/lO saniyə	2 saniyə/2 saniyə
		15 dəfə edilən		
		3 tətbiq		

Qadınların 6 -31 %-ində doğuşdan sonra sidik saxlanılmamasına rast gəlinir. Əsas müalicəsi də ilk dəfə 1948-ci ildə Keqel tərəfindən müəyyən olunan çanaq dibi məşqləridir. O, çanaq dibi əzələlərinin doğuşda necə gərildiyini və yaralanıb funksiyasını itirdiyini göstərmişdir, Əzələlərin

reinervasiyasını, regenerasiyasını (yenilənməsini) və təkrar məşq üçün ardıcıl məşqi inkişaf etdirmişdir. Məşqlər çanaq dibi əzələlərinin tonus və gücünü artırır və beləcə hər iki şəkildə saxlamanı təmin edir. Əvvəlcə uretral xəttli əzələ tonusu bərpa edilərək uretral təzyiq artırılır və tıxayıcı gücü təmin edilir. Sonra levator ani əzələsi gücləndirilərək uretra (sidik kanalı) və sidik kisəsi boyu dəstəklənir və intraabdominal kaviteye (boşluğa) qaldırır və beləcə qaçırma zamanı təzyiq itələməni gücləndirilir. Sidik kisəsi boynu dəstəyi uretrovezikal (urethra-sidik kanalı, vesical-sidik) bucağın bərpasını təmin edir və üst uretanın qıflaşmasını azaldır.

TƏDQİQATIN MATERİAL VE METODLARI. Araşdırmaya 2005 - 2007-ci illər arasında Ankara Universiteti Tibb Fakültəsi Qadın Xəstəlikləri və Doğuş Fundamental Elmlər Üzrə Hamilə Poliklinikasında müayinə olunan hamilələr daxil edilmişdir, Diabet mellitus (şəkərli diabet), sidik sistemi infeksiyası əkiz hamiləlikləri olan xəstələr tədqiqata cəlb olunmamışdır. Araşdırmaya cəmi 40 hamilə ilə başlanılmışdır. Randomizasyonu izləyərək xəstələr, yəni hamilələr məşq və yoxlama qrupu üzrə, hər dəstədə iyirmi nəfərdən ibarət olmaqla ikiyə ayrılmışdır. Məşq qrupuna daxil edilən 20 hamilədən 9-u, yoxlama qrupuna daxil edilən 20 hamilədən 7-si yoxlamalarını tamamlaya bilməyərək araşdırmadan kənarlaşdırılmışdır. Məşq qrupundan 11, yoxlama qrupundan da 13 hamilə 12-ci, 22-ci və 32-ci hamilelik həftələrində və postpartum 2-ci ayda edilən yoxlamaların hamısını tamamlamışlar. Hər iki qrupda da yaş, BMİ, fetusun (döl, rüşeym, embrion) doğuş çəkisi, təhsil səviyyələri, UDI-6, IIQ-7 və PISQ-12 suallarının cavabı ilə perineal ultrasonla təsbit edilən sidik kanalı bucaqları və perineometriya ilə müəyyənləşdirilən çanaq əzələ gücləri bütün yoxlamalarda yazılmışdır. Bütün xəstələrə məlumatlandırılmış razılıq forması verilərək araşdırmada iştirakları üçün təsdiqləri alınmışdır.



Şək. 1.Randomizasyondan sonra yaranan xəstə qruplarının paylanması

NƏTICƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKIRƏSI. Məlumatların qiymətləndirilməsi məşq qrupunda 11, yoxlama qrupunda 13 hamilə olmaqla cəmi 24 hamilə üzərində aparılmışdır. Hamilələrin yaş, doğuş çəkiləri və BMI dəyərləri cədvəl 3-də göstərilmişdir. Demoqrafik xüsusiyyətlər baxımından hər iki qrupda oxşar paylanmalar müşahidə edilmiş və diqqəti cəlb edəcək fərq müəyyən olunmamışdır.

Cədvəl 2
Qruplar Arasında Demoqrafik Xüsusiyyətlərin Paylanması

Göstəricilər	Məşq (n:11)	Yoxlama (n:13)	P
Yaş(Ortalama)	25,91	25,08	0,64
Doğum çəkisi(Ortalama)	3346,91	3293,15	0,78
BMI (Ortanca)	22,0	22,0	0,95

Xəstələrin hamilelik yoxlamaları müddətindəki maksimum əzələ qüvvəsi, sidik kanalı bucağı dəyərləri və UDI-6, IIQ-7 və PISQ-12 anketlərinin hesabları cədvəl 4-də göstərilmişdir. Sidik kanalı bucağı ölçmələrində məşq qrupunda 1-ci trimesterdən (üçaylıq müddət) sonrakı hamilelik həftələrində və postpartum dövrdə statistik diqqəti cəlb edən azalma olduğu halda, yoxlama

qrupunda belə bir fərqə rast gəlinmir. Məşq qrupunda əzələ qüvvəsi baxımından yalnız 1-ci və 3-cü trimester arasında diqqəti cəlb edən fərq olduğu halda (p=0,03), digər ölçmələr arasında hər hansı bir fərqə rast gəlinmir. İdarə qrupunda da 1-ci trimester ilə postpartum dövrdəki əzələ qüvvələri arasında əsas əlaqə müəyyən olunmuşdur (p=0,03). Məşq və yoxlama qrupundakı maksimum əzələ qüvvələri və sidik kanalı bucaqlarının ölçmə zamanlarına görə dəyişmə qrafikləri şəkil 14 və 15-də göstərilmişdir. Məşq və yoxlama qruplarında PISQ-12 və IIQ-7 hesabları arasında trimesterler arasında və postpartum dövrdə diqqəti cəlb edən dəyişikliyə rast gəlinməmişdir. Hamilələrin UDI-6 hesablar araşdırıldıqda istər məşq qrupunda, istərsə də yoxlama qrupunda cədvəl 4-də göstərilən şəkildə diqqəti cəlb edən fərqlər müəyyən olunmuşdur.

Cədvəl 3

Yoxlama Müddətində Təkrarlayan maksimum güc, uretra bucağı dəyərləri ilə UDI-6, IIQ7 və PISQ-12 skorlarının (nəticə) qruplar

	1-ci trimestr	2-ci trimestr	3-cü trimestr	postpartum	1-ci trimestr	2-ci trimestr	3-cü trimestr	postpartum
Uretra bucağı(dərəcə)	33,72	28,00	28,36	26,27	28,61	27,69	27,33	24,92
Maksimum əzələ qüvvəsi (μv)	32,27	34,09	38,18	34,09	41,53	43,84	42,69	46,92
udi-6(skor)	26,74	26,23	16,65	7,06	22,2	24,76	26,04	17,5
iiq-7(skor)	4,32	3,89	5,19	3,46	5,49	4,76	7,68	5,49
pisq-12 (skor)	33,14	24,62	23,86	31,25	27,88	25,96	25,48	29,81

Qeyd: Maksimum əzələ Qüvvəsi: 1, Trimester – 3, Trimester (p=0,03)
Uretra Bucağı: 1, Trimester – 2, Trimester (p=0,03); 1, Trimester – 3, Trimester (p=0,03); 1, Trimester – Postpartum (p=0,01)
UDI–6: 1, Trimester – 3, Trimester (p=0,02)1,; 2, Trimester – Postpartum (p=0,001); 3, Trimester – 3, Trimester (p=0,001); 4,Trimester – Postpartum (p=0,007)
Maksimum əzələQüvvəsi: 1, Trimester – Postpartum (p=0,03)
UDI–62, Trimester – Postpartum (p=0,01) 3, Trimester – Postpartum (p=0,001)

ƏDƏBİYYAT

1. Abrams P, Blaivas JG, Stanton SL, Andersen JT, The standardisation of terminology of lower urinary tract function // Br J Obstet Gynaecol., 1990, v.97, p.1-16.
2. Abrams P, Cardozo L, Fail M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, Kerrebroeck P, Victor A, Wem A, The standardisation of terminology of lower urinary tract function: Report from the standardisation sub-committee of the international Contin ence Society // Neurourology and Urodynamics, 2002, v.21, p.167-78
3. Herzog AR, Fultz NH, Prevalance and incidence of urinary incontinence in community dwelling populations // J Am Geriatr Soc., 1990, v.38, p.273-81
4. Burgio KL, Matthews KA Engel BT, Prevalance, incidence and correlates of urinary incontinence in healthy middie-aged women // J Urol,, 1991, v,.146, p.1255-9
5. Sadler TW, Langman's Medical Embryology, Baltimore: Williams

SUMMARY

INVESTIGATION OF INFLUENCE OF KEGEL EXERCISE DURING PREGNANCY ON PELVIC FLOOR MUSCLES LOW URINARY SYSTEM SYMPTOMS AND QUALITY OF LIFE

S.Bayramova, F.Dokmechy

Nulliparous pregnant women who werw examined in Ankara University Faculty of Medicine Obstetrics and Gynecology Department outpatients clinic included into the study,For both of the groups urethral rotation angles were measured by perinal ultrasonography in Obstetrics and Gynecology Department and pelvic floor muscle strengths were measured by perineometry in Physical Medicine and Rehabilitation Department,

Significant results were achieved for both the exercise and control groups,Although there wasn"t any significant difference in age birth weight and body mass index between the groups ; urethral rotation angle pelvic floor muscle strength PISQ-12 UDI-6 and IIQ-7 scores were evaluated significantly different both between trimesters and postpartum period,Although in both groups pelvic floor muscle strength increased and UDI-6 scores decreased urethral rotation angle which is an important parameter did not change in control group,In the

exercise group the decrease of urethral rotation angle was significant during postpartum period and between trimesters,Another important difference between both groups were increase in pelvic floor muscle strength and decrease in UDI-6 scores were not observed in different trimesters of control group,These results support the hypothesis that exercises in pregnancy are very important for lower urinary tract lesions,

This study was held to investigate the effect of exercise on lower urinary system symptoms and pelvic floor muscle strength,Since a small number of patients were involved in the study the significance of the results may be suspicious,So more detailed studies are necessary,Thus parameters UDI-6 survey scores and decreased urethral rotation angle express the importance of exercise in study group,We believe that to achieve more objective data similar studies on larger populations should be held.

Daxil olub:14.07.2010

OPTİKA MAĞAZALARINDA BƏZİ ƏMTƏƏ ÇEŞİDLƏRİNİN SATIŞININ ÖYRƏNİLMƏSİ

A.B.Bağırova
Azərbaycan Tibb Universiteti, Bakı

Əczaçılıq bazarında optik vasitələrin marketinq tədqiqatları əsasında məlum oldu ki, optika salon və mağazalarında satılan əmtəələrin əsasını eynək vasitələri, kontakt linzalar və onlara qulluq əşyaları təşkil edir [1, 3].

Qanunauyğunluqların və apardığımız araşdırmaların nəticəsində belə qənaətə gəlmək olur ki, optika mağazalarında satılan eynək vasitələri günəş eynəklərindən, eynək çərçivələrindən və eynək linzalarından ibarətdir.

Müxtəlif tədqiqatların nəticələri əsas verdi ki, ölkəmizdə optika mağazalarında bəzi əmtəə çeşidinin təhlilini əsas MƏQSƏD hesab edib, öyrənək. Tədqiqatların aparılmasını asanlaşdırmaq üçün ümumi optik əmtəələri bu cür ayırmağı məqsədəuyğun hesab etdik: günəş eynəkləri; eynək çərçivələri; eynək linzaları; kontakt linzalar; kontakt linzalara qulluq vasitələri.

TƏDQİQAT MATERİAL VƏ METODLARI. Tədqiqat obyekti kimi optika mağazaları və optik vasitələrin çeşidləri götürülmüşdür. Metodları: sosioloji, qrafik, statistik üsullardan istifadə olunmuşdur. Nəticələr isə optika mağazalarında satışın qeydiyyatı curnallarının nəzərdən keçirilməsi və riyazi hesablamaların aparılması ilə əldə edilmişdir.

NƏTİCƏLƏR VƏ ONLARIN TƏHLİLİ. Əvvəlcə optika mağazalarında ümumi satış həcmində çeşid qruplarının və ayrı-ayrı markaların xüsusi çəkisinin öyrənilməsini qarşıya qoyduq. Ümumi satış həcmində çeşid qruplarının xüsusi çəkisinin öyrənilməsi üçün 18 optika mağazası tədqiqata cəlb edilmişdir.

Hesablama aşağıdakı sadə düsturla aparılmışdır:

$$X = \frac{A}{B} * 100\%$$

Burada,

X – xüsusi çəki;

A – çeşid qrupunun illik satış məbləği;

B – ümumi illik satış məbləği.

Alınan nəticələr aşağıdakı cədvəl 1-də qeyd olunmuşdur. Optika mağazaları şərti olaraq №1-dən №18-dək işarələnmişdir.

Cədvəldən göründüyü kimi günəş eynəklərinin satış həcminin xüsusi çəkisi digər optik vasitələrinin xüsusi çəkisindən çoxdur. 6№-li optika mağazasında günəş eynəklərinin ümumi satış həcmində satışının xüsusi çəkisi yuxarı həddi 51,1% təşkil edir, ən aşağı həddi isə (47,1%) 18№-li mağazada aşkar edilmişdir. Baxmayaraq ki, bu mağazada günəş eynəklərinin satış həcminin xüsusi çəkisi aşağıdır, lakin başqa optik vasitələrlə (eynək çərçivələri – 39,5%; eynək linzaları 6,8%; kontakt linzaları – 5%; kontakt linzalara qulluq vasitələri – 1,6%) müqayisədə onların satış həcmlərinin xüsusi çəkisindən yüksəkdir.

Eynək çərçivələrinin satış həcmində isə ən yüksək xüsusi çəki (40,2%) 7№-li mağazada aşkar edilmişdir. Xüsusi çəkinin aşağı həddi (37,4%) isə 5№-li optika mağazasında müəyyən edilmişdir.

Eynək linzalarının xüsusi çəkisinin ən yüksək həddi 7,5%, 8 və 17№-li optika mağazalarının nəticələrində qeyd edilmişdir. Xüsusi çəkinin həddi isə 2№-li optika mağazasında qeydə alınmışdır.

Cədvəl 1
Çeşid qruplarının xüsusi çəkisi

Mağazaların sayı	Günəş eynəkləri	Eynək çərçivələri	Eynək linzaları	Kontakt linzalar	Kontakt linzalara qulluq vasitələri
№1	49,2	39,8	6,5	3,2	1,6
№2	48,9	40,1	6,2	3,1	1,7
№3	50,5	38,2	7,0	3,8	0,5
№4	48,5	39,7	7,1	4,0	0,7
№5	50,8	37,4	6,6	4,2	1,0
№6	51,1	38,2	6,9	4,8	2,0
№7	47,9	40,2	7,2	4,1	0,6
№8	49,4	39,2	7,5	3,2	0,7
№9	50,1	39,5	7,4	2,4	0,6
№10	48,7	39,4	7,1	3,9	0,9
№11	51,0	40,1	6,4	2,1	0,4
№12	48,5	39,9	6,9	3,8	0,9
№13	49,1	39,2	7,1	3,9	0,7
№14	48,8	39,4	8,0	3,2	0,6
№15	50,2	38,1	6,9	3,7	1,1
№16	47,8	38,4	7,0	5,1	1,7
№17	49,2	40,1	7,5	3,0	0,2
№18	47,1	39,5	6,8	5,0	1,6

Kontakt linzaların satış həcmində ən yüksək xüsusi çəki həddi (5,1%) 16№-li optika mağazasında olmuşdur. Aşağı həddi (2,1%) isə 11№-li optika mağazasında aşkarlanmışdır.

Kontakt linzalara qulluq vasitələrinin ümumi satış həcmində xüsusi çəkisinin yüksək həddi (2%) 6№-li optika mağazasında müəyyən olunmuşdur. Aşağı həddi (0,2%) isə 17№-li mağazada qeyd edilmişdir.

Apardığımız müşahidələr və tədqiqatlar nəticəsində belə məlum oldu ki, həkim-oftalmoloqlar fəaliyyət göstərən optika mağazalarında eynək çərçivələrinin, eynək linzalarının və kontakt linzaların satışı nisbətən daha yüksəkdir. Həkim-oftalmoloqların məsləhəti və xidməti sayəsində optika mağazalarında optik vasitələrin satışı yüksəlir.

Ümumiyyətlə isə günəş eynəklərinin satış həcminin yüksəkliyini nəzərə alaraq onların arasında əhali tərəfindən hansı marka və modelə meylin çox olduğunu ikinci mərhələdə öyrənməyə çalışdıq.

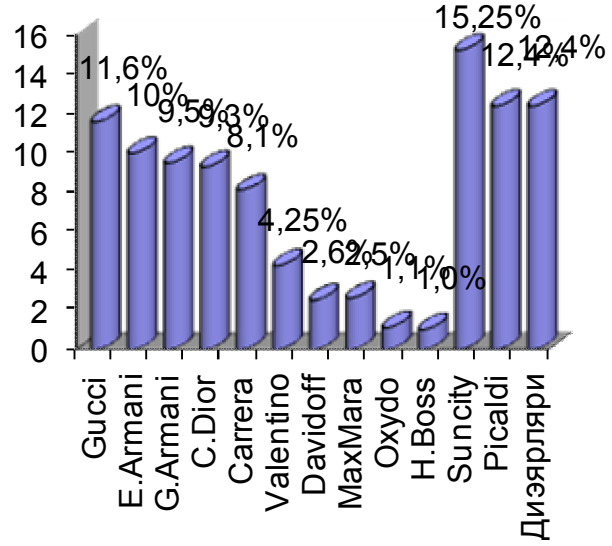
Tədqiqatları 2 il 8 ay ərzində aparmışıq (2008, 2009, 2010-cu ilin 8 ayı (yanvar-avqust)). Tədqiqat obyekti kimi «Anar-optik» firmasının 4 mağazasını götürmüşük.

Günəş eynəklərinin markalarının 2 il 8 ay ərzində satışı ümumi hesablanmışdır. Yuxarıda qeyd olunduğu kimi ümumi satış həcmində hər bir markanın satış həcminin xüsusi çəkisi faizlə hesablanmışdır. «Sunsity» markasının modelləri ilə birlikdə satış həcmində xüsusi çəkisi 15,25%; «Picaldi» markası satış həcminin xüsusi çəkisi 12,4% təşkil edir.

Cucci (11,6%), E.Armani (10%), G.Armani (9,5%), C.Dior (9,3%), Carrera (8,1%), Valentino (4,25%), Davidoff (2,6%), MaxMara (2,5%), Oxydo (1,1%), H.Boss (1,0%) markalarının da satış həcminin xüsusi çəkisi öyrənilmişdir.

Digərləri, yəni Pierre Cardin, Caguar, Esprit, Botteca Venetta, Puma, Diesel, Osse, Marc, Cacobs, YSL (YvesSaintLaurent), Trussardi, Oliver, Alexandr Mcquen, S.McCartney, Robert Laroche və G.Ferre markalarının hər birinin satış həcmi 1%-dən aşağıdır. Bu markaların ümumi olaraq satış həcmində xüsusi çəkiləri 12,4% olmuşdur.

Günəş eynəklərinin markalarının ümumi satış həcmində xüsusi çəkilərini daha aydın görmək üçün aşağıdakı diaqramma 1-i tərtib etdik.



Şək.1.Günəş eynəklərinin ümumi satış həcmində müxtəlif markaların xüsusi çəkisi

Diaqrammadan göründüyü kimi ən öndə «Sunsity» markası yer tutur. Bu onu göstərir ki, əhali bu markaya daha çox üstünlük verir. Bu markanın modeli həm keyfiyyət, həm də qiymət baxımından sərfəlidir. Belə olan halda qeyd etmək lazımdır ki, bu markanın yeni eynək modelləri ilə əhali mütəmadi olaraq təmin olunmalıdırlar. Lakin aylar ərzində aparılan analiz nəticəsində məlum olmuşdur ki, 2009-cu ilin avqust ayında satış (2,9%) azalmışdır. Bu onu göstərir ki, optika mağazalarında bu markanın (Suncity) modellləri bütün çeşidləri ilə sərgilənməmişdir. Belə məqamlarda optika mağalarının işçiləri, o cümlədən menecerlər, direktorlar təminatı fasiləsiz həyata keçirmək üçün satışı təhlil etməli, həmin markanın mövsümlə əlaqədar olaraq ehtiyatını yaratmalıdırlar.

Satışda müxtəlif aylar ərzində baş verən dəyişiklikləri görüb növbəti araşdırmada biz ən çox satılan üç markanın – «Suncity», «Picaldi», «Carrera» – mövsümlə əlaqədar olaraq 2009-cu ilin bütün ayları ərzində satışını izləyərək aşağıdakı nəticələri cədvəl 2-də verdik.

Cədvəl 2

Bəzi markaların 2009-cu ilin ayları üzrə satış həcminin xüsusi çəkisi

Markanın adı	Yanvar	Fevral	Mart	Aprel	May	İyun	İyul	Avqust	Sentyabr	Oktyabr	Noyabr	Dekabr
Suncity	10,3	5,9	8,8	5,9	25	11,8	25	2,9	1,5		2,9	
Picaldi	14,5	8,1	8,1		27,4	29,0	4,8		6,5	1,6		
Carrera	3,7	7,4	7,4	3,7	18,5	33,4	22,2				3,7	

Qeyd: Qış ayında (yeni il ərəfəsində) endirimlər olduğuna görə satış həcmi bir qədər artıqdır.

Cədvəldən göründüyü kimi «Suncity» may və iyul aylarında ən yüksək illik satış həcminin 25%-ni təşkil edir.

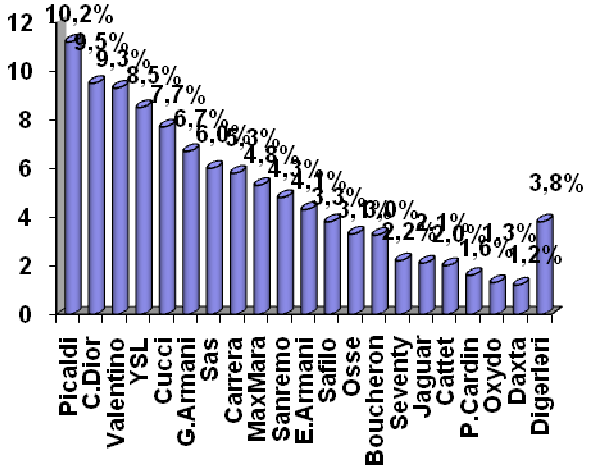
«Picaldi» markasından olan günəş eynəklərinin may və iyun aylarında satışı ən yüksək həddə uyğun olaraq 27,4% və 29% olmuşdur. Digər aylarda yanvar (14,5%), fevral (8,1%), iyul (4,8%), sentyabrda (6,5%), oktyabrda (1,6%) təşkil etmişdir.

Avqust ayında isə satışda fasilə yaranmışdır.

«Carrera» markasında olan günəş eynəklərinin satışı may ayında 18,5%, iyun ayında 33,4%, iyul ayında 22,2% təşkil etmişdir. Digər aylarda isə yanvar ayında 3,7%, fevralda 7,4 %, martda 7,4%, apreldə 3,7%, noyabrda 3,7% təşkil etmişdir.

Aldığımız nəticələrdən göründüyü kimi may, iyun, iyul aylarında günəş eynəklərinin satış həcmi mövsümlə əlaqədar olaraq daha yüksək olur.

Növbəti mərhələdə isə tərəfimizdən eyni tədqiqat obyektlərində («Anar-optik» firmasının 4 mağazası) hansı markaların satış həcmi 2008, 2009 illər və 2010-cu ilin 8 ayı (yanvar, fevral, mart, aprel, may, iyun, iyul və avqust) ərzində eynək çərçivələrinin satış həcmi öyrənildi. Alınan nəticələr aşağıdakı diaqramma 2-də aydın şəkildə təsvir olunmuşdur.



Şək. 2.Ümumi satış həcmində müxtəlif eynək çərçivələrinin xüsusi çəkisi

Şəkildən göründüyü kimi ən yüksək satış faizi olan «Picaldi» markasının eynək çərçivələrinin qiyməti əhalinin orta səviyyəsini qane edən məbləğdədir. Satış faizinə görə ikinci yerdə olan «C.Dior» markası isə məhşur brend və İtaliya istehsalı olduğuna görə əhalinin müəyyən təbəqəsi tərəfindən rəğbətlə qarşılanır.

Beləliklə, alınan nəticələr eynək çərçivələrinin qiymətindən, brendin məhşurluğundan, onların keyfiyyətindən, istehsalçı ölkənin satışa təsirini qeyd etməyə imkan verir. Digər markaların yəni Romanson, Sospiri, Diesel, Puma, Roschas, Enox, R.Lauren, Rosea-Fiamma, Cattet, Valmox, Kenzo, Trussardi, Henry Cullien, Neostyle, Elce, M.Burani, Sormani, H.Boss, M.Cacobs, Class, Cunior (uşaq eynəyi çərçivələri) eynək çərçivələri markalarının ümumi satış həcmində hər birinin ayrılıqda xüsusi çəkiləri 1%-ə (ümumi 3,8%) qədərdir.

Tədqiqatımızın sonuncu mərhələsində respublikamızda fəaliyyət göstərən optika mağazalarında dünya optik əmtəə istehsalçılarının marka və modellərinin müqayisəli təhlilini apardıq. Əldə olan optiki ədəbiyyatlara istinad edərək qeyd edə bilərik ki, bir çox ölkələrdə məsələn, Rusiyada, Fransada, Türkiyədə, İtaliyada optik salonlarda eynək çərçivələri modelinin sayı yuxarıda qeyd olunduğu kimi 500-dən artıq, yəni günəş eynəklərinin modellərinin sayı isə 500-1500 arası dəyişir [5, 6]. Markaların və modellərin çox sayda olması əhalinin seçiminə daha çox kömək edir. Onlar daha asanlıqla istədikləri modelləri seçib sifariş edə bilərlər.

Respublikamızdakı optik mağazalarda markaların sayı 25-30 qədər, modellərin sayı isə 200-300-yə qədər, bəzi hallarda isə 300-450-yə qədər qalxa bilir. Bu isə digər ölkələrin optik salonlarında olan marka və modellərin 10%-ni təşkil edir. 52 optik mağazada aparılan sorğu və araşdırmaların nəticələrini aşağıdakı cədvəl 3-də veririk. Optika mağazalarını şərti olaraq nömrələdik.

Cədvəl 3
Optika mağazalarında eynək marka və modellərinin miqdarı

Optik mağazalar	Markaların sayı	Modellərin sayı
№1-№10	25-30	300-450
№11-№20	20-25	200-300
№21-№30	15-20	150-200
№31-№40	10-15	100-150
№41-№52	5 və artıq	50 və çox

Cədvəldən göründüyü kimi №1-№10 mağazalarda markaların ən yüksək olan sayı 25-30 arasında, modellərin ən yüksək sayı isə 300-450-ə qədərdir. №41-№52 qədər isə markaların sayı ən az miqdarda yəni 5 və 5-dən artıq, modellərin sayı isə 50 və 50-dən artıqdır.

Hal-hazırda marka və modellərin sayının az olması çeşidin optik mağaza və salonlarda genişləndirilməsini tələb edir.

Optika sahəsində olan ədəbiyyat materialları araşdırıldıqda məlum oldu ki, dünyada istifadə olunan aşağıdakı markalar və modellər Azərbaycanda optika sahəsində çalışan nümayəndələr tərəfindən milli optika bazarına daxil edilməmişdir [5, 6]. Buna görə də bu markaların modellərinə araşdırdığımız optika mağazalarında rast gəlinmir.

Cədvəl 4

Ölkə	Şirkət	Markaların adı
İtaliya	«İMMAGİNE» «MAİSON CASANOVA» «NİCURA METZLER» «RUSOTTİCA» «LİNEA ROMA»	Karl Lagerfeld, ENNİ MARCO, Etro, De Rigo; Ermenegildo Zeqna; Cean Raul Gaultier, La Perla X-ice Revlon, Sisley, United Colors of Benethon, Paloma Picasso «Glory», Megapolis Guy Laroche
Fransa	«FACE A FACE» «LAMY» «BOURGEOİS» «BEAUSOLEİL» «GROSTİLLEY»	Berthet, Bondet, GOLD&WOOD Azzaro, Ted Lapidus, Allure, Buqatti, Hello Kitty, Cudith Leiber
Almaniya	«MENRAD» «FLAİR» «LEONARDO D»	Betty Barkley, Camel Active, S.Oliver, Chiemsee
Yaponiya	«SUNREEVE»	«Hibiki», Cunko Shimada Masaki Matsushima, Ma-Ci Masatomo
İspaniya	«İNDO»	«Paco Rabanne» «Carolina Herrera» «Chupa Chups»

Araşdırmalardan məlum oldu ki, əhaliyə fasiləsiz xidmət etmək və onlara geniş seçim imkanı şəraiti yaratmaq üçün günəş eynəkləri, eynək çərçivələri, eynək linzalarının marka və modellərinin satış həcmini daim izləməli, təhlil etməli və məqsədəuyğun sifarişləri tərtib etməklə, həmin əmtəələrin ehtiyatını yaratmalı, həmçinin yeni istehsal olunan brendlərin idxalına da diqqət yetirilməlidir.

NƏTİCƏLƏR:

1. Optika mağazalarında optiki vasitələrin ümumi satış həcminin yüksək faizi (51,1%-47,1%) mövsümlə əlaqədar olaraq günəş eynəklərinin payına düşür. Mövsümlə əlaqədar olaraq yaz və yay aylarında eləcə də endirimlər vaxtı günəş eynəklərinin satış həcmi (33,4%; 29,4%; 27,4%; 25%) yüksək olmuşdur.
2. Optika mağazalarında həkim-oftalmoloq kabinetinin fəaliyyəti eynək çərçivələrinin, optik və kontakt linzaların satış faizinin artmasına müsbət təsir göstərir.
3. Optik vasitələrin satış faizinin yüksək olması onların qiymətindən, keyfiyyətindən, istehsalçı ölkədən və brendlərin məşhurluq səviyyəsindən asılıdır.

4. Azərbaycanda fəaliyyət göstərən optika mağazalarında eynək markalarının çeşidi və onların modelləri kifa yət qədər deyildir.

ƏDƏBİYYAT

1. Bağırova A.B. Optika mağazalarında daxili marketinq informasiyasına olan tələbatın öyrənilməsi // Sağlamlıq elmi-praktiki jurnal, 2009, №6, s.154-159
2. Bağırova A.B. Optik vasitələrin pərakəndə satışı ilə məşğul olan əjzaçılıq müəssisələrində reklam işlərinin təşkilinin öyrənilməsi // Sağlamlıq elmi-praktiki jurnal, №10, 2009, s.154-159
3. Bağırova A.B. Əjzaçılıq bazarında optik vasitələrin marketinq araşdırmalarının təşkili haqqında // Azərbayjan Əjzaçılıq və Farmakoterapiya jurnalı, 2010, №1, s. 26-29
4. Vəliyeva M.N., Hüseynov B.M., Bağırova A.B. Optika. Optik vasitələr. Dərs vəsaiti, 270 s.
5. Козловцев А. «Группа компаний» ОкГопус лидер Самарского оптического рынка // Века, №5, 2008, с. 48-51
6. Рылова Д., Чулонова Е. Оправы и солнцезащитные очки // Веко №4, 2008, с. 12-52
7. Салон высокого качества // Века, №3, 2007, с. 74-77

SUMMARY

STUDY OF SALE OF SOME SORTS OF PRODUCTS IN OPTICAL STORES

A.B.Bagirova

The present research is dedicated to study of determination of total amount of sale in the optical stores on some groups of products: sun glasses, spectacle frame, eyeglass lenses, contact lenses, means to care for contact lenses. There identified which brands and models were bought in the years 2008 - 2010 by the seasons and months, also the goods of which manufacturers are successful. The research results allowed to state that the largest amount of sales among the studied products is due to sun glasses. It is also drawn attention to their price, quality, producing countries and their brands. It shows that the optical stores in Azerbaijan do not have sufficient range of optics and their models.

Daxil olub:28.05.2010

PRAKTİK HƏKİMƏ KÖMƏK- ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

SEARCHING IMMUNOLOGY ASPECTS OF ABORTION BY ELI-P- COMPLEX

F.R. Hajiyeva, N.A. Shahbazova
Scientific- research Institute of gynecology and obstetric of Health Ministry Azerbaijan Republic, Baku

The one of the important problem of practice obstetric is abortion. This condition is composed 20% of general pathologies of practice obstetric [1,12]. Besides of last years of diagnostic and treatment 5 pregnancy of all sum end with abortion [11].

If the infant is born 37 weeks before birth, it is called a miscarriage. And if the fetus is born before 22 weeks it is considered abortion. Spontaneous abortion is 15-20% of all pregnancies [10].

Causes of abortion the following^ anomalies of fetus, genital infantilism and etc. [5].

Many professionals who deal abortion believe that only two cases of miscarriage in the family, we can assume they have habitual miscarriage. In this case we are faced with a comprehensive diagnosis and treatment of miscarriage [11].

Without conditionally, that key reasons of miscarriage is immune mechanisms [6,7,13].

In order to identify specific immune changes, capable of exerting influence on the work about different cell types that define functional activity of different organs and tissues, since 1996 in medical practice, Russia was applied methods of ELI-Test (briefly described below). These methods are based on ELISA and identify anomalies in the anomalous serum markers of auto-antibody class IgG specific antigen specificity (the corresponding antigens adsorbed into the wells of ELISA plates on which the analysis). As a result of analysis determines abnormalities of serum immunoreactivity, reflecting shifts in the production and secretion of certain auto-antibodies, these shifts on the one hand reflect a persistent molecular rearrangement occurring in various organs of the body. On the other hand anomaly in the serum content of biologically active molecules auto-antibody production in vivo are able to exert diverse effects on cells of various organs and systems of a child or adult. Increasingly, such effects are adaptive (physiological), at least - maladaptive (pathological). Identification of persistent anomalies in Serum markers of auto-antibodies specific specificity gives the doctor an opportunity to examine the nature of changes, occurring in a patient (including at the stages of preexisting diseases) are more reasonable approach to evaluate effectiveness and to sufficiency of the therapy, objectively confirm the appropriateness of a given treatment regimen.

Have now been developed, studied in detail in the experimental clinical trials and are being used in medical practice, two main GOVERNMENTAL method of ELI-Test [8,9].

First - a method of ELI-Viscera-test to perform a comprehensive assessment of the main organs and systems of the human body by analyzing the raw content of 24 different specificity of auto-antibodies of class IgG. Second - A method of ELI-P-Complex for assessing the serum content of some auto-antibodies of class IgG, important for reproductive functions and normal term development hestation (8,9).

The method of ELI-P-Complex to evaluate the content of natural autoanti-bodies (auto-antibodies) of the class IgG, characterized embriotron activity, namely to horinic honadotropin (hCG), a protein MATER (Maternal Antigen that Embryos Require), protein PAPP-A, prolactine, placental isoform of protein S100-p and bases protein component of the extracellular matrix - collagen. In addition to the investigation ELI-P Complex, all women proposed that a study of ELI-Viscera-Tsst - it is clear that detected with the help of vascular violation of, carbohydrate metabolism, disorders of the thyroid gland, in fracture production of sperm antibodies, antiphospholipid syndrome, etc. can very adversely affect the PA during the gestational process. Therefore, to avoid unnecessary duplication of an initial set of ELI-P Complex were excluded antibodies such as double-stranded DNA and phosphor lipids [32-glycoprotein] [8,9].

Tranplacental flow to the fetus excess of relevant auto-antibodies is accompanied embryotoxic effect, affects the state phetoplacentar complex and disrupts physiological processes during the gestational. Therefore, the persistent increase in the production of all or many of the auto-antibodies, determined by the method of ELI-P Complex (polyclonal immune activation) can cause miscarriage, lead to the timely appointment of additional preventive measures. placental insufficiency or cause fetal malformations,

The method of ELI-P-Complex is used for a number of Estimates Serum auto-antibodies. persistent changes in products which negatively affect the Palestinian attack, and the development of pregnancy. Detectable change are prognostic markers significantly increased risk of various complications of gestation (violations of the formation and function of placenta, violated normal development of the embryo and fetus, and others). Study of ELI-P-complex is recommended for women preparing for pregnancy (especially those who had a history of obstetric complications).

Persistent selective significant increase of certain variants of auto-antibodies observed in certain conditions, can also lead to very negative consequences. For example, excess auto-antibodies to hCG (marker sign an anti-hCG syndrome), is often caused by functional insufficiency of the mountains Mona. It is clear that deprivation of pregnant women in CHH will be accompanied by impaired formation of the placenta with all its consequences. Stay some selective increase in production of auto-antibodies to hCG, as well as auto-antibodies to prolactin, is commonly observed in some endocrinopathy. Pathological consequences of excessive production of auto-antibodies to prolactin. Insufficiently studied yet, but there are publications demonstrating the link between miscarriages and an excess of auto-antibodies to prolactine [8,9].

Admission to the fetus excess of auto-antibodies to DIC and phosphor lipid (32-glycoprotein I is shown embryotoxic effect and often leads to pre- closing the pregnancy progresses. Increased production of auto-antibodies characteristic of antiphospholipid syndrome and usually indicates the presence of a woman's body long-existing foci of active inflammation, usually infectious genesis (often - in the pelvic area, ENT, etc.). Resistant (months) increased the content of such auto-antibodies are almost always accompanied by disturbances PA hemostasiogramm (coagulation), most weights) in the type of hypercoagulability. It is clear that such situations demand of medical intervention. Excess serum content of natural anti-spermatozoid auto-antibodies reduce fertility-sequence and greatly increases the risk of stopping the development of the embryo during in vitro fertilization (IVF). Mechanisms for this phenomenon is not completely understood, and. may be associated with expression of early embryo cells, sperm proteins or similar antigens[8,9].

Placental isoform of protein S100-p is a regulator of programmed cell hyper ¬ beli embryo and fetus (protein S100, together with p53, is one of the key regulators of apoptosis). In addition, proteins of $ 100 involved in the regulation of maturation and migration towards topical neuroblastone at stages of the nervous system. In this regard, as excess and lack of production and transplatsentar income of auto-antibodies to the protein Sl00-p may lead to the death of the embryo and fetus, or be accompanied by malformations, NR: It is significant that the pathological rise of production of auto-antibodies to proteins S100 can cause many variants- papilloma virus, we (probably on the molecular mechanisms, mimicry), Raising production and serum content of such auto-antibodies dramatically increases the risk of stopping the development of the present and approximately tenfold increased risk of pathologies of the nervous system of the fetus.

Note that not only the surplus, but the lack of production and reduction of raw content is determined by auto-antibodies is also accompanied by embryo toxic + cal effects and disrupts the physiological course of pregnancy. This is due (at least in part) the participation of natural auto-antibodies in the clearance of the organism of pregnant women and fetus from natural products of catabolism. It is clear that lack of clearance will be accompanied by excessive accumulation of toxic metabolites in the body, leading to chronic post gradually increasing intoxication, particularly prejudicial to the organism, unripe fruit. In this regard, revenge that polyclonal immunosuppression is one of the most common reasons for stopping the development of pregnancy and habitual self spontauens miscarriage (8,9). Polyclonal immunosuppression is usually (more than 90% of cases) is a consequence of the prolonged existence in a woman's opportunistic, intracellular viral infection or bacterial origin,

Thus, long-term violations of production (both upward and in the hand well decline) embryo trope various auto-antibodies could inhibit the physiological development of pregnancy, causing disturbances in the body of the fetus, lie at the heart of \ some forms of infertility, cause of habitual abortion,

In a study of pregnant should keep in mind that even the expression, but short-term changes in the content of the above auto-antibodies as a rule, not the condition cause appreciable harm to the embryo and fetus by virtue of having multiple damping and compensatory mechanisms. In the same time, even a relatively small but persistent (or long-acting) changes in the content of auto-antibodies can be fatal. Note also that the situation with the content embryo trope auto-antibodies in early pregnancy is usually much more most significant for the embryo and fetus than the situation of the last third of gestation. Qualifying tests in the second level. For details of reproductive functions in the future it is anticipated further evaluate the serum content of auto-antibodies directed to the 'antigens such as beta-FSH (bsta subunit - follicle stimulating hormone), beta-LH (beta eubedinitsa - Lyuteinizuru-yuschego hormone), Ovary-specific proteins (some of the specific proteins of ovaries), Uteroglobin, Glycodelin, pregnancy-specific glycoproteins[8,9].

Transmitted to the fetus (placenta) maternal antibodies are necessary for you ¬ smoothing child within the first days of life, offspring, they provide protection from the normal commensal microbes and pathogens. In addition 'of maternal antibodies transmitted to the offspring both positive and negative features hook immuno ¬ phenomenological memory of his mother and play an important role in shaping the repertoire of B-and T-cell until puberty, ie, ensure transfer of maternal immune memory the next generation. This phenomenon was designated mathematics maternal immune imprinting. Thus, maternal antibodies are molecules-carriers, which may have a pathogenic effect.

1) Myasthenia gravis (MG) - an autoimmune disease in which the target au-toantitel are cholinergic receptors (HR) of neuromuscular contacts. Relatively recently it was shown that maternal anti-XP antibodies bind to fetal HR and cause severe developmental abnormalitiesm which is manifested contractures of joints. The fact that maternal anti-AChR - causes of the MBA is confirmed in animal models.

2) Maternal antibodies are crucial condition for the destruction of (3-cells of pancreatic islets in early ontogeny. Available data indicate, that the importance of the impact of maternal antibodies or the corresponding immune emulation, may prevail over genetic predisposition to disease and diabetes.

3) In Shegren's syndrome antibodies attack the conservative small nuclear RNA-binding proteins Ro (SSA) and La (SSB). Repolarization of such antibodies from mother to child can lead to autoimmune syndrome babies, one of which is congenital heart block (BBC). Normally it is transient, one can go to a permanent functional impairment long after the disappearance of maternal antibodies. It is assumed that the BBC is a passive but acquired autoimmune disease (8,9).

4) There is evidence that an excess of maternal antibodies to renal antigen may be the deciding factor in the development of different forms of renal disease in children born to such mothers.

5) A number of observations indicate parameters that the excess amount received transplacental neurotropic, thyrotropic, cardiotropic maternal antibodies may lead, respectively, for violations of the nervous system, thyroid and cardiac muscle in her child[8,9]. .

These observations define the prognostic importance of a comprehensive study of samples of umbilical cord blood to determine the set of auto-antibodies, those. for "Immune passport" newborn.

To perform these studies is very convenient and informative is the use of the ELI-Viscera-test. Getting information about anomalous auto-antibody specificity is a definite indication for repeated blood testing of the child to the appropriate auto-antibody spustya1 3-4 months (by which time the actual parent AT O). Reconfirmation of data on elevated levels of these auto-antibodies would indicate an increased risk of developing (or begins to form) of the corresponding organ pathology, and timely, variables and adequate preventive measures can help prevent disease.

A survey of health women in reproductive age should be detailed taking into account possible risc factors for a possible pregnancy.

REFERENCES

1. Агаджанова А.А. Основные подходы к комплесной терапии антифосфолипидного синдрома в клинике невынашивания беременности // Акуш и гинекол., 1999, №3, с. 6-8

2. Белоусов Д.М., Побединский Н.М. Значение нарушений гемодинамики в матке в генезе привычного невынашивание беременности I триместра // Акуш и гинекол., 2006, №4, с. 27-30
3. Гутман Л. Б., Меллина И. М. Лукьянова И. С. Артериальная гипертензия и безопасное материнство, 2005 //www.medafarm.ru
4. Матвеева Т.Е., Бицадзе В.О., Баймурадова С.М. и др. Основные принципы ведения беременности у женщин с синдромом потери плода и тромбофилией в анамнезе // Акуш и гинекол., 2003, №4, с. 26- 30
5. Павлов О.В., Сельков С.А. Роль иммунной системы фетоплацентарного комплекса в механизмах преждевременного прерывания беременности // Акуш и гинекол., 2004, №2. с. 9- 11
6. Павлов О.В., Сельков С.А // Бюл. Экспер биол., 1999, Т127, №4, с.429-432
7. Полетаев А.Б. Иммунофизиология и иммунопатология: избранные главы.- М.: Медицинское информационное агентство, 2008, 207
8. Полетаев А.Б. Инновационные подходы к раннему выявлению патологических изменений в организме человека. М., 2008. 24 с.
9. Савельев Г.М. Акушерство.- М.: Медицина, 2000, 815 с.
10. Сидельникова В.М. Невынашивание беременности- современный взгляд на проблему // Акуш и гинекол., 2007, №5, с. 24- 27
11. Федорина Т.А., Линева О.И., Сизова Н.В., Филиппова Т.Ю. Морфологические критерии патогенетических вариантов неуточненных абортов // Акуш и гинекол., 2006, №4, с. 31- 34
12. Ширшев С.В. Механизмы иммунного контроля процессов репродукции.- Екатеринбург, 1999
13. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. Триада. 1999. 815 с.
14. Casey M.L., Cox S.M., Word R.L. et al. // Reprod Fertill Dev., 1990, v. 2, p. 499- 509
15. Saito S. // Reproduct. immunology, 2000, v. 47, p. 87- 103
16. Yeo S, Steele NM, Chang MC, Leclaire SM, Ronis DL, Hayashi R Effect of exercise on blood pressure in pregnant women with a high risk of gestational hypertensive disorders. Journal of Reproductive Medicine 2000;45(4):293-8.
17. von Dadelszen P, Ornstein M P, Bull S B, Logan A G, Koren G, Magee L A. Fall in mean arterial pressure and fetal growth restriction in pregnancy hypertension: a meta-analysis. The Lancet 2000;355:87-92
18. Ross-McGill H, Hewison J, Hirst J, Dowswell T, Holt A, Brunskill P, Thornton JG. Antenatal home blood pressure monitoring: a pilot randomised controlled trial. BJOG 2000;1(2):217-21.

XÜLASƏ

VƏRDİŞİ DÜŞÜKLƏRİN İMMUNOLOJİ ASPEKTLƏRİNİN ELİ-P-TEST KOMPLKS SİSTEMİ VASİTƏSİLƏ ÖYRƏNİLMƏSİ

F.A.Hacıyeva, N.A.Şahbazova

Məqalədə vərdişi düşüklərinetiologiyasından qısa məlumat verilmişdir. Bundan sonra vərdişi düşüklər zamanı ELİ-P-Testin köməkliyi immun sistemdə olan pozuntuların müayinə olunması yolları, bu istiqamətdə sözügedən müayinə metodünün müsbət cəhətəlri açıqlanımşdır.

Daxil olub:2006.2010

MULTIPLE PTERYGIUM SINDROMU, NADIR IRSI XƏSTƏLIKLƏRDƏN BIRI KIMI

A.F. Çernik-Bolant, M.F. Əliyeva
Azərbaycab Tibb Universiteti, Bakı

Multiple Pterygium syndromu nadir genetik xəstəliklər sırasına aiddir. Pterygium sözü latin sözü olub, tərcümədə ”qanad” deməkdir. Xəstəlik əsasən autosom-ressesiv yolla irsən ötürülür. Lakin tibbdə xəstəliyin X-xromosomu ilə ilişikli ötürülməsi də rast gəlinib. Xəstəliyin cinslər arasında yayılma tezliyi 1:1 nisbətindədir.

Patologiyanın iki əsas forması var: Letal gedişli və qeyri-letal gedişli.

Letal gedişli forma hamiləliyin erkən pozulması (düşüklərə səbəb olur) və dölün ölü doğulması ilə nəticələnir, Qeyri-letal gedişli forma isə uşaqlarda və yeniyetmələrdə rast gəlinir.

Klinik xəstəlik özünü 3 qrup əlamətlərlə səciyyələndirir:

1-ci qrup - çoxsaylı pteriqiyalar: boyun nahiyəsində (85%), dizaltı nahiyədə (60%), qoltuqaltı nahiyədə (54%), dirsək nahiyəsində (54%), və çənə nahiyəsindən döş sümüyünə qədər.

2-ci qrup - skeletin müxtəlif nahiyəsində olan anomaliyalardır: barmaqların kontrakturası və kampdotdaktiliyası (71%), əyripəncəlik (63%), onurğa fəqərələrinin anomaliyası ilə müşahidə olan skolioz (60%), dabanin yerə çatmaması (stopa- koçalka),Əksər halda xəstələr qısaboylu olurlar.

3-cü qrup-üzün displaziyası: göz yarıqlarının epikantlı, bəzən isə epikantsiz antimonqoloid tipli , ptoz (31%), damağın açıq olması (35%), Bəzi hallarda gözlərin ətrafında qeyri-adi ödem, hipertelorizm, mikroqeniya müşahidə olunurg

4-cü qrup əlamətlər - əzələlərin hipoplaziyası, kriptorxizm, ənsədə tüklərin qısa sərhədi,

Multiple Pterygium sundromu üçün əqli inkişafin geri qalması səciyyəvi deyil.

Xəstəliyə erkən diaqnoz qoymaq üçün hamiləliyin 2-ci üç aylığında (14-15-ci həftə) ultrasəs müayinəsi, lazım olsa dölün endoskopiyası aparılmalıdır. USM-də əsas əlamətlərə döldə qısa fiksə olunmiş ətraflar, hərəkətliyin az olması və ya olmaması, boyun ətrafında qalınlaşma aiddir (1,2,3,4,5).

Autosom-ressesiv yolla keçən MPS-nu onun autosom-dominant tipi ilə differensasiya etmək lazımdır, Müalicəyə simptomatik terapiya və cərrahi əməliyyat aiddir.

Xəstəliyin nadir olmasını nəzərə alaraq, bizim müşahidəmiz altında bu patologiyanın qeyi-letal gedişli forması ilə olan xəstəni sizin nəzərinizə çatdırmaq istəyirik.

Xəstə, Məmmədov Cəlal-6 yaş11 ay (6,07,2003) 8,06,2010 tarixdə sümük sistemin dərin deformasiyası, kəskin bronxit diaqnozu ilə 6 saylı UKX-nın endokrinoloji çöbəsinə qəbul olunmuşdur.

Daxil olarkən ananın şikayətləri: uşağın skeletində olan dərin deformasiyalardan, fiziki inkişafdan geri qalmasından, tez-tez xəstlənməsindən, öskürməsindəndir.

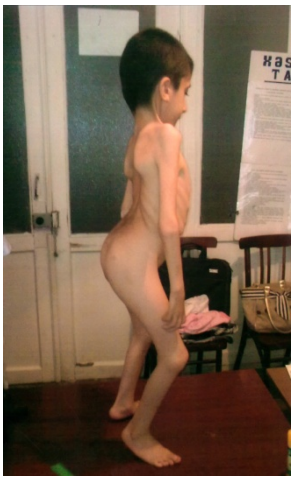
Anamnezə görə 5-ci hamilələlik,5-ci doğuşdandır, Ananın ilk 3 uşağı sağlamdır (qız), 4-cü hamiləlik süni olaraq pozulmuşdur.

Bu uşağa hamiləlik zamanı ana xəstə olub,Uşaq bətndə az hərəkətli olub,9 aylıq 1,2kq çəki ilə doğulub, Doğuş ev şəraitində olub, doğuş zamanı uşağın skeletində dərin deformasiya olub, Göbək ciyəsi 1 aylığında düşüb.

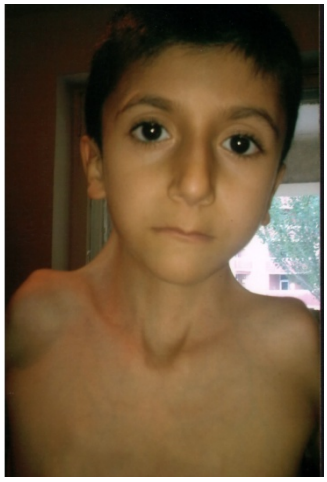
Uşaq 5 aylığından uşaq nevroloji xəstəxanada o cümlədən müxtəlif profilli həkimlərdə dəfələrlə müalicələr alıb,İnkişafı gec olub, 4 yaşında gəzib.

Nəsil ağacının təhlili zamanı aşkar etdik ki, valideynlər qohumdurlar (əmioğlu,əmiqızı), əslən Zəngilan rayonundandırlar.

Status preasens: Ümumi vəziyyəti xəstəliyin mənşəyi etibarı ilə ağlırdır,Ağırlığın səbəbi uşaqda anadangəlmə döş qəfəsinin sıxılması ,skeletində olan deformasiyalardır,Yerişi qeyri-düzgündür (ördəkvari), Hal-hazırda uşaq 4 gündür öskürür, hərarəti yüksəkdir, iştahası zəifdir (Şək.1).







Şək,1 Multiple Pterygium sindromu

Obyektiv müayinədə boyu 100 sm, çəkisi 12 kq -sentilin 3-cü koridorundan çox geridir, Dərisi təmizdir, dərialtı piy təbəqəsi yox dərəcəsindədir.

Baxış zamanı boyunun hər iki tərəfində, xüsusilə sağ tərəfdə, eləcədə qoltuq altında, hər iki diz oynağı arxasında, əl barmaqlarının arasında, budun yuxarı iç nahiyəsində (qasıq) qanadvari büküşlər qeyd olunur (Şək.2).



Şək.2. Multiple Pterygium sindromunun ətraflarda təzahürü

Sümük sistemi tərəfindən-kəllə deformasiyalı, alın yanlardan basıqdır,Üzü quş üzünü xatırladır,Sərt damaq gümbəzvari,dişləri çürük, sınmışdır.

Döş qəfəsi öndən içəri batmış "qıfvari döş qəfəsi", onurğanın döş-bel hissəsində dərin lordoz qeyd olunur.

Yuxarı ətraflarının dirsək, mil-bilək və əl barmaqları oynaqlarında kontraktura, kürək və bazu oynaqlarının deformasiyası qeyd olunur, Aşağı ətrafalrda diz oynağının hərəki məhdudluğu, yastıpəncəlik, qeyri-düzgün barmaq düzülüşü müşahidə olunur. Oma-büzdüm nahiyəsində büzdüm sümüyü qabarıqdır.

Ətraflarında əzələlərin hipotrofiyası,bəzi nahiyyələrdə atrofiyası qeyd olunur.

Tənəffüsün sayı tezləşmişdir (1 dəqiqədə 30-dur), Öskürür, öskürəyi bəlğəmlidir. Auskultasiyada sərt tənəffüs fonunda yayılmış yaş və quru xırıltılar eşidilir,Perkutor dəyişiklik yoxdur.

Ürək-damar sistemi tərəfindən-auskultasiyada ürək tonları karlaşıb, z irvə və 5-ci nöqtədə sistolik küy, ağciyər arteriyası üzərində II-ci tonun ikiləşməsi, aksenti, I-ci tonun zəifləməsi qeyd olunur.

Qarnı nisbətən köpdür, qaraciyər, dalaq əllənmir, Sidik ifrazı sərbəstdir, nəcis ifrazı gün ərzində 2-3 dəfə olur.

Psixi inkişafı yaşına uyğundur. Cinsi inkişafı: kriptorxizm, hipoqonadizm qeyd olunur.

Qanın ümumi analizi : Hb -97q/l,erit,-3,50 x10, rəng göst,-0,83, ley,-7,6 x 10 q/l, EÇS-6 mm/saat, eoz,-2 %, çub,-1,seq,-51, lim,- 41%, mon-3%.

Qaraciyər sınaqları normaldır, Ca-1,85, Ca++-0,80 (2,02-2,60), QF-240E/(50-190), P-1,14mmol (1,30-2,26),sidik cövhəri və kreatinin normaldır.

Nəcisin ümumi müayinəsində -maya göbəliyi++, bakteriyalar orta miqdarda, ley, görmə sahəsində 9-11-dir.

Sidiyin ümumi analizində ley-1-3, sidik turşusu duzlari çox miqdardadır.

EKQ- da qabarıq sinus taxiaritmiyası, hər iki mədəciyin bioelektrik fəallığının pozulması, His dəstəsinin sağ ayaqcığının natamam blokadası, miokardın distrofik dəyişikliyi aşkar edilmişdir.

Exo KQ-da ürəyin daxili ölçüləri böyüməyib,qapaqların açılma amplitudası artıb, mitral qapağın disfunksiyası müşahidə edilir.

Döş qəfəsinin düz və yan proyeksiyalarda Rq-da ağciyər sahələri təmizdir,damar şəkli güclənib, sinuslar sərbəstdir, ürəyin beli hamarlaşıb, sağ tərəfli skolioz, kiçik boyun fəqərələri qeyd olunur.

Biləyin Rq-da sümükləşmə nöqtləri 3 yaşa uyğundur, dirsək oynağında patoloji dəyişiklik aşkar edilmir, bud-çanaq oynağı sirkə kasaları daxilindədir, çıxıq əlamətləri yoxdur, bud sümüyünün başlarında sümükləşmə nöqtələri kiçik ölçüdədir. Omada -spina bifida və I-ci fəqərə cismində soldan pazvari defekt müşahidə olunur.

Beləliklə, anamnestik, klinik və laborator müayinələrə əsasən xəstəyə Multiple pterygium sindromunun qeyri-letal gedişli forması diaqnozu qoyulur.

Müalicə vitaminoterapiya, Ca preparatları, öskürək əleyhinə, ürək qlikozidləri (kardioloqun təyinatı), Mg preparatı və s, Xəstəyə yüngül massaj, ortopedik ayyaqqabı təyin edildi.

Evə yazılarkən xəstənin ümumi vəziyyəti nisbi yaxşılaşıb,Yuxusu rahatdır,İstahası yaxşıdır, Nəcis və sidik ifrazı sərbəstdir, Lakin obyektiv və daxili orqanlar tərəfindən olan göstəricilər eyni olaraq qalır.

Uşaq genetikin,kardioloqun,ortoped-travmatoloqun nəzarəti altında olmalıdır. Beləliklə, qeyd etdik ki, Multiple Pterygium sindromu autosom-ressesiv yolla nəsildən- nəsilə keçir. Valideynlər arasında qan qohumluğu olan uşaqlarda belə xəstəliklərə nisbətən daha çox təsadüf edilir, çünki, genetik cəhətdən bir-birinə yaxın olan şəxslərin eyni ressesiv mutasiyanın daşıyıcısı olmaq ehtimalı daha artıqdır.

Bizim respublikamızda belə nikahlara təəssüf ki, hələ də rast gəlinir. Valideynlər genin heteroziqot daşıyıcılarıdır, fenotipik əlamətlərinə görə sağlam insanlardan fərqlənmirlər, Xəstəliyin əlamətləri isə özünü yalnız patoloji genin homoziqot daşıyıcılarında büruzə verir.

Müasir tibbin nailiyyətləri valideynlərin daşıyıcı olduğunu aşkar etməyə, ailədə xəstə uşağın doğulmasının qarşısını almağa imkan verir. Bu nöqteyi nəzərdən xəstəliklər tez aşkar edilməli, ailələrdə prenatal diaqnostika aparılmalıdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Козлова С.И., Семанова Е, Демикова Н.С. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование. М.: Медицина, 1999, с.184
2. Краснопольская К.Д. Наследственные болезни. М.: Медицина, 2005, 400 с,
3. Маккьюсик В.А. Наследственные признаки человека. М.: Медицина, 1999, с, 13-19
4. Chen H., Chanq C.H., Misra R.P. et al Multiple pteryqium syndrome //Am J,MedG., 1980,v.7,p.91-102
5. Stoll C., Levy J.M., Kehr P.A., Roth M.P. Familial pteryqium syndrome // Clin. Genet, 1980, v.18, p.317-320

SUMMARY

MULTIPLW PTERIGIUM AS RARE HERIDITY DISAESE

A.F.Chevik, M.F.Aliyeva

The authors present the data available in the literature and their follow-ups. The efficiency of social adaption and carrier-guidance in the patients is shown to depend on the correct tactics of a follow-up and on the timely medicogenetic counselinq of families.

Daxil olub:27.05.2010

HAMILƏLIYIN HİPERTENZİV VƏZİYYƏTLƏRİNİN ERKƏN DİAQNOSTİKASININ İMMUNOLOJİ ASPEKTLƏRİ

X.M.Təhməzi, M.K.Həsənova, K.A.Heydərova, G.K.Ramazanova
Azərbaycan respublikası Səhiyyəsi Elmi- Tədqiqat Mamalıq və Ginekologiya İnstitutu, Bakı

Ədəbiyyat icmalına əsasən arterial hipertenziya 5 – 15 % hamilələrdə müşahidə olunur, Hipertenziv pozğunluqların strukturunda hamiləliklə bağlı hipertenziya 70%, xroniki arterial hipertenziya 30%, hipertonik xəstəlik və ya essensial hipertenziya 15-25%, ikincili hipertenziya 5-15% yer tutur. Müasir təbabətin nəaliyyətlərinə baxmayaraq hamiləliklə bağlı hipertenziyaların (preeklampsiyalar) rastgəlmə tezliyi dəyişməmişdir.Bu hamilələlik və doğuşların ümumi sayının 13 -16 %-ni təşkil edir, Həmçinin bu patologiyanın ağır formasının tezliyi son illər 6,9 % artmışdır [1,2,3].

Əfsuslar olsun ki, arterial hipertenziyalı hamilələrin erkən diaqnostika və aparılma taktikasının bəzi həll olunmamış məqamları vardır. Məhz bu səbəbdən də hamilələlik zamanı arterial hipertenziya problemi hazırki dövrdə də aktual olaraq qalır [3,4].

Hamiləliyin hipertenziv ağırlaşması səbəbindən pozulması qadının həm psixoloji durumuna, həmçinin ümümilikdə onun reproduktiv sisteminin vəziyyətinə mənfi təsir göstərir. Beləliklə, hər dəfə hamilələlik pozulduqda hamiləliyin başa çatdırılmamasına səbəb olan patoloji proseslər dərinləşir, bu da problemin həllini daha da çətinləşdirir [3,4].

Professor – immunoloq A.L. Notkins (2007) “Scientific American” jurnalında xəstəliklərin proqnozunun qanda müxtəlif autoanticisimlərin təyini əsasında verilməsinin mümkünlüyünü müzakirə etmişdir. Onun fikrincə bu üsul xəstəliklərin kliniki əlamətlərinin meydana cıxmasından bir neçə il əvvəl onun proqnozunu vermək imkanını yaradır. Qeyd etmək lazımdır ki, Amerikalı müəlliflər autoanticisimlərin istifadəsinin geniş diaqnostik və prognostik əhəmiyyətə malik ola biləcəyini ehtimal etdikləri halda, prof. A.B.Poletayevin rəhbərliyi altında Rusiyalı alimlər çox saylı autoanticisimlərin diaqnostik təyini məqsədi ilə testlər tərtib etmiş və böyük uğurla həmin testləri elmi tədqiqatlarla sınaqdan keçirmişlər. Həmin tetstlər sayəsində insanın ümumi və reproduktiv sağlamlığında baş verən yaxud verə biləcək dəyişiklikləri proqnozlaşdırmaq və qiymətləndirmək mümkün olmuşdur [1,2,6].

Hamiləliyin pozulması qadının həm psixoloji statusuna zərər gətirir, həmçinin ümümiyyətlə onun reproduktiv sisteminin vəziyyətinə mənfi təsir göstərir. Beləliklə, hər dəfə hamilələlik pozulduqda hamiləliyin başa çatdırılmamasına səbəb olan patoloji proseslər dərinləşir, bu da problemin həllini daha da çətinləşdirir [5,7].

Reproduktiv funksiyanın vəziyyətinin qiymətləndirilməsi üçün istifadə edilən test ELİ-P-kompleks (ELİSA- Pregnancy – Prognosis) adlandırılmışdır [5].

ELİ-P- kompleks üsulun tətbiqi ilə hamiləliyin hipertenziv vəziyyətinin qarşısını almaq, dölün bətndaxili ölümü və digər hipertenziv vəziyyətlərlə əlaqədar ağırlaşmaların tezliyin azaltmaq mümkündür [7].

Tədqiqatın MƏQSƏDI hipertenziv durumlarla olan hamilələrdə reproduktiv itkilərin azaldılması məqsədilə ELİ-P kompleks 12 immun testinin tətbiqilə erkən diaqnostika və profilaktik tədbirlərin aparılması olmuşdur.

Tədqiqatın əsas məsələləri hipertenziv pozğunluqlar olan qadınlarda hamilələlik öncəsi zərdab immunoreaktivliyinin xas dəyişikliklərinin aşkarlanması və hipertenziv pozğunluqlar olan qadınlarda hamilələlik vaxtı zərdab immunoreaktivliyinin xas dəyişikliklərinin aşkarlanması olmuşdur.

Tədqiqat ETMGİ-nun klinik bazasında aparılmışdır.

Tədqiqata 20 reproduktiv yaş dövründə olan qadınlar cəlb edilmişlər, Onlar 2 əsas qrupa ayrılmışlar.

I qrupa - reproduktiv yaş dövründə anamnezində vərdişi düşük olan qadınlar (n=7), II qrupa-anamnezdə hamiləlik dövründə hipertenziv pozğunluqları olan qadınlar (n=13) daxil edilmişdir.

Onlarda aşağıdakı klinik-laborator müayinələr aparılmışdır:

1,Anamnestik

2.Ümumi klinik, laborator müayinələr

3.İmmunoloji müayinələr (ELİP- Test)

4.İnstrumental müayinə üsulları (USM, dopplerometriya, KTQ).

Tədqiqatın maraqlı alınması məqsədilə biz anamnezində hamiləlik hipertenziyası yaxud preeklamsiya olan, hamilə olmayan qadınları və hamiləliyin ilk üçaylığında olan hamilələri tədqiq etmişik. Ümumi laborator müayinələrdə (qanın ümumi analizi, koaquloqramma, biokimyəvi analizlər,) və USM –də nəzərəçarpan dəyişikliklər müəyyən edilməmişdir. ELİ-P test 12 ilə aparılan immunoloji müayinədə aşağıdakı nəticələr alınmışdır (Cədvəl 2).

NƏTICƏLƏR VƏ ONLARIN MÜZAKIRƏSI, 20 qadın müayinədən keçmişdir, onlardan 7-si hamiləlikdən öncə, 13-ü hamiləlik vaxtı anamnezində hamiləlik hipertenziyası olan qadınlar olmuşlar (Cədvəl 1).

Cədvəl1

Tədqiqatın qrupları

Qruplar	Hamiləlikdən öncə	Hamiləlik zamanı	Cəmi
Hamiləlik hipertenziya	7	13	20

Aparılan immunoloji müayinələrin nəticələrini nəzərinizə ümumilikdə çatdıracağıq, Çünki, hamilə olmayan qrupla, hamilə olan qrup arasında immun testin nəticələrində nəzərə çarpacaq dəyişiklik aşkar edilməmişdir.Belə ki,məlum olmuşdur ki, hamiləlik hipertenziyası zamanı:

Cədvəl 2

İmmunoqramma göstəriciləri

Normal immunoqrama	3	15%
Patoloji dəyişikliklər	17	85%
Cəm	20	100%

Normal immunoqramma - 3 nəfərdə (15%)

Patoloji dəyişikliklər -17 qadında aşkar edilmişdir (85%)

İmmunoloji markerlərdən aşağıdakılar daha tez-tez rast gəlinirdi: (Cədvəl 3).

Cədvəl 3

İmmun markerlərə aid anticismlərin təsviri

İmmun markerlər AC	Rastgəlmə (n)	%
B-2-GP-1	14	82,4
KİM-05	12	70,6
ANCA	12	70,6
İnsulinə qarşı	11	64,7
Tireoqlobulin	10	58,8
XG əkscismlər	8	47
Tr M-03	7	41,2
kollagen	7	41,2
S-100	5	29,4

B-2-GP-1 AC – 14 (82,4%), KİM-05 AC – 12 (70,6%), ANCA AC – 12 (70,6%), İnsulinə qarşı AC – 11 (64,7%), Tireoqlobulinə qarşı AC – 10 (58,8%), Anti XQ AC –8 (47%), TrM-03 – 7 (41,2%), Kollagena qarşı AC–7 (41,2%).

S-100 AC- 5 (29,4%), Bir göstəricinin dəyişilməsi- 2 nəfərdə (11,8%), iki göstəricinin pozulması- 5 nəfərdə (29,4%), üç və daha artıq göstəricinin dəyişilməsi -10 qadında aşkar olunmuşdur (58,8%).

İmmunosupressiya vəziyyəti daha çox aşağıdakı antigenlərdə aşkarlanmışdır: KİM-05, Tireoqlobulinə, XQ, TrM-03.

Immunoaktivasiya vəziyyəti daha çox B-2-GP-1, İnsulinə qarşı, S-100, Kollagenə qarşı olmuşdur.

Aparılan təhlillər əsasında belə nəticəyə gəlmək olar ki, hamiləlik hipertenziyası zamanı böyrəklərin, damarların və endokrin orqanların zədələnməsi meydana çıxır, eyni zamanda trombofilik pozğunluqlar və ciftin ilkin çatmamazlığı özünü biruzə verir.

Məlumdur ki, hamiləlik hipertenziyasının etiopatogenezində yuxarıda qeyd edilən təhlillər nəticəsində əldə edilən nəticələrin rol oynayir, Lakin adı çəkilən problemlə üzləşən qadınlar akuşer-ginekoloqa müraciət etdikdə məhz hansı etioloji amilin hipertenziya yaxud reproduktiv itkilərə səbəb olmasını ayird etməsi çox vaxt mümkün olmur. Buna səbəb kimi müayinələrin bahalı olmasını əsas gətirirlər. Yaxud müayinələr yarımçıq aparılır ki, nəticədə əsas faktor diqqətdən yayınır. Bu da fəsadların təkrarlanması ilə nəticələnir, ELİP-test 12 sayəsində münasib qiymətə qadının problemində rol oynayan patoloji amili konkret olaraq aşkarlayıb, "diqqəti" həmin istqamətə yönəltməklə hətta hamiləlikdən öncə fərdi profilaktik tədbirlər görmək olar.

Beləliklə bu autoanticisimlər- markerlərin qan zərdabında təyini yolu ilə qadının reproduktiv sağlamlığının vəziyyətinin qiymətləndirilməsinə imkan yaranır, Həmçinin hamiləliyin inkişafına, embrionun və dölün formalaşmasına və hestasion prosesin (hipertenziv vəziyyətin) pozğunluqlarına səbəb olan dəyişiklikləri vaxtında aşkar edir.

ƏDƏBIYYAT

1. Xia Y, Kellems RE, Is preeclampsia an autoimmune disease? // Clin Immunol., 2009, v.133(1), p.1-12
2. Ganzevoort W, Rep A, De Vries JI et al Relationship between thrombophilic disorders and type of severe early-onset hypertensive disorder of pregnancy // Hypertens Pregnancy, 2007, v.26(4), p.433-45
3. Facchinetti F, Marozio L, Frusca T et al Maternal thrombophilia and the risk of recurrence of preeclampsia // Am J Obstet Gynecol,, 2009, v.200(1), p.46
4. Mello G, Parretti E, Marozio L et al Thrombophilia is significantly associated with severe preeclampsia: results of a large-scale, case-controlled study // Hypertension, 2005, v.46(6), p.1270-4
5. Phadungkiatwattana P, Sirivatanapa P, Tongsong T.J., Outcomes of pregnancies complicated by systemic lupus erythematosus (SLE) // Med Assoc Thai,, 2007, v.90(10), p.1981-5
6. Wagner SJ, Craici I, Reed D et al Maternal and foetal outcomes in pregnant patients with active lupus nephritis // Lupus, 2009, v.18(4), p.342-7
7. Mecacci F, Bianchi B, Pieralli A et al Pregnancy outcome in systemic lupus erythematosus complicated by anti-phospholipid antibodies // Rheumatology (Oxford), 2009, v.48(3), p.246-8

SUMMARY

THE IMMUNOLOJY ASPECTS DIAGNOSIS OF HIPERTENSION IN PREGNANCY

X.M.Tahmazi, M.K.Hasanova, K.A.Heydarova, G.K.Ramazanova

The main aim of this article is to investigate the necessarity of determination of the level of autoimmune antibodies in preqnant women with the preeclampsia.The high level of some autoimmune antibodies have the negative influence to the development of the embryo during the early stage of pregnancy. If the pregnant woman have autoimmune desease it is possible that this pregnancy will have difficults in the future, It is imporant in this type of patients to check the function of the kidneys more often than the healthy pregnant women, It is possible to know the early stage of the desease before clinical signs with using ELIP-test-12 and also to protect the reproductive health of the women.

Daxil olub:29.06.2010

HAMILƏ QADINLARDA AŞAĞI ƏTRAFLARIN XRONIKI VENOZ ÇATIZMAZLIĞI (XVÇ) ZAMANI "DETRALEKS" PREPARATININ TƏTBIQI

T.F. Cəfərova, A.A. Hacıyeva, P.M.Hüseynova, S.M. İsmayılzadə

Azərbaycan tibb universiteti, Bakı

Aşağı ətrafların venalarının xroniki xəstəliyi-çatışmazlığı (XVÇ) hal-hazırda periferik damarların ən yayılmış xəstəliyidir. Çox vaxt bu xəstəliyi "sivilizasiya xəstəlikləri" qrupuna aid

edirlər, bununla qeyd etmək istəyirlər ki, evolyusion dəyişikliklər və həyat tərzi müxtəlif XVÇ formalarını müasir insanın daimi "müşayiətedicisinə" çeviriblər. XVÇ tezliyi müasir insan populyasiyasında, təəsüf ki, müntəzəm olaraq artır və çoxdan nəzərə çarpır ki, bu statistik qrupda qadınlar üstünlük təşkil edirlər: XVÇ olan bir kişiyə 5-7 xəstə qadın düşür. Xəstəliyin risk faktorları arasında qadın cinsinə mənsubiyyət, irsi meyillilik, hamiləlik, hormonoterapiya və kontrasepsiya oturaq və yaxud ayaq üstə uzun müddətli iş, qəbizlik, yastıdabanlıq vardır.Venaların dəyişikliyə məruz qalmasının əlamətləri:aşağı ətraflarda ağrılar, ağırlıq, ödemləşmə, gecə qıcolmaları, göynəmə. Vizual olaraq damar "ulduzları" (teleangioektaziyalar), varikoz venalar, ödemləşmə, trofik dəyişikliklər nəzərə çarpır. Bu proseslər aşağı ətraflarda venoz sistemin funksiyasını venoz klapanların zədələnməsi və eləcə də, həm klapanların, həm də venoz damarların divarlarının iltihabı nəticəsində baş verir [1,2].

Varikoz xəstəliyi olan, təxminən 70-90% qadınlar arasında xəstəliyin başlanğıcı hamiləliklə əlaqələndirilir. Bu patoloji vəziyyət, orta statistik məlumatlara görə, 20-40% hamilələrdə müşahidə olunur. Hamilələrdə genişlənmiş venaların əmələ gəlməsi estrogenlərin miqdarının azalması və hamiləlik zamanı progesteronun və relaksinin səviyyələrinin artması ilə izah olunur, bu da venaların divarlarının əzələ qatında "dinclik" effekti ilə özünü göstərir.

Bundan başqa, progesteron hipoizin arxa payının hormonlarının ifrazını məhdudlaşdırır. Bunun nəticəsi olaraq uşaqlığın,sidik kisəsinin, bağırsağın və başqa orqanların saya əzələ liflərinin tonusunun azalması əmələ gəlir. Müəyyən dərəcədə xəsəliyin inkişafında hamiləlikdən əvvəl mövcud olan pozulmuş hormonal fon da rol oynayır. Hamiləlik zamanı XVÇ inkişafında sirkulyasiya edən qanın həcminin artması, venoz təzyiqin yüksəlməsi, aşağı ətraflarda venoz axarın sürətinin azalması, immun mexanizmlər də rol oynayır. Venoz çatışmazlığın ilkin mərhələsində hamiləlik zamanı ciftin aşağı lokalizə olması və yaxud cift gəlişləri də müəyyən rol oynayır. Hamiləliyin müddətinin artması ilə yanaşı sirkulyasiya edən qann həcmi artır, bu da ciftin qan təchizatnın təminatı ilə bağlıdır. Lakin bu zaman damarlarda qan həcminin artımında kompensator dilyatasiya baş verir və periferik venaların klapan çatışmazlığı əmələ gəlir, Kliniki olaraq XVÇ olan hamilə qadındarda iki formada varikoz xəstəlik inkişaf edə bilər: ağırlaşmamış və ağırlaşmış formalar. Ağırlaşmış formada qanaxmalar, dərialtı venaların trombofilebiti,dərin venalarının kəskin trombozu,allergik dermatit,ekzema,dərman allergiyası, varikoz xoralar əmələ gələ bilir [3,4].

Hamilələrdə dərialtı venaların dəqiq konturu görsənir, divarları gərgindir. Cinsiyyət dodaqları, uşaqlıq yolu və qasıq nahiyələrində venoz genişlənmələr 3,7% qanlarda əmələ gəlir. Belə vəziyyətlərdə xəstəlik güclü ağrılar və cinsiyyət üzvləri nahiyəsində gərilmə dartılma hissi ilə,eləcə də uşaqlıq yolu venalarının genişlənməsi ilə müşahidə olunur.

Diaqnostika çətinlik yaratmır. Fleboqrafik və başqa müayinələrin (hemodinamik funksional sınaqlar, kompleks ultrasəs müayinələr, o cümlədən angio və doppleroqrafiya) nəticələri xəstəliyin xarakterini dəqiqləşdirməyə imkan yaradırlar.

Son zamanlar müxtəlif flebotrop preparatlar sırasına "Detraleks" mikroionlaşmış təmizlənmiş flovonoid fraksiyası da əlavə olunmuşdur. Bəllidir ki, flebotrop prepatların çatışmazlığı-suda pis həll olunmasıdır, bu səbəbdən də onların əsas təsir molekulunun mədə-bağırsaq sistemində aşağı sorulma qabiliyyətidir.

Təcrübədə isə bu səbəb belə preparatların yüksək (annotasiya ilə müqayisədə) dozada,lazımi effekti əldə etmək üçün, qəbulunu labüdləşdirir.

Fransanın "Servye" kompaniyasının tədqiqatları nəticəsində diosminin mikroionlaşması nəticəsində flavonoid qrupunun bütün terapevtik üstünlükləri praktiki təcrübədə özünü göstərmişdir. Avropa ölkələrində preparat Daflon 500 adı ilə buraxılır. Təsiredici maddənin alınması üçün xammal qismində müəyyən sort sitrus bitkiləri istifadə olunur.

"Detraleks" preparatının effektivliyini yoxlamaq üçün tədqiqatımızda iki qrup hamilə qadınlar (hamiləliyin 24-36 həftələrində) iştirak edirdilər.

Hər iki qrupda olan hamilə qadınlarda kompleks ultrasəsəs müayinə angio-və doppleroqrafiya nəticəsində ağırlaşmamış xroniki venoz çatışmazlıq xəstəliyi (XVÇ) təyin olunmuşdur.

Birinci qrupda olan 16 hamilə qadına elastik kompressiya, düzgün yataq, iş və qida rejimindən başqa “Detraleks” preparatı da təyin edilmişdir. Hamilə qadınlar preparatı doğuşa qədər dövrdə 24-38-ci həftələr arası gündə 1 dəfə 2 həb dozada qəbul edirdilər.

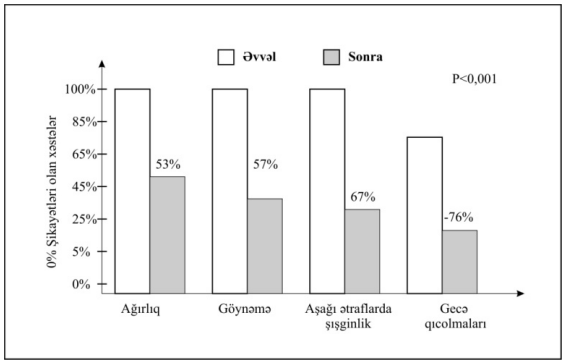
Müqayisəli qiymətləndirmə üçün hamilələr preparatın qəbulunu 38-ci həftədə dayandırmışlar,

İkinci qrupda olan 16 hamilə qadın elastik kompressiya (elastik çorablar, bintlər), düzgün sutkalıq rejimi (horizontal vəziyyətdə, ayaq hissəsi hündürə qaldırılmış çarpayılar), qəbizliyin profilaktikasına yönəlmiş pəhriz, Venoruton məlhəmi (gündə 2 dəfə aşağı ətraflara sürtmək), eskuzan (12-15 damcı gündə 3 dəfə) qəbul etmək təyin olunmuşdur.

Birinci qrupda olan qadınlarda sorğu və vizual baxış zamanı təyin olunmuşdur ki, 88% aşağı ətraflarda ağırlıq hissi yox olmuşdur, ikinci qrupda 53%, 12% bu simptom azalmışdır, birinci qrupda göynəmə simptomu 87% hallarda yox olmuşdur, ikinci qrupda bu 42% təşkil edirdi; ağrı hissi birinci qrupda 91% hallarda, ikinci qrupda isə-34% yox olmuşdur, Gecə qıcolmaları-89% birinci qrupda, 48%-ikinci qrupda azalmışdır (Şək,1 və 2).

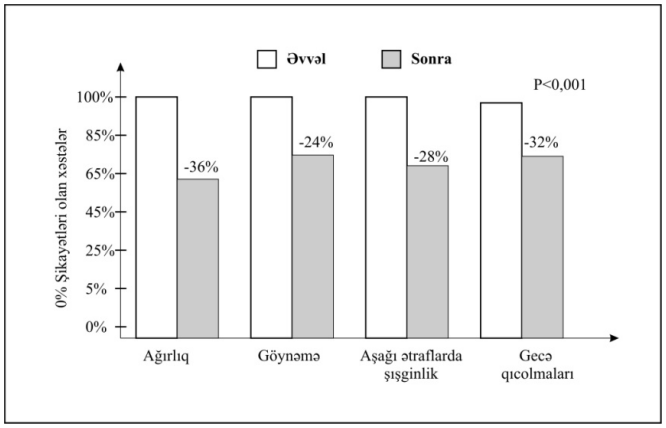
Beləliklə, bütün simptomlar üzrə “Detraleks” preparatını qəbul edən hamilələr qrupunda (%) göstəricilərinin kəskin azalması müşahidə olunurdu, bu da preparatın XVÇ xəstəliyinin hamilələr arasında müalicəsi üçün istifadəsinə dəlalət edir.

Qeyd etmək lazımdır ki, qadınların, o cümlədən hamilələrin fizioloji xüsusiyyətləri və həyat tərzi xroniki venoz xəstəliklərin inkişaf riskini yüksəldir.



Şək. 1. Birinci qrupda olan qadınlarda mülicələrin nəticələri

Bu aspektdə hamiləlik və hormonal kontraseptivlərin qəbulu əsas risk faktorlarındandır və bununla əlaqədar ginekoloqlar, terapevtlər və ümumi ailə həkimləri reproduktiv yaş dövründə olan qadınların patronajına yüksək diqqət yetirməlidir. Perspektivdə bu aşağı ətrafların venoz sisteminin patologiyasının erkən mərhələlərdə proqnozlaşmasına aşkarlanması və qarşısının alınmasının vacib amillərindəndir.



Şək. 2. İkinci qrupda olan qadınlarda mülicələrin nəticələri

ƏDƏBIYYAT

1. Ltacases, Pascarella L, Lerond, et al // Eur J Vase Endovase Surq., 2004, v. 28, p.484-493

2. Lyseng-Williamson K A, Perry C M, // Drugs, 2003, v,63, p,71-100
3. Nicolaides A N, Investigation of chronic venous insufficiency, a consensus statement // Circulation, 2000, v.102, p.126-e163
4. Proceedings LUP, Rio, Primary Chronic venous disease: an evolving disease / Asatellite symposium Angiology, Rio de Janeiro, 2005, v.56 (suppl 1), p.01-35
5. Schultz-Ehrenburq V, Weindorf N, Von Uslar D, et al, Prespektive epidemio Cogische Studie uber die enststehungsweise der krampfadern bei // Kindern und Jungerntilchen, 2003, v.40, p.137-142

SUMMARY

THE APPLICATION OF "DETRALEX" PREPARATION DURING LOWER EXTREMITY

T.F.Jafarova, A.Hajiyeva, P.M.Huseynova, S.M.Ismayilzade

At present the lower extremity diseases are very actaully. Sometimes it is mean as "disaes of civilazition". In this article it determuned the effectivines of "Detralex" preparation during lower extremity diseases on pregnant women

Daxil olub:19.05.2010

HAMILƏLIYIN HIPERTENZIV VƏZIYYƏTLƏRININ PROFILAKTIKASI VƏ ERKƏN DIAQNOSTIKASINDA ELİ-P-TEST 12- NIN ƏHƏMIYYƏTI

F.K.Əliyeva, X.M.Təhməzi, A.F.Əmirova

Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi Elmi- Tədqiqat mamalıq və ginekologiya institutu, Bakı

Hamiləliyin hipertenziv vəziyyətlərinin profilaktikası və erkən diaqnostikası istiqamətində aparılan çoxsaylı araşdırmaların olmasına baxmayaraq problemin həll olunmayan tərəflərinin olduğu heç kəsə sirr deyil, Bunu statistik göstəricilərə nəzər saldıqda aydın görmək olur.

Ədəbiyyat məlumatlarına əsasən arterial hipertenziya 5-15 % hamilələrdə müşahidə olunur. Hipertenziv pozğunluqların 70 %-nin strukturunda hamiləliklə bağlı hipertenziya, 30 % - də xroniki arterial hipertenziya, 15-25 % - də hipertoniya xəstəliyi və ya essensial hipertenziya, 5 – 15% - də ikincili hipertenziya tutur. Müasir təbabətin nailiyyətlərinə baxmayaraq hamiləliklə bağlı hipertenziyaların (preeklampsiyalar) tezliyi dəyişməmişdir. Bu hamiləlik və doğuşların ümumi sayının 13 -16 % -ni təşkil edir. Həmçinin bu patologiyanın ağır formasının tezliyi son illər 6,9 % artmışdır, Bu səbəbdən baş vermiş perinatal ölüm faizi yüksək olaraq qalmaqdadır. [1,2,5,6].

Əfsuslar olsun ki, yuxarıda qeyd olunduğu kimi arterial hipertenziyalı hamilələrin erkən diaqnostika və aparılma taktikasının bəzi həll olunmamış məqamları vardır. Bu səbəbdən hamiləlik zamanı arterial hipertenziya problemi hazırki dövrdə də aktual olaraq qalmaqdadır [3,4]. Sonuncunun, tədqiqatçı alimlərin araşdırmalarının, hamiləlikdən əvvəl, həmçinin hamiləlik vaxtı erkən diaqnostikasının immunoloji araşdırılması yolu ilə bu problemin profilaktikası istiqamətinə yönəldilməsinə imkan yaradır [1,3,5].

Hamiləliyin hipertenziv vəziyyətlərin ağırlaşması səbəbindən pozulması qadının həm psixoloji durumuna, həmçinin ümümilikdə onun reproduktiv sisteminin vəziyyətinə mənfi təsir göstərir. Beləliklə, hər dəfə hamiləlik pozulduqda hamiləliyin başa çatdırılmamasına səbəb olan patoloji proseslər dərinləşir, bu da problemin həllini daha da çətinləşdirir [10,14].

Professor – immunoloq A,L, Notkins (2007) "Scientific American" jurnalında xəstəliklərin proqnozunun qanda müxtəlif autoanticisimlərin təyini əsasında verilməsinin mümkünlüyünü müzakirə etmişdir. Onun fikrincə bu üsul xəstəliklərin kliniki əlamətlərinin meydana cıxmasından bir neçə il əvvəl onun proqnozunu vermək imkanını yaradır. Qeyd etmək lazımdır ki, Amerikalı müəlliflər autoanticisimlərin istifadəsinin geniş diaqnostik və prognostik əhəmiyyətə malik ola biləcəyini ehtimal edirləri halda, prof, A.B.Poletayevin rəhbərliyi altında Rusiyalı alimlər çox saylı autoanticisimlərin diaqnostik təyini məqsədi ilə testlər tərtib etmiş və böyük uğurla həmin testləri elmi tədqiqatlarla sınaqdan keçirmişlər. Həmin tetstlər sayəsində

insanın ümumi və reproduktiv sağlamlığında baş verən yaxud verə biləcək dəyişiklikləri proqnozlaşdırmaq və qiymətləndirmək mümkün olmuşdur [10,11,13,14].

Reproduktiv funksiyanın vəziyyətinin qiymətləndirilməsi üçün istifadə edilən test ELİ-P-kompleks (ELİSA- Pregnancy – Prognosis) adlandırılmışdır. Bu üsul 10 ildir ki Rusiyanın bir çox iri şəhərlərində uğurla tətbiq edilir. Aparılan elmi tədqiqat işlərin nəticələri göstərir ki ELİ-P – kompleks üsulunun istifadəsi hamiləliyin adəti pozulmasına səbəb olan konkret səbəbi aşkarlayıb, adekvat müalicə etməklə FMA olan qadınlarda hamiləliyin nəticələrinin yaxşılaşdırılmasına imkan yaradır [14].

ELİ-P- kompleks üsulun tətbiqi ilə hamiləliyin hipertenziv vəziyyətinin qarşısını almaq, hamiləliyin adəti pozulma tezliyini, hamiləliyin inkişafdan qalması yaxud dölün bətndaxili ölümü və digər hallarının tezliyin azaltmaq mümkündür [11,12,13].

Azərbaycanda A,B,Poletaevin üsulu ilk dəfə olaraq təcrübədən keçirilməkədir, Üsulun effektiv təsiri təsdiq edilərsə onun geniş tətbiqi Resbublikanın səhiyyə sisteminə öz müsbət təsirlərini göstərməsi gözlənilməkdədir,

ELİ-P- Kompleks-12 sayəsində normal hamiləliyin inkişafında son dərəcə vacib olan 12 növ antigenə qarşı embriotrop anticismlərin səviyyəsinin qan zərdabında təyini ilə qadının reproduktiv sağlamlığının vəziyyətini qiymətləndirmək olur [11,14].

ELİ-P Kompleks-12 (qeyd, UD, N29/25050504/6345-04 21,05,2004) mamalıq, ginekologiya və immunologiyada reproduktiv yaşda olan qadınlarda xüsusən aşağıdakı hallarda orqanizmin vəziyyətini qiymətləndirmək məqsədilə klinikada istifadə üçün nəzərdə tutulub; İlk növbədə risk qrupa daxil olan, hamiləliyi planlaşdıran qadınlarda 1-2 ay öncədən embriogenez requlyasiyasında rol oynayan immun səviyyənin aydınlaşdırılması; Hamiləliyin inkişafında yüksək risk qrupuna daxil olan qadınlarda hamiləliyin erkən (I üçaylıqda) dövrlərində aşkarlanıb müalicə-profilaktik tədbirlərə cəlb edilməsi; Naməlum mənşəli sonsuzluqdan əziyyət çəkən qadınlarda embriogenezin immun requlyasiyasının pozğunluqların aşkarlamaq üçün [7,8,9].

ELİ-P-kompleks-12 dəsti ilə qan zərdabında aşağıdakı antigenlərlə əlaqəli İg G sinfindən olan autoanticismlərin qan zərdabında miqdarının təyini mümkündür [11,14].

1.Xorionik qonodotropin - (peptid hormon ciftin formalaşmasında vəziqotanın nidasiya prosesində iştirak edir,) XQ qarşı anticismlərin çoxluğu hormonal pozğunluqların olmasından xəbər verməklə yanaşı ciftin formalaşmasında vədöl yumurtasının implantasiya pozulmalarıilə nəticələnir.

2.İki spirallı DNT (nüvə hüceyrə komponenti) artıq olması apaptoz prosesinin aktivləşməsini və anti DNT anticismlərin hasilini induksiya edir, çox zaman hüceyrə daxili infeksiyanın aktiv replikasiyasından xəbər verir.

3.Betta 2 qlikoproteidlər - (Qan zərdabında əsas fosfolipid birləşdirici zülaldır,) DNT və hüceyrə membran fosfolipidləri bədən hüceyrələrinin əsas parçalanma məhsullarındandır, Apaptoz prosesinin intensivliyi artanda məs,, müxtəlif lokalizasiyalı iltihabi proseslərdə yaxud autoimmun proseslərdə DNT və membran fosfolipidlərinin hasili yüksəlir, bu da öz növbəsində kompensator olaraq DNT və əsas qan zərdabının fosfolipid birləşdirici zülalı olan Betta 2 qlikoproteidinə qarşı anticismlərin sintezini kompensator artırır, Bir sözlə antifosfolipid sindromun xarakterik əlamətidi olub ciftdə mikrotrombozların yaranması və fetoplasentar çatmazlığa səbəb olur.

4.Revmatoid Faktor (RF) (İg-lərin Fc-fraqmentinə qarşı anticism) sintezinin artması müxtəlif etiologiya və lokalizasiyalı iltihabi prosesin xarakterik əlamətidir, Həmin anticismlərin dölə artıq miqdarda keçməsi embriotoksik təsirə səbəb olur.

5. Kollagen - (birləşdirici toxumanın əsas zülalı), Reproduktiv yaşlı qadınlarda kollagenə qarşı anticismlərin çoxluğu çox vaxt kiçik çanaqda iltihabi prosesin olmasından xəbər verir, Həmçinin sistem autoimmun xəstəliklərin də əlaməti ola bilər.

6.S100 (apaptoz prosesinin ardıcıllığı və requlyasiyasında iştirak edən zülaldır, həmçinin hamiləliyin ikinci yarısından sonra döldə baş və onurğa beyin sinir hüceyrələrində

(neyroblastlarda) miqrasiyanın requlyasiyası və onların funksional diferensasiyasında rol oynayır. Bu zülala qarşı anticismlərin çoxluğu morfogenezin və embrionun hüceyrələrinin differinsasiyasının pozulmasına səbəb olur ki, bu da hamiləliyin inkişafdan dayanması ilə nəticələnir, S100 zülala qarşı anticismlərin çoxluğuna səbəb papillomavirus infeksiyası olması qeyd edilir.

7.SPR-06- spermatozoidlərin membran antigenidir, - Həm spermatozoidlər, həm də prostat vəz üçün ümumi zülali antigendir. Bu antigenə qarşı anticismlərin çoxluğu fertilliyin zəifləməsi yaxud aşağı düşməsinə səbəb ola bilir. Həmin anticism eyni zamanda embrionun inkişafının erkən mərhələlərində toksik təsir göstərərək. EKM nəticələrinə də neqativ təsir göstərir.

8.TrM-03 (trombositlərin membran antigenidir)- həmin antigenə qarşı anticismlərin olması qanda hipo yaxud hiperkoaqulyasiya tipli dəyişikliklərə səbəb olur.

9.Damar endotelinə ANCA qarşı antigenlərə qarşı anticismlərin yüksək olması damarlarda müxtəlif genezli və lokolizasiyalı iltihabi prosesin olmasının əlamətidir.,

10,İnsulin (mədəaltı vəzin spesifik antigeni)-ə qarşı anticismlərin çoxluğu hestasion diabetə risk qrupuna aid olan qadınları vaxtında aşkarlamağa imkan verir. Həmçinin birinci tip insulindən asılı diabeti olan xəstələr üçün xarakterik əlamətdir. Diabetik fetopatiyanın patogenetik faktorlarındandır.

11.Tiroqlobulin (Qalxanabənzər vəzin spesifik antigenidir) Tiroqlobulinə qarşı anticismlərin artıq olması müxtəlif genezli tireoditi olan qadınlar üçün xarakterikdir.Hamiləliyin inkişafına mənfi təsir göstərir.

12.KİM-05 böyrək antigeni (böyrək hüceyrələrinin membran antigenidir)- Ona qarşı anticismlərin çoxluğu müxtəlif mənşəli, damar, autoimmun, iltihab mənşəli böyrək xəstəlikləri olanlar, yaxud həmin mənşəli xəstəliklərin formalaşmaqda olmasını xarakterizə edən əlamətdir. Hipertenziv vəziyyətlərin əsas etioloji faktorlarındandır. Odur ki, immun test vasitəsilə xəstəliyin kliniki əlamətləri meydana çıxmazdan xeyli əvvəl onu aşkarlamaq və müalicə profilaktika tədbirləri vaxtında aparmaqla qadınların reproduktiv sağlamlığını qorumaq mümkündür. Bu baxımdan ELİ-P-test 12 testinin geniş tətbiq edilməsinin zəruriliyi qaçılmazdır.

ƏDƏBIYYAT

1. Xia Y, Kellems RE, Is preeclampsia an autoimmune disease? // Clin Immunol, 2009, v.133(1), p.1-122
2. Ganzevoort W, Rep A, De Vries JI et aql Relationship between thrombophilic disorders and type of severe early-onset hypertensive disorder of pregnancy // Hypertens Pregnancy, 2007, v.26(4), p.433-45
3. Facchinetti F, Marozio L, Frusca T et al Epub 2008 Oct 9,Maternal thrombophilia and the risk of recurrence of preeclampsia //Am J Obstet Gynecol, 2009, v.200(1), p.46,e1-5
4. Mello G, Parretti E, Marozio L et al Thrombophilia is significantly associated with severe preeclampsia: results of a large-scale, case-controlled study // Hypertension, 2005, v.46(6), p.1270-4
5. Phadungkiatwattana P, Sirivatanapa P, Tongsong T, Outcomes of pregnancies complicated by systemic lupus erythematosus (SLE) //J Med Assoc Thai, 2007, v.90(10), p.1981-5
6. Wagner SJ, Craici I, Reed D, Norby S et al Maternal and foetal outcomes in pregnant patients with active lupus nephritis // Lupus, 2009, v.18(4), p.342-7
7. Mecacci F, Bianchi B, Pieralli A et al Pregnancy outcome in systemic lupus erythematosus complicated by anti-phospholipid antibodies // Rheumatology (Oxford), 2009, v.48(3), p.246-8
8. Особенности обследования женщин в медицинском центре «Иммунитет и Здоровье» при планировании беременности, http://www,immunodiagnostica,ru/besplodie,new
9. Что такое Технология ИММУНКУЛУС? http://itmedi,ru/tehnology
10. Метод ЭЛИ-П-Комплекс-12 (репрод, здоровье женщин) http://www,laser-ufa,ru/eli_12p,html
11. ЭЛИ П Комплекс 12 (репродуктивное здоровье женщин) http://www,bioritm,biz/ely-k12
12. Тареева Т.Г., Малиновская В.В., Шугинин И.О. и др. Система иммунокоррекции при хронических инфекционно-воспалительных заболеваниях у беременных http://www. Mediasphera. ru/journals/akuvest/detail

SUMMARY

EARLY DIAGNOSIS AND PROPHYLAXIS OF THE PREECLAMPSIA AND RECURENT PREGNANCY LOSS WITH USING ELIP-TEST-12

Aliyeva F.K.,Tahmazi X.M., Amirova A.F.

The main aim of this article is to investigate the necessarity of determination of the level of autoimmune antibodies in preqnant women with the preeclampsia. The high level of some autoimmune antibodies have the negative influence to the development of the embryo during the early stage of pregnancy. If the pregnant woman have autoimmune desease it is possible that this pregnancy will have difficults in the future, It is imporant in this type of patients to check the function of the kidneys more often than the healthy pregnant women, It is possible to know the early stage of the desease before clinical signs with using ELIP-test-12 and also to protect the reproductive health of the women.

Daxil olub:25.06.2010

QISA MƏLUMATLAR- КОРОТКИЕ СВЕДЕНИЯ

ДИАГНОСТИКА ЛЕЧЕНИЯ УРОГЕНИТАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ В ВОССТАНОВЛЕНИИ МУЖСКОЙ ФЕРТИЛЬНОСТИ

Р.М.Гаджиев
Городской кожно-венерологический диспансер №1, МЗ, Азербайджанской Республики, г,Баку

В последние годы отмечается неуклонный рост доли мужского фактора в бесплодии, которая достигает 30-50%. Вместе с тем, по данным литературы, процент положительных результатов в лечении мужского бесплодия стабилизировался на уровне 16-32% [1]. Низкая эффективность различных методов лечения мужского бесплодия представляет актуальную тему клинической андрологии.

Одной из ключевых причин нарушения репродуктивной функции мужчин является увеличение частоты воспалительных заболеваний половых органов. Инфекции, вызванные Chlamidia trachomatis, Mycoplasma hominis, Ureaplasma uralyticum, являются наиболее частой причиной воспалительных заболеваний урогенитального тракта у мужчин [3].

Фертильность эякулята зависит не только от концентрации и подвижности сперматозоидов, но и от физико-химических свойств спермы [4]. Физические и морфологические свойства эякулята изменяются при хроническом воспалении, вызванном урогенитальной инфекцией, Происходит сдвиг pH в щелочную сторону, повышаются вязкость спермы и спермагглютинация, снижается подвижность сперматозоидов [3].

В настоящей работе представлен анализ взаимосвязи лечения наиболее частой урогенитальной инфекции у мужчин и восстановления мужской фертильности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. В течение 2000-2010 гг. обследовано 1300 мужчин репродуктивного возраста, страдавших бесплодием.

При обследовании проводили сбор анамнеза, клинические анализы (общий анализ крови, реакция Вассермана, анализ крови на ВИЧ), трехкратный анализ эякулята, анализ сока предстательной железы, бактериологическое исследование эякулята. Для обнаружения хламидий, уреплазм и микоплазм использовали методы прямой иммунофлюоресценции (ПИФ), полимеразной цепной реакции (ПЦР), бактериологический. Проводили определение гормонов сыворотки крови (ФСГ, ЛГ, ПРЛ, Т), МАР-тест, определение антиспермальных антител в сыворотке крови, медико-генетическое консультирование, генитографию, биопсию яичек.

Дальнейшему проспективному исследованию подвергались 637 бесплодных мужчин, страдающих хламидиозом, уреплазмозом, микоплазмозом. Обследовались мужчины в возрасте от 16 до 50 лет с нормальным физическим развитием, нормальными показателями гормонов крови, отсутствием варикоцеле и других органических причин, нарушающих сперматоренез. Основной причиной изменения качества эякулята была признана урогенитальная инфекция, вызванная хламидиями, уреплазмами, микоплазмами.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. При анализе структуры урогенитальной инфекции как одной из основных причин мужского бесплодия выявлено, что 637 из 1300 обследованных мужчин страдали воспалением половых органов, вызванными хламидиями, уреплазмами, микоплазмами или сочетанием этих возбудителей, Выявлена Chlamidia trachomatis - у 182 (14%), Mycoplasma hominis - у 208 (16%), Ureaplasma uralyticum у – 247 (19%) больных.

В процессе обследования выявлены следующие изменения эякулята: ощелачивание, вязкая или очень вязкая сперма, увеличение числа деформированных сперматозоидов, появление макрофагов и сперматофагов, спермагглютинация от ++ до ++++.

Анализ лечения урогенитальной инфекции, вызванной хламидиями, уреплазмами, микоплазмами, показал выздоровление после первого курса антимикробной терапии у 496 (78%) мужчин, восстановление и значительное улучшение качества эякулята у 290 (45,5%) случаев, В течение 6 мес. После лечения беременность у женщин наступила от 57 (9%) мужчин.

ВЫВОДЫ: 1.Таким образом, в ходе исследования установлено, что урогенитальная инфекция оказывает неблагоприятное влияние на физико-химические и морфологические показатели эякуклята и может привести к бесплодию, 2.Необходимо рекомендовать включение в

алгоритм обследования бесплодных мужчин исследование на урогенитальную инфекцию, 3.Лечение урогенитальной инфекции у бесплодных мужчин способствует восстановлению фертильности эякулята и наступлению беременности, 4.Невылеченная урогенитальная инфекция может приводить к заражению половых партнеров. У матерей с урогенитальной инфекцией более половины детей рождаются инфицированными [2].

ЛИТЕРАТУРА

1. Руководство по андрологии / Под ред, О.Л.Тиктинского.М., 1998
2. Фомичева Е,Н, Доклад: «Значение хламидийной инфекции в патологии плода и новорожденного». М., 1997
3. Stanislavov R., Chernev T., Nikolova V., Markova M. Asymptomatic infections of the genital tract and infertility // Akush Ginekol (Sofiia), 2000, v.39, p.8-20
4. Zinaman M.J., Broün C.C., Selevan S.G., Clegg E.D. Semen quality and human fertility: a prospective study with healthy couples // J Androl., 2000, v.21, p.145-153

SUMMARY

SUMMARY THE DIAGNOSTIC AND TREATRMENT OF UROGENITAL INFECTION IN REHABILITATION OF MAIL FERTILITY

R.M.Hajiyev

Last years it was noted of increase mail factor on sterility. The lower effectiviness of methods of treatment mail fertility was actually for clinical andrology. For that it was examined 1300 men with sterility on 2000-2010.

Daxil olub:19.05.2010

XRONİKA- ХРОНИКА

İBN SİNA (960-1037)



Şərq dünyaya bir çox dahiləri bəxş etmişdir. Onların adları daim dillər əzbəri olmuş, onların əsərlərinə istinadlar edilmiş, onların kəlamları aforizmlərə çevrilmişdir. Belə mütəfəkkirlərdən biri də İbn Sinadır.

İbn sina 960- cı ildə sentyabr ayında Buxara yaxınlığındakı kiçik Əfşanə kəndində anadan olmuşdur. O uşaqlıqdan hər şeylə maraqlanan olduğu üçün artıq 5 yaşında valideynləri onu ibtidai məktəbə vermişlər. 10 il həmin məktəbədə oxumuşdur. 10 yaşında ikən Quranı əzbər bildiyini, ərəb ədəbiyyatını dərindən mənimsədiyini görən atası onun başqa görkəmli müəllimllərdən dərs almasına qərar verdi. O fəlsəfə, riyaziyyət, stilistika, məntiq, fizika, qanunşünaslıq, astronomiya, coğrafiya kimi elmlərə yiyələndi.

İbn Sina tibb ilə 12 yaşından maraqlanmağa başlamışdır. Dövrünün görkəmli həkimi Əbu Saleh əl-Məsihinin məsləhəti ilə təbabəti əsaslı şəkildə öyrənməyə başlamışdır. Çox qısa müddətdə o həkim kimi məşhurlaşır. Buxara əmri Nuh ibn Mənsuru müalicə etmək üçün Buxaraya dəvət aldıqdan sonra o burada biliklərini daha artırmış, Buxara kitabxanasında məşğul olmuşdur. Elə həmin dövrlərdə tibb üzrə ümumiləşdirilmiş bir əsər yazmaq qərarına gəlir və «Tibb elmini qanunu» adlı kitabı yazır. Həmin kitabın latın mətni 1473-cü ildə, ərəb mətni 1543- cü ildə nəşr olunmuşdur. 5 dəfə nəşr olunmuş bu əsər əsasında Avropanın universitetlərində tibb elmi tədris edilmişdir.

İbn Sina ilk dəfə olaraq qızılca və çiçəyin müxtəlif xəstəliklər olbuğunu aşkar etmişi, siflisin müalicəsinə civə tətbiq etmiş, şəkərli diabetin malicəsində böyük ixtiralar etmişdir. O ilk dəfə olraqa şəkərli diabetin qara ciyər patologiya ilə əlaqədə olduğun söyləmişdir. O bu xəstələyə səbəb olan amilləri də açıqlamış, şəkərli diabetin mexaniki və qara ciyər sarılığı ilə əlaqədə olduğunu söyləmişdir.

O ilk dəfə olaraq miokard infarktı xəstəliyini aşkar etmiş, ürək xəstəliklərinin başqa orqanlarda gedən patoloji proseslərlə əlaqədə olduğunu göstərmişdir.

O ilk dəfə olaraq sibir xorasının təsvirini vermiş, onun digər xəstəliklərdən fərqini göstərmişdir. O tibb tarixində ilk dəfə olaraq ağcaqanadınt leyşmanioz xəstəliyinin törədcisi olduğunu açıqlamışdır, diaqnozun qoyulmasında qara ciyərin palpasiyası metodunun əsasını qoymuşdur.

O göz xəstəliklərinin cərahiyyəsinə də öz təhfələrini vermişdir. Onun kəllə, çənə, bilək, barmaq, çanaq sümüyü, omba, baldır, pəncə sümükləri sınıqlarının yerinə qoyulması üsullar indiyə qədər tətbiq olunmaqdadır.

İbn Sina tibb elminin sahələrinə dərindən bələd olduğu üçün bi sıra yeniliklər etmiş və novator alim kimi tarixdə qalmışdır. Tarixdə onun farmakologiya ilə məşğul olması, bir sıra xəstəliklərin müalicəsi üçün dərman preparatlarının hazırlaması haqda da fikirlər də vardır.

Bütün bunlarla yanaşı İbn Sina tarixdə həm bir hakim- alim kimi, həm də şair, musiqişünas, riyaziyyatçı, kimyaçı, bioloq, geoloq kimi də əvəzisiz irs qoymuşdur. O özündən sonra topladığı bilikləri, ixtira və kəşfləri 450 kitaba yerləşdirib, gələcək nəsillərə ərmağan qoymuşdur.

Lakin bütün bunlara baxmayaraq ona dövrünün əmirləri tərəfindən təzyiqlər olmuş, bir çox haqsızlıqlar görmüşdür. Bütün bunlar canını, düşüncələrini elmə fəda etmiş, insanlar naminə xidmət gösətrmiş bu dahi insanın vaxtısız həyatdan keçməsinə səbəb olmuşdur. O 1037- ci ildə 77 yaşında dünyasını dəyişmişdir.

MÜNDƏRİCAT

İCMALLAR- ОБЗОРЫ

Sidik daşı xəstəliyinin yayılmasında epidemioloji xüsusiyyətlərin təsirinə müasir baxışlar
S.B.İmamverdiyev, R.T.Hüseynzadə, T.A.Talıbov……..……..3

Злокачественные опухоли как болезни генетической нестабильности
М.К.Мамедов……9

Vərəm xəstəliyinin törədicisi mycobacterium tuberculosis-in genetik xarakteristikası. multirezistent vərəm
N.A.Səlimova……..18

Эндемический зоб: профилактика и лечение
Ф.Х. Саидова, А.Ф.Фарзалиева……..26

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR- ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Антитела к вирусу цитомегалии у взрослых здоровых жителей г.Баку
А.А.Рагимов, Т.К.Мамедова, М.К.Мамедов, А.А.Гулиева, С.А.Курбанова…….29

Kəskin bağırsaq infeksiyalarının rekonvalessentlərində bağırsağın mikroflorası
Ə.A.Əskərov……...31

İrinli xolongit zamanı ozon terapiyasının immunkorresiyaedici təsiri
R.M.Ağayev, E.Ə.Əliyeva, T.A.Allazov……..36

Интраоперационная склерооблитерация ретикулярных и варикозно расширенных вен немагистрального характера
Б.А.Агаев, Т.А.Шамсадинская……..…38

Возрастная структура популяционного иммунитета к вирусу гепатита а среди взрослых жителей г.Баку
М.К.Мамедов, А.А.Рагимов, А.Э.Дадашева, С.М.Сафарова, М.И.Михайлов……..…42

Сравнительная оценка эффективности моно-и комбинированной терапии у больных с изолированной систолической артериальной гипертонией
С.Ш.Кулиева, Т.Х.Кулиева, К.А.Агаева, Б.А.Алиева…….45

Vaxtından əvvəl doguş təhlükəsində kortikosteroidlərin təyininin tənəffüs pozulma sindromuna təsiri
Z.S.Muradova……..48

Buynuz qişasinin patologiyalari ilə bağli əlillik riski və onun tibbi-sosial yükü
E.M. Qasımov, N.M.Rüstəmova ……..…50

Termafil – klinik aspektlər
G.M. Arxməmmədova, V.R. Mehmani, A.M. Arxməmmədov, Ə.A. Əliyev, A.M.Məmmədov.52

Применение теветена у больных артериальной гипертензией и метаболическим синдромом
Р.Л.Дашдамиров……..57

Функциональные и морфологические изменения в слизистой оболочке протезного ложа под влиянием съемных пластиночных протезов
А.М.Сафаров, Э.Э.Керимов, К.Х.Мурадов ……...60

Böyrək hüceyrəli karsinoma zamani proqnostik amillər: şişin ölçüsü
E.H. Muxtarov, A. Şimşir, İ.Cüreklibatır……62

Qastroduodenal patologiyalı xəstələrdən alınmış h.pylori ştammlarının xarakteristikası
S.V.Hacıyeva ……....68

Концентрация молекул средней массы - показатель уровня эндогенной интоксикации у больных хронической обструктивной болезнью легких
Л.П. Алиева, И.А. Мустафаев, В.А. Абдуллаев, Р.С. Гаджиева, М.А.Алиев……...…71

Распространенность ювенильных артритов по данным эпидемиологического обследования
М.З.Гаралова ……...…74

Uşaqlıq boynu xərçəngönü və xərçənginin demoqrafik xüsusiyyətlər, HPV virusu və histopatolojik nəticələrlə əlaqəsi
V. Bayramov, S. Tezcan, S. Bayramova ……..…79

Perkutan koronar müdaxilə və iltihab
Ü.Rəhimov……..83

О предикторах выживаемости больных деструктивным туберкулезом легких после хирургического вмешательства
Р.Р.Шукюрова ……86

Hamiləlikdə təklif olunan keqel məşqlərinin çanaq dibi əzələlərinə və aşaği sidik yollarına olan təsirlərinin araşdırılması
S. Bayramova, F.Dökmeci ……..……90

Optika mağazalarında bəzi əmtəə çeşidlərinin satışının öyrənilməsi
A.B.Bağırova……..……94

PRAKTİK HƏKİMƏ KÖMƏK- ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Searching immunology aspects of abortion by ELI-P-complex
F.R.Hajiyeva, N.A. Shahbazova……..…..100

Multiple pterygium sindromu, nadir irsi xəstəliklərdən biri kimi
A.F.Çernik-Bolant, M.F.Əliyeva……....103

Hamiləliyin hipertenziv vəziyyətlərinin erkən diaqnostikasinin immunoloji aspektləri
X.M.Təhməzi, M.K.Həsənova, K.A.Heydərova, G.K.Ramazanova……..……107

Hamilə qadinlarda aşaği ətraflarin xroniki venoz çatizmazliği (xvç) zamani “Detraleks” preparatinin tətbiqi
T.F. Cəfərova, A.A. Hacıyeva, P.M.Hüseynova, S.M. İsmayılzadə……....109

Hamiləliyin hipertenziv vəziyyətlərinin profilaktikası və erkən diaqnostikasinda ELI-P-TEST 12- nin əhəmiyyəti
F.K.Əliyeva, X.M.Təhməzi, A.F.Əmirova……112

QISA MƏLUMATLAR- КОРОТКИЕ СВЕДЕНИЯ

Диагностика лечения урогенитальной инфекции в восстановлении мужской фертильности
Р.М.Гаджиев……116

XRONİKA- ХРОНИКА

İbn Sina (960-1037)……....118

Çapa imzalanıb: 29.10.2010
Sayı 300. Həcmi 20,5 çap vərəqi
Formatı 60X841/8 əla növ kağız
AzTU- nun mətbəəsi, H. Cavid pr.25